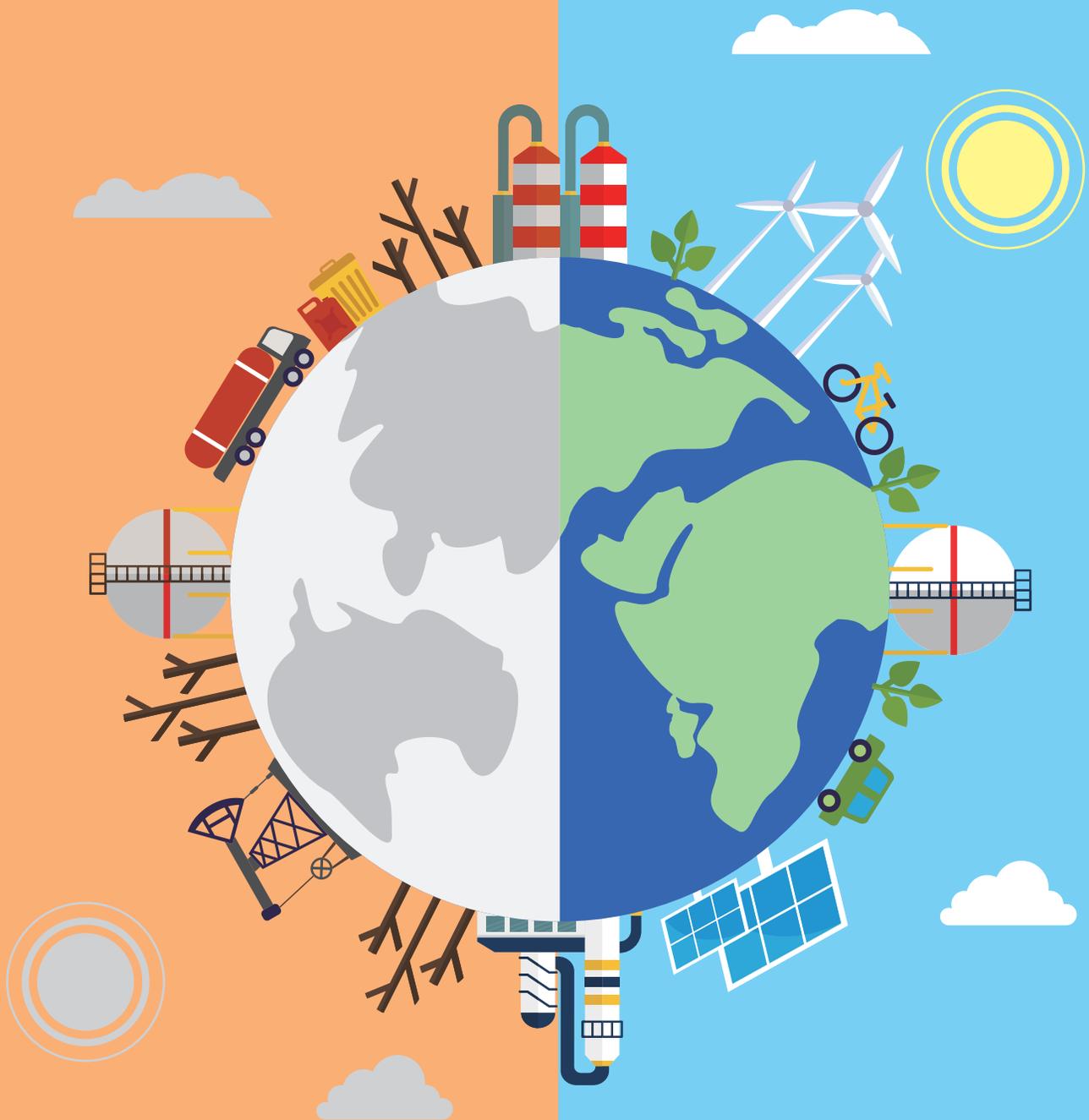


# 空氣污染與肺部健康

台灣空污現況對肺部健康的挑戰與未來展望



## 序

空氣污染是全世界重要的有形及無形的殺手或幫兇，尤其是東亞和東南亞。空氣污染導致肺癌的發生和惡化，而且有逐年增加的趨勢。空氣污染也可以導致慢性肺阻塞及氣喘疾病的惡化。除了呼吸系統以外。空氣污染也會影響其他器官，導致心臟病惡化，腦血管血管疾病等等。受空氣污染影響最重要的器官就是呼吸道及肺部。

本次發行的手冊 [ 空氣污染與肺部健康 台灣空污現況對肺部健康的挑戰與未來展望 ] 內容參考學會 2019 年出版的《空氣污染與肺部健康》手冊，本次的總編輯 林基正教授，編輯委員包括林基正、王金洲、傅彬貴、曾健華、羅啟紘、郭耀昌、張晃智、陳家弘、陳啟信、蘇一峰、潘奕宏、吳大緯等專家學者。希望藉由此健康照護刊物幫忙我們民眾認知到空氣污染對於自身健康，乃至於國人常見的氣喘、肺阻塞以及肺癌等呼吸道疾病的相關性，進而自覺性地逐步減少及預防生活環境中的空氣污染，以減少空氣污染對於自身健康的傷害。



社團法人台灣胸腔暨重症加護醫學會

理事長

陳育民



## 序

環境永續是每位地球上的居民共同的願景。除了碳排的議題外，空氣污染也是造成環境惡化的主要原因之一。空氣汙染對人體的危害經過許多研究有實證醫學的證實。空氣污染不止會造成肺癌的風險，也會導致呼吸道疾病及心血管疾病的惡化。政府於 2023 年 8 月 22 日升格環境部，針對空氣汙染的問題提供監測資料以及防治的策略。胸腔暨重症加護醫學會在陳育民理事長的帶領及指導下，在職業及環境醫學委員會的專家委員們精心的編撰空氣污染手冊，提供本會會員參考及閱讀，期望透過本手冊提供會員完整的資訊以期盼會員在臨床、教學及衛教上有所助益！



安泰醫院 榮譽副院長

醫師

林基正



## 目錄 Table of Contents

第一章	空氣污染是什麼.....	1
第二章	如何看懂空氣污染指標.....	9
第三章	空氣污染如何危害人體健康.....	22
第四章	空氣污染與成人氣喘.....	32
第五章	空氣污染與肺阻塞.....	39
第六章	空氣污染與肺癌.....	47
第七章	如何減少空氣污染的危害.....	52



# 第一章

# 空氣污染是什麼



空氣污染泛指懸浮在空氣中的污染物，常見的分類方式有以下幾種

## 第一節

### 依物理性質區分 (空氣污染防治法施行細則)

#### A. 粒狀污染物：

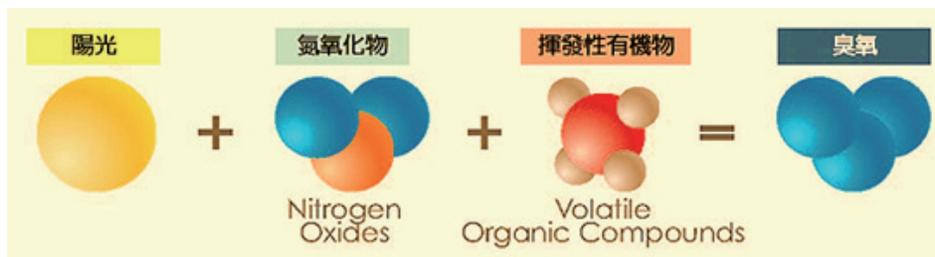
- 粒徑介於 2.5~10 微米 ( $\mu\text{m}$ ) 稱為 PM<sub>10</sub>，顆粒較大，如沙塵暴、工地道路揚塵等，肉眼可見，大部分會被鼻毛濾掉。
- 粒徑介於 0.1~2.5 $\mu\text{m}$  稱為 PM<sub>2.5</sub>，肉眼雖無法看見，但會散射光源、導致能見度下降；因可長時間飄浮在空中，所以可長程傳送、還能躲過鼻毛深入肺泡。
- 粒徑小於 0.1 $\mu\text{m}$  稱為 PM<sub>0.1</sub>，接近氣體的特性，無法長程傳播，僅影響污染產生的周遭環境，通常是燃燒或交通產生。
- 落塵：指粒徑超過 10 $\mu\text{m}$ ，能因重力落下之微粒。
- 金屬燻煙及其化合物：指含金屬或其化合物之微粒。
- 黑煙：指以碳為主要成分之暗灰色至黑色微粒。
- 酸霧：指含硫酸、硝酸、磷酸、鹽酸等微滴之煙霧。
- 油煙：指含碳氫化合物之煙霧。

砂粒	髮根	花粉	排放廢氣
約為90 $\mu\text{m}$	約為50 $\mu\text{m}$ =5顆PM <sub>10</sub> 顆粒寬度	約為10 $\mu\text{m}$ (PM <sub>10</sub> ) =4顆PM <sub>2.5</sub> 顆粒寬度	約為0.1-2.5 $\mu\text{m}$ (PM <sub>2.5</sub> ) =約等於能見光波長， 使光源散射，能見度差



## B. 氣狀污染物：

- 碳氫化合物 (C<sub>x</sub>H<sub>y</sub>)。
- 氯化氫 (HCl)。
- 鹵化烴類 (C<sub>m</sub>H<sub>n</sub>X<sub>x</sub>)、鹵化烷類 (CFCs)。
- 燃燒含硫煤或油產生硫氧化物 (SO<sub>2</sub> 及 SO<sub>3</sub> 稱為 SO<sub>x</sub>)、二硫化碳 (CS<sub>2</sub>)。
- 高溫燃燒使空氣中的氮氣與氧氣合為氮氧化物 (NO、NO<sub>2</sub>、NO<sub>x</sub>)。
- 有機物揮發或不完全燃燒產生揮發性有機物 (Volatile organic compound, VOC) 以及一氧化碳 (CO)、二氧化碳 (CO<sub>2</sub>)。
- 氮氧化物 (NO<sub>x</sub>) 與 VOC 經過陽光照射產生臭氧 (O<sub>3</sub>) 等。



## C. 衍生性污染物：

- 光化學煙霧：指經光化學反應所產生之微粒狀物質，可懸浮於空氣中，而造成視程障礙者。
- 光化學性高氧化物：指經光化學反應所產生之強氧化性物質，例如：臭氧、過氧硝酸乙醯酯 (PAN)...等，以能將中性碘化鉀溶液游離出碘者為限，但不包括二氧化氮 (NO<sub>2</sub>)。

## D. 有害空氣污染物：

- 氟化物、氯氣 (Cl<sub>2</sub>)、氨氣 (NH<sub>3</sub>)、硫化氫 (H<sub>2</sub>S)、甲醛 (HCHO)。
- 含重金屬之氣體、硫酸、硝酸、磷酸、鹽酸氣。
- 氯乙烯單體 (VCM)、多氯聯苯 (PCBs)、氰化氫 (HCN)。
- 戴奧辛及呋喃類 (Dioxins 及 Furans)、致癌性 (多環芳香烴)。
- 致癌揮發性有機物、石棉及含石棉之物質。



## 第二節

### 依發生地方區分

#### A. 室外空氣污染：

包含前述的粒狀污染物與氣狀污染物等。

#### B. 室內空氣污染：

- 粒狀物染物：懸浮微粒依其粒徑大小而對呼吸道的影響有所差異，分為粗懸浮微粒 (PM<sub>10</sub>)、細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>) 等，來源為烹煮、焚香、吸煙、建材中之石綿、人造礦物纖維、植物花粉、動物性過敏原。因富含各種刺激性化學物質而會刺激皮膚、眼睛引發乾癢外，也會刺激呼吸道引起呼吸道相關疾病及心臟血管疾病。打掃時揚起的灰塵常在辦公室中引發一連串的反應：噴嚏聲連連、流鼻涕、眼睛紅腫流淚。
- 氣狀污染物：
  - I. 一氧化碳 (CO) 來自不完全燃燒、吸菸、車庫或交通廢氣進入體內，與血紅素結合阻礙氧氣運輸引發慢性中毒出現頭暈、頭痛等症狀。
  - II. 二氧化碳 (CO<sub>2</sub>) 來自呼吸和燃燒活動，若人員過多或通風不良，濃度會累積，是衡量室內空氣品質的指標。
  - III. 甲醛廣泛存在於木質板材和清潔劑中，易在高溫潮濕環境下釋放，密閉空間內使用強力清潔劑會加速濃度升高。
  - IV. 臭氧則來自紫外線和空氣離子化過程，影印機和雷射印表機為主要來源，會刺激眼睛和呼吸道，引發不適。此外尚有乙醛、丙酮、焦油等。
- 生物相關懸浮物：病毒 (Virus)、真菌 (Fungi) 與細菌 (Bacteria) 等。



## 第三節

### 依發生來源區分

#### A. 固定污染源 (點源) :

不因本身動力而改變位置的污染源，包含發電廠、焚燒爐、工廠煙囪排放、廠內逸散、營建施工產生之粉塵逸散、露天燃燒等。大至發電廠小至個人使用噴霧劑，只要是會排放空氣污染物之個體，不論大小均視為固定污染源。以排放粒狀污染物、硫氧化物及氮氧化物之固定污染源而言，可再分成三大類，即燃燒污染源、一般污染源及堆置場。環境部參考國外做法，考量國外表列物種、國內管制物種以及物種危害性，於 108 年 8 月 5 日公告「第一批固定污染源有害空氣污染物種類及排放限值」，列出 73 項固定污染源有害空氣污染物名單；包括有機物 (61 項)：例如苯、1,3-丁二烯、甲苯、乙苯、氯乙烯等。重金屬及其他化合物 (8 項)：如砷、鎘、鉍、鉛、鎳、鉻、硒、汞等。其他 (4 項)：如石棉、氯化物、聯胺、多氯聯苯等。臺灣空氣污染物排放量清冊簡稱 TEDS(Taiwan Emission Data System, TEDS)，資料表示，臺灣大宗的固定污染源是鋼鐵業、電力業<sup>1</sup>。

#### B. 移動污染源 (線源) :

指因本身動力而改變位置之污染源，包含汽機車、船舶、飛機等。TEDS 資料表示，臺灣大宗的移動污染源是汽機車引擎燃燒排放與道路揚塵。

#### C. 逸散污染源 (面源) :

指沒有設置排放管道，直接將污染物排放於大氣中，如營建工地、露天燃燒、道路揚塵、工廠製程作業等。

#### D. 生物源 :

泛指地表植物在呼吸過程中所釋放之揮發性有機物，例如常聽到的「芬多精」<sup>2</sup>。

1. [https://air.moenv.gov.tw/envtopics/StationarySource\\_13.aspx](https://air.moenv.gov.tw/envtopics/StationarySource_13.aspx)

2. [https://air.moenv.gov.tw/envtopics/AirQuality\\_6.aspx](https://air.moenv.gov.tw/envtopics/AirQuality_6.aspx)



## 第四節

### 依合成步驟區分

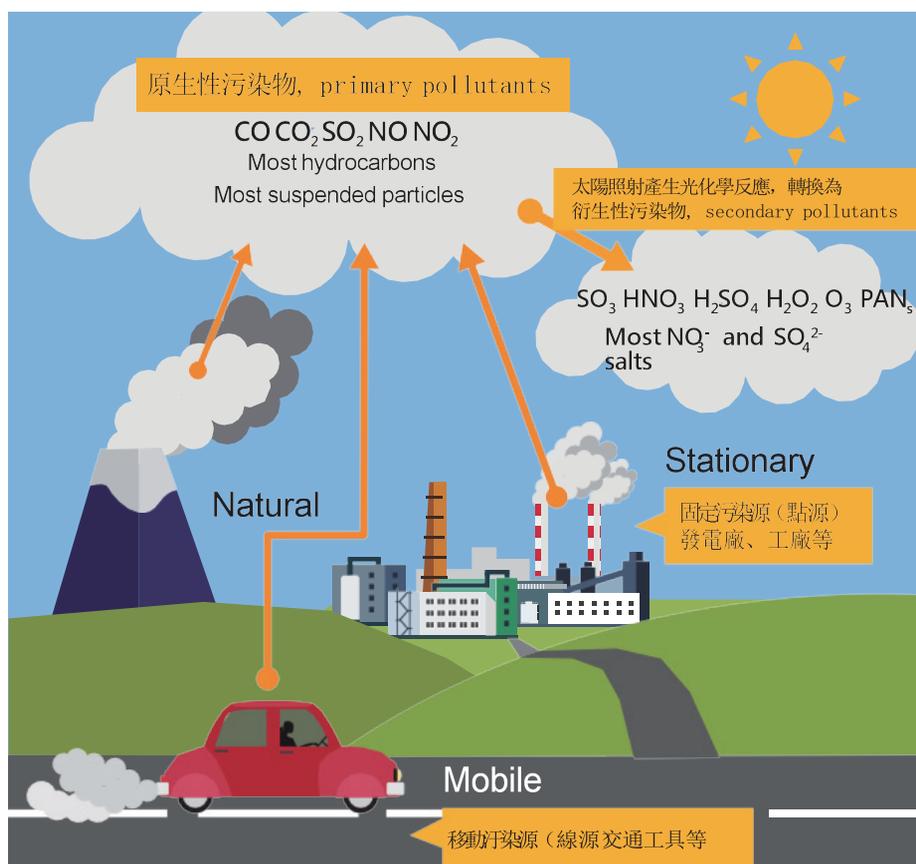
#### A. 初始污染物 (或原生性污染物, primary pollutants) :

由污染源直接排放的污染物稱初始污染物，如二氧化氮 ( $\text{NO}_2$ )、二氧化硫 ( $\text{SO}_2$ )、一氧化碳 ( $\text{CO}$ )、揮發性有機物等。

#### B. 二次污染物 (或衍生性污染物, secondary pollutants) :

初始污染物在大氣中經由光化學反應所產生之微粒狀物質或強氧化性物質稱『二次污染物』，亦即由一次污染物彼此間發生反應，或一次污染物與存在於空氣中之物質反應而生成之污染物，如氮氧化物與揮發性有機物經過陽光照射產生臭氧 ( $\text{O}_3$ )，或是二氧化硫 ( $\text{SO}_2$ )、氮氧化物 ( $\text{NO}_x$ ) 經由光化學作用產生硫酸鹽、硝酸鹽等。主要的二次空氣汙染物有光化學煙霧及光化學性高氧化物，煙霧是以大氣中的懸浮顆粒為凝結核，使水蒸氣凝聚起來而成的霧。

圖 1-1. 空氣污染來源區分



## 第五節

### 依據法律是否規範濃度縣治區分

#### A. 法定污染物 (Criteria pollutants) :

政府制定閾值，設監測站長期偵測，區分為可接受與有害健康的濃度，包含粗懸浮微粒 (PM<sub>10</sub>)、細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>)、二氧化氮 (NO<sub>2</sub>)、二氧化硫 (SO<sub>2</sub>)、一氧化碳 (CO)、臭氧 (O<sub>3</sub>) 等。

#### B. 非法定污染物 (Non-criteria pollutants) :

政府列管 189 種有毒、有害物質 (Hazardous air pollution, HAP)。

- 金屬：砷 (As)、汞 (Hg)、鎳 (Ni)、釩 (V)、銅 (Cu)、鈷 (Co)、鎘 (Cd)、鋅 (Zn) 等。
- 有機物：苯、戴奧辛等。
- 酸、氧化劑等物質：石棉、磷酸、鹽酸、放射線物質等。

表 1-1. 法定污染物與非法定污染物比較

	法定污染物 Criteria pollutants	非法定污染物 Non-criteria pollutants
種類	粗懸浮微粒(PM <sub>10</sub> )、細懸浮微粒(PM <sub>2.5</sub> )、二氧化氮 (NO <sub>2</sub> )、二氧化硫 (SO <sub>2</sub> )、一氧化碳(CO)、臭氧(O <sub>3</sub> )	潛在有眾多有害物質
生物累積	較不會生物累積 (bioaccumulate)	有些會生物累積
目標器官	主要是肺部	許多目標器官
知識	人類健康影響較清楚	較無劑量毒性資料
影響	影響數分鐘到數月	影響數年



## 第六節

### 是霧還是霾？

- 霧是濕度較高時，空氣中許多小水滴聚集的自然現象，對人體無害，天空雖然灰灰的、烏雲密布，但我們仍可看到烏雲的形狀。
- 霾則是空氣中有許多懸浮粒子，特別是細懸浮粒子 (PM<sub>2.5</sub>)，來源可能是人為製造的污染物，細懸浮粒子 (PM<sub>2.5</sub>) 的大小與光的波長相似，故肉眼雖無法看見，但會散射光源、導致能見度下降。此時會看到天空灰灰的，我們可能以為是陰天，但此時看不到雲的形狀，而是一片霧濛濛，遠方的建築物也看不清楚。光化學煙霧主要污染源是機動車排放的尾氣。隨著污染源的不同，光化學煙霧的組成也因地有所不同，光化學煙霧是一種帶有刺激性的煙霧，就算對健康的人也會產生影響，症狀包括刺激眼睛、鼻子和鼻竇，造成呼吸急促、胸痛、咳嗽、喘息等，其他較常見症狀還包括視力模糊、頭痛、噁心與疲勞。當其於空氣中濃度高於 0.15ppm 時，會引起咳嗽、氣喘、支氣管炎及對人類呼吸系統黏液造成刺激，長期吸入會引起咳嗽和氣喘。濃度達 50ppm 時，對人將有致命風險。

圖 1-2.(左)陰雨天，PM<sub>2.5</sub> 低；(右) PM 2.5 高看不到烏雲，能見度低。



## 第二章

# 如何看懂空氣污染指標

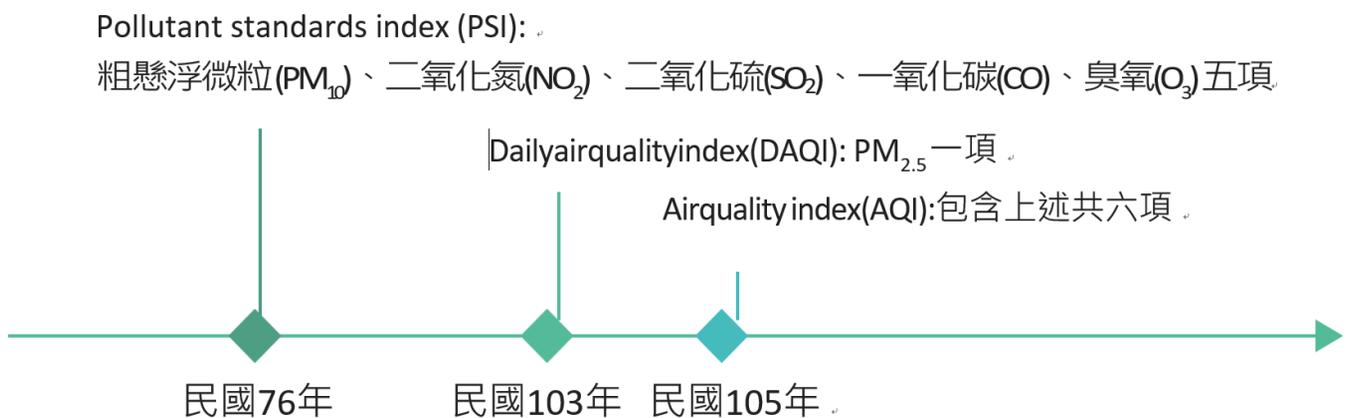


## 第一節

### 歷年空氣汙染指標演變

自民國 76 年開始，台灣開始訂定針對空氣汙染指標 Pollutant standards index(PSI)，包含粗懸浮微粒 (PM<sub>10</sub>)、二氧化氮 (NO<sub>2</sub>)、二氧化硫 (SO<sub>2</sub>)、一氧化碳 (CO)、臭氧 (O<sub>3</sub>) 五項；自民國 103 年開始，新增另一空氣汙染指標 The Daily Air Quality Index (DAQI)，主要針對細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>)；自民國 105 年開始，合併前述兩個指標，統合成空氣汙染指標 Air quality index(AQI)，包含上述共六項污染物的監測。

圖 2-1. 台灣空氣汙染指標演變圖



## 第二節

### 空氣品質指標

#### Pollutant standards index (PSI)

- 台灣自民國 76 年開始訂定空氣汙染指標 PSI，包含粗懸浮微粒 (PM<sub>10</sub>)、二氧化氮 (NO<sub>2</sub>)、二氧化硫 (SO<sub>2</sub>)、一氧化碳 (CO)、臭氧 (O<sub>3</sub>) 五項，每天監測這五項污染物的濃度值，分別依其對人體健康的影響程度，以分段線性方程式 (查表與插補法) 換算為 0-500 之五項副指標值。再以當日各副指標值之最大值為該測站當日之指標值，該具有最大副指標值之污染物即為該日之最大指標污染物。



- 例如粗懸浮微粒 (PM<sub>10</sub>) 當天 24 小時平均值為 100；如下表可知粗懸浮微粒 (PM<sub>10</sub>) 若為 50 則對應副指標為 50，PM<sub>10</sub> 若為 150 則對應副指標為 100；所以當可由內插法得知粗懸浮微粒 (PM<sub>10</sub>) 副指標為 75。算完所有污染物的副指標後，若 75 為最高，則當日 PSI 值為 75。
- PSI 落在不良區間 (101~199) 時，對敏感族群會有輕微症狀惡化的現象，例如：臭氧濃度在此範圍，眼鼻會略有刺激感。
- 當 PSI 為非常不良 (200~299) 時，對敏感族群症狀會有明顯惡化的現象，降低其運動能力。
- PSI 落在有害區間 (300~500) 時，患有心臟或呼吸系統疾病的人的病徵會明顯轉壞，而一般非過敏族群普遍也會感到不適，包括眼睛不適、氣喘、咳嗽、痰多、喉嚨痛等。

表 2-1. 空氣污染指標 (PSI)

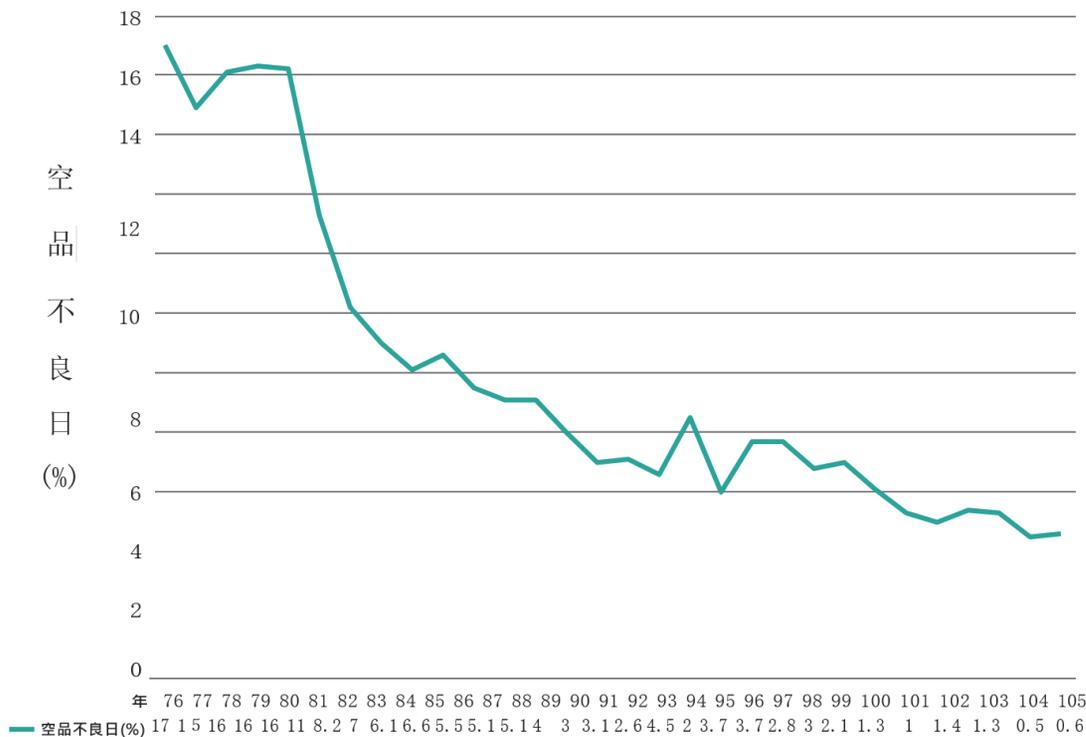
PSI	懸浮微粒 (PM <sub>10</sub> ) 24 小時 平均值	二氧化硫 (SO <sub>2</sub> ) 24 小時 平均值	一氧化碳 (CO) 24 小時內最大 8 小時平均值	臭氧 (O <sub>3</sub> ) 24 小時內 最大小時值	二氧化氮 (NO <sub>2</sub> ) 24 小時內最 大小時值
	µg/m <sup>3</sup>	ppm	ppm	ppm	ppm
50	50	0.03	4.5	0.06	-
100	150	0.14	9	0.12	-
200	350	0.30	15	0.20	0.6
300	420	0.60	30	0.40	1.2
400	500	0.80	40	0.50	1.6
500	600	1.00	50	0.60	2.0

(參考資料：環境部網站)



- 台灣自民國 76 年由 PSI 數值定義出的空品不良日由 17% 降至 96 年的 3.7%，到 105 年更降至不到 1%。

圖 2-2. 台灣歷年空品不良日比率



參考資料：環境部 106 年中華民國空氣品質監測報告年年報 p3-45

### 第三節

## 每日空氣品質指標 (Daily Air Quality Index, DAQI)

- PSI 降低僅代表這五項污染物控制得宜，由於過去對於傳統空氣污染物控制得宜，因而民國 89 年後 PSI 超標的天數不到 5%。
- 然而近年發現 PM<sub>2.5</sub> 對人體危害大，因此自 103 年開始訂定 DAQI 指標，係參採英國每日空氣品質指標 (DAQI) 的細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>) 預警濃度分級，此指標依據前 12 小時的細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>) 濃度計算，指標分為 10 級並以顏色示警。
- 細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>) 濃度 ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) = (0.5 × 前 12 小時平均濃度) + (0.5 × 前 4 小時平均濃度)



表 2-2. 細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>) 濃度與活動建議

指標等級	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
分類	低	低	低	中	中	中	高	高	高	非常高
PM <sub>2.5</sub> 濃度 (µg/m <sup>3</sup> )	0-11	12-23	24-35	36-41	42-47	48-53	54-58	59-64	65-70	>71
一般民衆活動建議	正常戶外活動。			正常戶外活動。			任何人如果有不適，如眼痛、咳嗽或喉嚨痛等，應該考慮減少戶外活動。			任何人如果有不適，如眼痛、咳嗽或喉嚨痛等，應減少體力消耗，特別是減少戶外活動。
敏感性族群活動建議	正常戶外活動。			有心臟、呼吸道及心血管疾病的成人與孩童感受到徵狀時，應考慮減少體力消耗，特別是減少戶外活動。			1. 有心臟、呼吸道及心血管疾病的成人與孩童，應減少體力消耗，特別是減少戶外活動。 2. 老年人應減少體力消耗。 3. 具有氣喘的人可能需增加使用吸入器的頻率。			1. 有心臟、呼吸道及心血管疾病的成人與孩童，以及老年人應避免體力消耗，特別是避免戶外活動。 2. 具有氣喘的人可能需增加使用吸入器的頻率。

(參考資料：環境部網站)



## 第四節

# 空氣品質指標 (Air Quality Index, AQI)

- 到民國 105 年 11 月，環境部將 PSI 與 DAQI 整合成一個指標：空氣品質指標 (Air Quality Index, AQI)。
- 項目包含前述兩個指標的污染物，但副指標分類界線略有不同，其中 PM<sub>2.5</sub> 的分類界線差異較大。
- 過去 DAQI 採用英國系統，細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>) 超過 71 就會呈現紫色訊號，俗稱紫爆；但新的 AQI 在細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>) 為 54.5~150.4 時呈現紅色訊號，超過 150.5 才會呈現紫色訊號，因此較不易呈現紫色訊號。

表 2-3. 空氣品質指標 (AQI)

AQI 指標	O <sub>3</sub> (ppm) 8 小時平均值	O <sub>3</sub> (ppm) 小時平均值 <sup>(1)</sup>	PM <sub>2.5</sub> (µg/m <sup>3</sup> ) 24 小時平均值	PM <sub>10</sub> (µg/m <sup>3</sup> ) 24 小時平均值	CO(ppm) 8 小時平均值	SO <sub>2</sub> (ppb)小時 平均值	NO <sub>2</sub> (ppb)小時 平均值
良好 0 ~ 50	0.000 - 0.054		0.0 - 15.4	0 - 54	0 - 4.4	0 - 35	0 - 53
普通 51 ~ 100	0.055 - 0.070		15.5 - 35.4	55 - 125	4.5 - 9.4	36 - 75	54 - 100
對敏感族群 不健康 101 ~ 150	0.071 - 0.085	0.125 - 0.164	35.5 - 54.4	126 - 254	9.5 - 12.4	76 - 185	101 - 360
對所有族群 不健康 151 ~ 200	0.086 - 0.105	0.165 - 0.204	54.5 - 150.4	255 - 354	12.5 - 15.4	186 - 304	361 - 649
非常不健康 201 ~ 300	0.106 - 0.200	0.205 - 0.404	150.5 - 250.4	355 - 424	15.5 - 30.4	305 - 604	650 - 1249
危害 301 ~ 400		0.405 - 0.504	250.5 - 350.4	425 - 504	30.5 - 40.4	605 - 804	1250 - 1649
危害 401 ~ 500		0.505 - 0.604	350.5 - 500.4	505 - 604	40.5 - 50.4	805 - 1004	1650 - 2049

(參考資料：環保署網站)



- 根據目前使用的 AQI，針對不同數值，對於一般民眾與敏感性族群的活動建議。

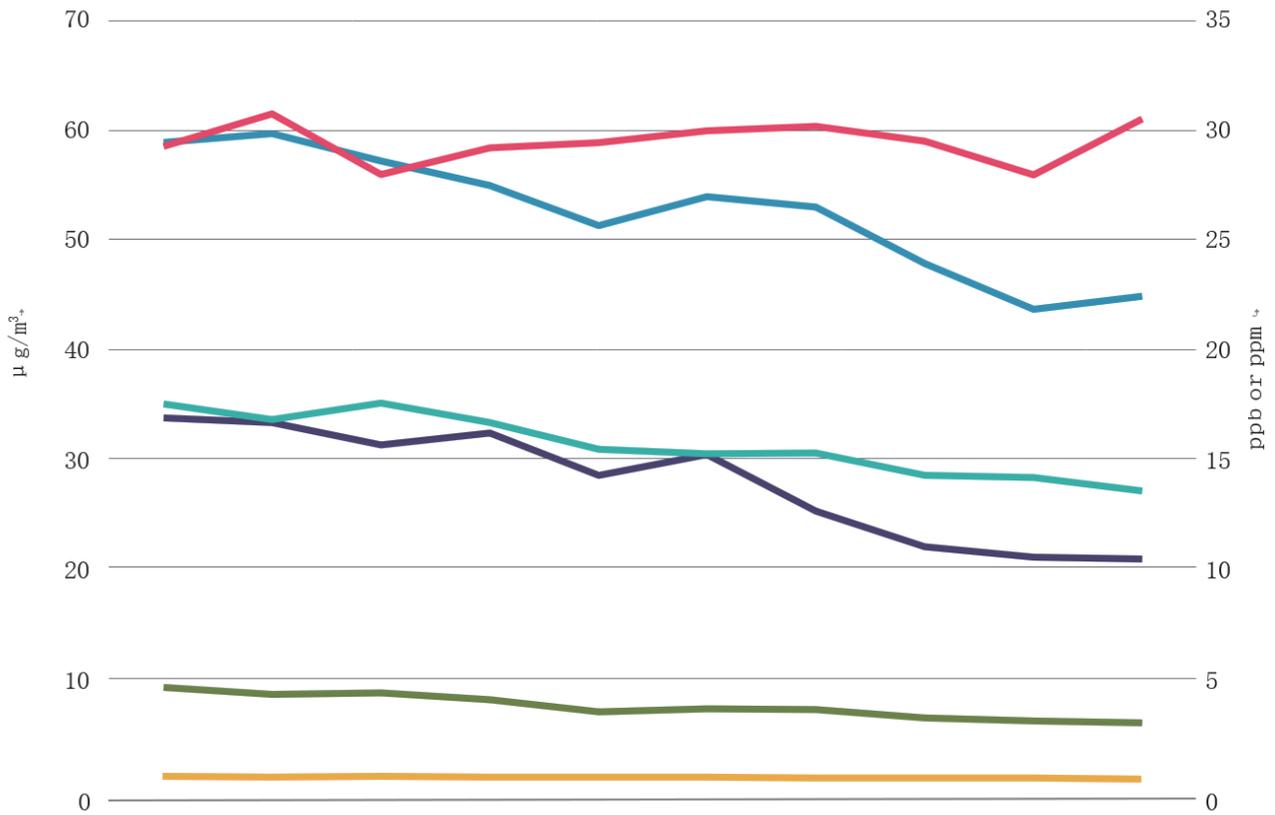
空氣品質指標AQI	0-50	51-100	51-100	151-200	201-300	301-500
對健康影響與活動建議	良好	普通	對敏感族群不健康	對所有族群不健康	非常不健康	危害
狀態色塊	Good	Moderate	Unhealthy for Sensitive Groups	Unhealthy	Very Unhealthy	Hazardous
人體健康影響	綠	黃	橘	紅	紫	褐紅
一般民眾活動建議	正常戶外活動	正常戶外活動	1.一般民眾如果有不適,如眼痛,咳嗽或喉嚨痛等,應該考慮減少戶外活動。 2.學生仍可進行戶外活動,但建議減少長時間劇烈運動	1.一般民眾應減少戶外活動 2.學生應立即停止戶外活動,並將課程調整於室內進行	1.一般民眾應減少戶外活動 2.學生應立即停止戶外活動,並將課程調整於室內進行	1.一般民眾應避免戶外活動,室內應緊閉門窗,必要外出應配戴口罩等防護用具 2.學生應立即停止戶外活動,並將課程調整於室內進行
敏感性族群活動建議	正常戶外活動	極特殊敏感族群建議注意可能產生的咳嗽或呼吸急促症狀,但仍可正常戶外活動。	1.有心臟、呼吸道及心血管疾病患者、孩童及老年人,建議減少體力消耗活動及戶外活動,必要外出應配戴口罩 2.具有氣喘的人可能需增加使用吸入劑的頻率	1.有心臟、呼吸道及心血管疾病患者、孩童及老年人,建議留在室內並減少體力消耗活動,必要外出應配戴口罩 2.具有氣喘的人可能需增加使用吸入劑的頻率	1.有心臟、呼吸道及心血管疾病患者、孩童及老年人應留在室內並減少體力消耗活動,必要外出應配戴口罩 2.具有氣喘的人應增加使用吸入劑的頻率	1.有心臟、呼吸道及心血管疾病患者、孩童及老年人應留在室內並避免體力消耗活動,必要外出應配戴口罩 2.具有氣喘的人應增加使用吸入劑的頻率。

表 2-4. 空氣品質指標 (AQI) 之健康影響 (參考資料：環境部網站)



- 根據目前使用的 AQI，針對不同數值，對於一般民眾與敏感性族群的活動建議。

圖 2-3. 台灣近年空氣品質監測

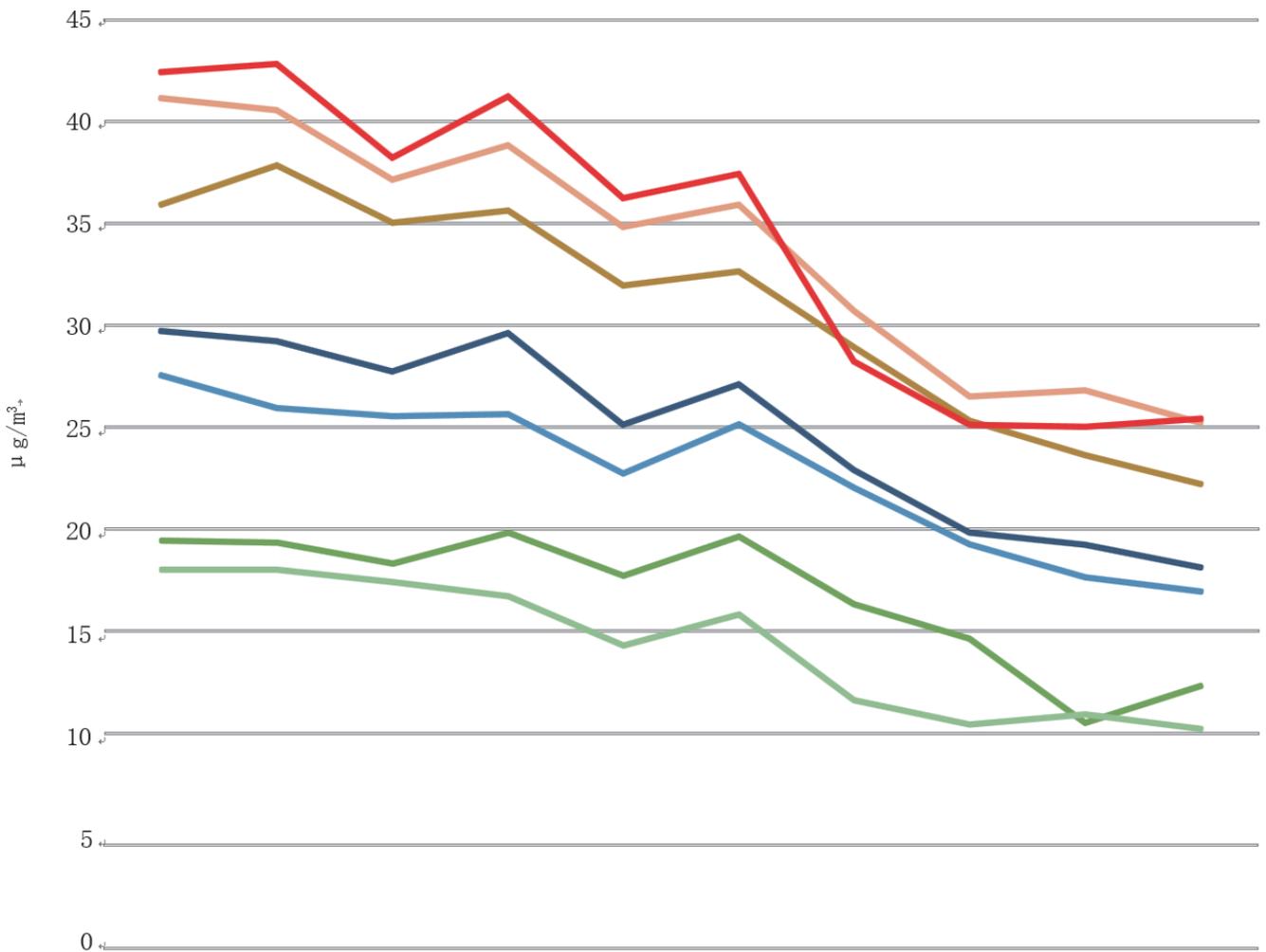


	97年	98年	99年	100年	101年	102年	103年	104年	105年	106年
PM <sub>10</sub> (µg/m <sup>3</sup> )	58.9	59.7	57.2	54.9	51.2	53.9	52.9	47.7	43.5	44.7
PM <sub>2.5</sub> (µg/m <sup>3</sup> )	33.7	33.3	31.2	32.3	28.4	30.3	25.1	21.8	20.9	20.7
SO <sub>2</sub> (ppb)	4.55	4.23	4.32	3.98	3.44	3.59	3.54	3.18	3.03	2.95
NO <sub>2</sub> (ppb)	17.49	16.76	17.53	16.65	15.41	15.18	15.24	14.21	14.11	13.48
CO (ppb)	0.5	0.48	0.5	0.48	0.47	0.46	0.45	0.44	0.43	0.39
O <sub>3</sub> (ppb)	29.24	30.74	27.94	29.18	29.42	29.96	30.17	29.48	27.92	30.49

(參考資料：環境部網站)



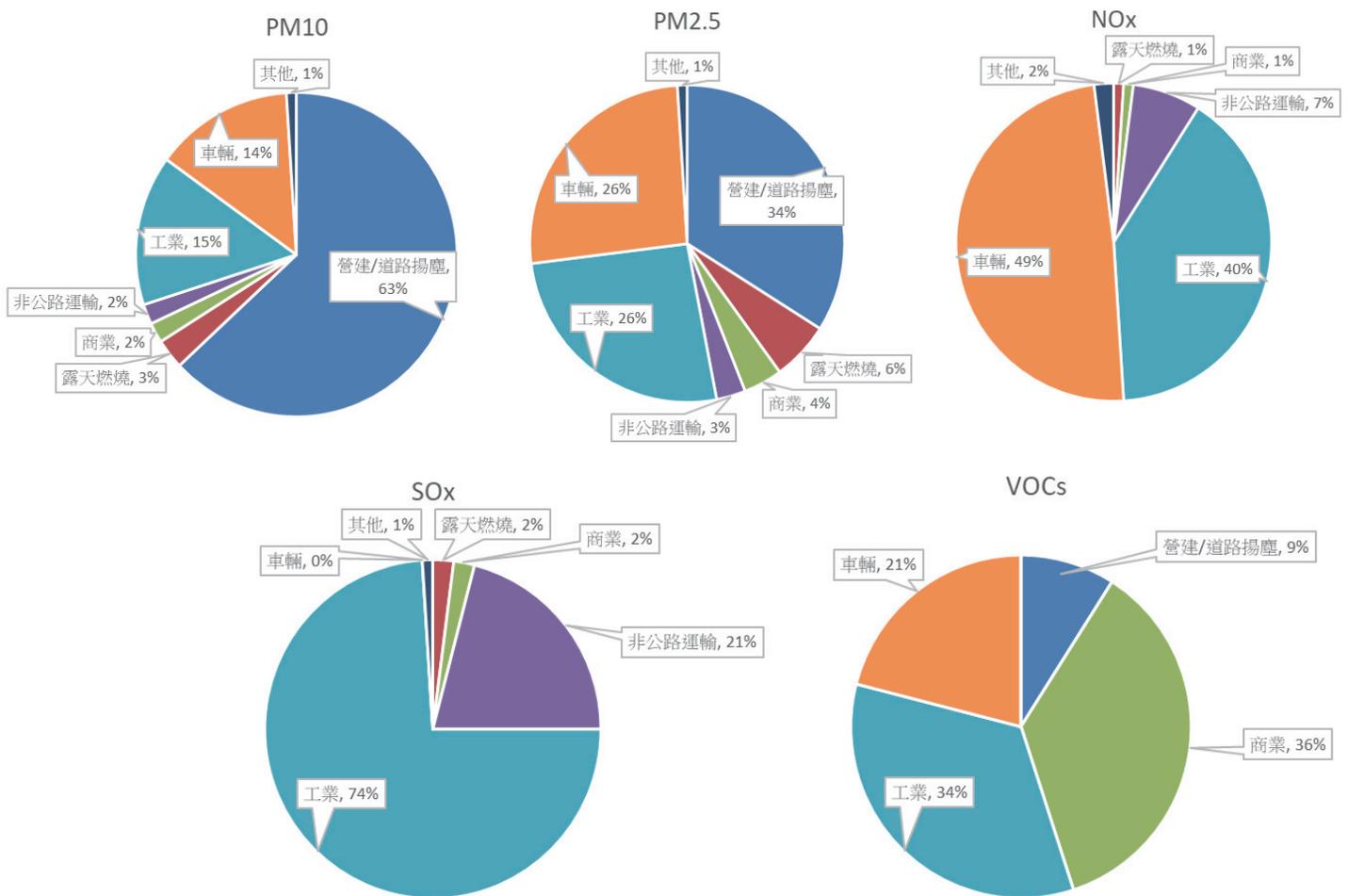
圖 2-4 為細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>) 年平均濃度的分區統計數值，雲嘉南及高屏空品區的細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>) 濃度這兩年下降幅度減緩，但相較於全台的濃度仍偏高。



	97年	98年	99年	100年	101年	102年	103年	104年	105年	106年
北部空品區	27.5	25.9	25.5	25.6	22.7	25.1	22	19.2	17.6	16.9
竹苗空品區	29.7	29.2	27.7	29.6	25.1	27.1	22.9	19.8	19.2	18.1
中部空品區	35.9	37.8	35	35.6	31.9	32.6	28.9	25.3	23.6	22.2
雲嘉南空品區	41.1	40.5	37.1	38.8	34.8	35.9	30.7	26.5	26.8	25.2
高屏空品區	42.4	42.8	38.2	41.2	36.2	37.4	28.2	25.1	25	25.4
宜蘭空品區	19.4	19.3	18.3	19.8	17.7	19.6	16.3	14.6	10.5	12.3
花東空品區	18	18	17.4	16.7	14.3	15.8	11.6	10.4	10.9	10.2

(參考資料：環境部網站)





各類污染源 空氣污染 排放量 比率

[https://www.iqair.tw/article\\_detail/89.htm](https://www.iqair.tw/article_detail/89.htm)

根據環境部初步統計近 8 年空氣品質監測結果，各污染物濃度均呈現下降趨勢，空氣品質不良 (AQI >100) 天數比率由 15.09% 下降到 6.35%。細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>) 年平均濃度從 105 年的 20 微克 / 立方公尺降至今 (112) 年 12 月的 13.8 ug/m<sup>3</sup> 整體改善幅度達 3 成以上。雖然污染物整體呈下降趨勢，但 112 年 PM<sub>2.5</sub> 和臭氧年平均濃度較 111 年上升 1.4 微克 / 立方公尺和 1.8ppb，紅害站日數下降。主要原因是環境風速低，臺灣中部和南部地區日降雨量較少，在低風速、少雨的環境條件下，細懸浮微粒不容易擴散，造成局部污染物累積。當東風吹起時，加上高溫 and 穩定的氣象條件，臭氧 (O<sub>3</sub>) 前驅物質在臺灣西半部積聚，透過光化學反應促進臭氧 (O<sub>3</sub>) 生成。



境部近年偕同各部會推動各項污染改善工作，相較於 105 年排放量，整體工廠及交通污染排放量分別減少 38% 及 30%，並實際反映在空氣品質改善成果。環境部陸續執行各項污染改善計畫，包含 105 年「清淨空氣行動計畫」、106 年「空氣污染防制行動方案」及第一期（109 年至 112 年）「空氣污染防制方案」，推動工廠、車輛、船舶及民生逸散等各面向措施。其中，與經濟部共同推動國（公）營事業（包含中火、興達、中鋼、台船等）減量措施，有效減少超過 5 成空污排放量；同時推動商業及工業鍋爐汰換更新，改使用天然氣，使用燃燒生煤及重油的鍋爐占比由 6 成降至 2 成以下；同時積極推動淘汰老舊車輛，其中大型柴油車汰除近 5 成、達 7 萬輛之多，老舊機車則由 698 萬輛降為 266 萬輛，減少 62%；另持續改善濁水溪揚塵，減少裸露地面積 77%，揚塵事件日從 106 年的 59 次下降到 112 年的 4 次，改善幅度超過 9 成以上。

近年來在中央與地方共同合作下，我國空氣品質改善已有初步改善成果，但仍有區域性與季節性空氣品質不良的問題，指標污染物亦由細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>) 轉變為臭氧 (O<sub>3</sub>)。因此，未來第二期（113 年至 116 年）空氣污染防制方案將強化精準治理作為，增訂全國臭氧 8 小時紅色警示站日數較 108 年減少 80%，並設定中南部區域細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>) 達到 15 $\mu$ g/m<sup>3</sup> 以下的目標，同時連結國家淨零排放政策，實現減污減排措施，持續提升國內空氣品質，保障國人健康<sup>3</sup>。

3. 資料來源：環境部，2023 年 12 月 26 日

<https://enews.moenv.gov.tw/Page/3B3C62C78849F32F/9cec08b6-f4bf-441b-a8b1-6013f8a4602b>



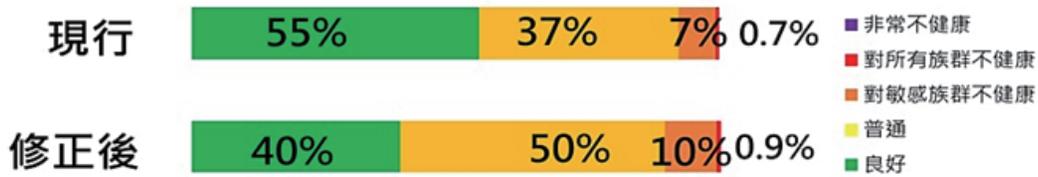
## 第五節

### 室內空氣品質標準

- 依據中華民國 101 年 11 月 23 日行政院環境保護署環署空字第 1010106229 號令，各項室內空氣污染物之室內空氣品質標準規定如下：

項目	標準值		單位
粒徑小於等於 $10\mu\text{m}$ 之懸浮微粒 (PM <sub>10</sub> )	24 小時值	75	$\mu\text{g}/\text{m}^3$
粒徑小於等於 2.5 微 $\mu\text{m}$ 之懸浮微粒 (PM <sub>2.5</sub> )	24 小時值	35	$\mu\text{g}/\text{m}^3$
二氧化碳 (CO <sub>2</sub> )	8 小時值	1000	ppm
一氧化碳 (CO)	8 小時值	9	ppm
臭氧 (O <sub>3</sub> )	8 小時值	0.06	ppm
總揮發性有機化合物 (TVOC，包含：12 種揮發性有機物之總和)	1 小時值	0.56	ppm
甲醛 (HCHO)	1 小時值	0.08	ppm
細菌 (Bacteria)	最高值	1500	CFU/m <sup>3</sup>
真菌 (Fungi)	最高值	1000	CFU/m <sup>3</sup>





說明：以 110~112 年空氣品質監測數據為例，空氣品質指標 (AQI) 修正後，民眾每日接收到 AQI 良好 (綠色) 比率將由 55% 降至 40%，普通等級 (黃色) 將由 37% 提高至 50%，對敏感族群不健康 (橘色) 將由 7% 提高至 10%，採更嚴格的防護標準，提前啟動污染應變，確保民眾日常健康防護。

- 粒狀污染物部分跟戶外污染物類似，都包含了粗懸浮微粒 (PM<sub>10</sub>)、細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>)，但來源不同，室內的粒狀污染物來自於室內抽菸、廚房烹煮燒烤產生的油煙、蚊香、燒香、燒金紙、烤肉等來源。室內產生的污染物又更不容易擴散，濃度很容易高於戶外數倍。
- 氣狀污染物部分包含二氧化碳 (CO<sub>2</sub>) 與揮發性有機物等，前者多因公眾場合人潮聚集且不通風，造成二氧化碳 (CO<sub>2</sub>) 太高，後者多因裝潢建材、指甲油、三秒膠等物質產生。
- 室內還有一部分是生物性的污染物，包含細菌、真菌等，多因室內潮濕、裝潢管線老舊、雜物多導致。
- 環境部 113 年 9 月 30 日修正發布「空氣品質標準」，修正重點如下：依循 WHO 指引全面加嚴各項空氣污染物標準：加嚴粗懸浮微粒 (PM<sub>10</sub>)、細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>)、臭氧 (O<sub>3</sub>)、二氧化硫 (SO<sub>2</sub>)、二氧化氮 (NO<sub>2</sub>) 及一氧化碳 (CO) 等標準值，特別是民眾高度關注的 PM<sub>2.5</sub>，年平均值及日平均值分別由原先的 15 及 35 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，加嚴為 12 及 30 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，為亞洲最嚴格的標準。空氣污染防制區改採站站達標認定：是否符合空氣品質標準的判定方式，由「整體縣市各測站平均值」修正為「站站達標」。
- 自明 114 年 1 月 1 日起調整民眾每日接收空氣品質指標 (AQI) 之濃度門檻，採更嚴格的防護標準，提前啟動污染應變，確保民眾日常健康防護。



## 第三章

# 空氣汙染 如何危害人體健康



## 第一節

# 空氣污染對整體健康產生的衝擊

戶外或環境的空氣污染，是一個重要的全球環境及健康議題。世界衛生組織於 2018 年的 10 月 30 日在日內瓦召開第一次空氣污染與健康全球會議 (Global Conference on Air Pollution and Health)，大會指出，空氣污染會對人類健康形成巨大傷害，且為現今世界上造成人類過早死亡的最重要原因之一。根據世界衛生組織 (WHO) 於 2018 年公告的數據調查顯示，在 2016 年全球有 91% 的人口居住環境的空氣品質，不符合世界衛生組織 (WHO) 所公告空氣質量標準的城市的規範。

世界衛生組織進一步調查空氣污染所造成的健康危害，發現大氣空氣污染在 2016 年造成全球城市和農村地區約 420 萬人過早死亡，而 91% 的過早死亡，發生在中低收入國家，其中空氣污染所造成的健康負擔最重的地區，就是台灣所處的西太平洋和東南亞地區。而這個數據在 2017 年已經達到造成每年約 700 萬人死亡。大多數城市的空氣污染超過了世界衛生組織的空氣質量水平，家庭空氣污染是農村和城市貧困家庭的主要殺手。中風，肺癌和心臟病死亡的高達 1/3 是由於空氣污染造成。世界衛生組織強調，全球應將空污防治的目標設定為：到 2030 年能將空氣污染造成的死亡人數減少三分之二。與空氣污染有關的急性健康事件包括：急性呼吸道症狀、心血管疾病、住院治療以及死亡率升高等；長期的空氣污染物質暴露，也會影響兒童和青少年的肺部成長、造成成人肺血流量減少、心血管疾病以及肺癌發生率上升等。根據 2005 年世界衛生組織所制定的空氣品質標準指引，如果粗懸浮微粒 (PM<sub>10</sub>) 可以從 70  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  降低到 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$  因空氣污染導致的死亡率也可以下降 15%。



2022 年全球只有 6 個國家達到了世界衛生組織 (WHO) 的空氣品質標準，相較於 2021 年沒有任何國家達標，顯示各國正在努力改善空氣品質。儘管如此，全球仍有 90% 的國家 / 地區的人民仍在呼吸對健康有害的空氣。在台灣，2022 年的細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>) 年均值為 13.4  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，較 2021 年的 16.2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$  有所改善，這一進步使得空氣汙染等級從橘色警示降至黃色普通，標誌著台灣空氣品質達到歷史最佳紀錄。此外，台灣在全球空氣汙染排名中也由 2021 年的第 61 名下降至第 76 名。值得注意的是，在 2021 年 WHO 對空氣品質標準進行了加嚴調整 (細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>) 標準設為小於 5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) 後，當年全台灣沒有一個城市達到這一標準。然而，到了 2022 年，台東顯示出了顯著的改善，有四個月達到世界衛生組織的空氣品質標準，使其有望成為台灣第一個健康空氣城市。對台灣而言，空氣品質雖在夏季略有好轉，但春、秋、冬三季的空氣品質依然不理想。環境保護署於今年 (113 年) 9 月 30 日依據世界衛生組織的指導原則修正發布新的「空氣品質標準」，全面加嚴各指標，其中對細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>) 的年平均值及日平均值標準分別從原先的 15 及 35 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，加嚴為 12 及 30 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，設立了亞洲最嚴格的空氣品質標準。根據環境保護署最新發布的數據，從 2016 年至今，台灣的細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>) 年均濃度已經減少了 30%，而臭氧 (O<sub>3</sub>) 相關問題也下降了 70%，顯示空氣質量正在逐步提升，但仍有進步空間<sup>4</sup>。

4. 資料來源：<https://air.moenv.gov.tw/News/news.aspx?ID=6073>



## 第二節

### 為什麼空氣污染會造成健康衝擊？

眾所周知，空氣污染物質除了懸浮微粒包括細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>) 以及粗懸浮微粒 (PM<sub>10</sub>) 以外，還有懸浮微粒所夾帶的氣狀污染物質如二氧化硫 (SO<sub>2</sub>)、一氧化氮 (NO) 等，這些物質對於呼吸系統和心血管健康具有重大的不良影響。近年來細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>) 也因為許多研究顯示會帶來巨大的健康衝擊，如心血管疾病的死亡率、整體死亡率以及肺癌死亡率等，因此也成為大氣污染物的重要監測指標。

早在 1996 年哈佛大學針對六個城市的研究 (The “Harvard Six Cities Study”) 顯示，細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>) 是導致人類非意外死亡的主因之一，特別是老年人口，每天會增加 1.5% 死亡風險。在致病機轉上，許多動物實驗已經發現，由於細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>) 的顆粒更小，其夾帶的硫化物與硝酸鹽類等化學物質，可以逃過鼻腔或上呼吸道的過濾作用而進入下呼吸道系統，進而停留在肺間質以及肺泡，使巨噬細胞釋放出許多發炎細胞激素如 TNF- $\alpha$  等。在肺泡裡面原本大多存在的是巨噬細胞而非中性球。巨噬細胞就像社區的管區員警，負責巡邏肺泡，一旦大量的懸浮粒子夾帶著氣狀污染物質隨著空氣品質不良期間被人體大量吸入肺部，肺部的巨噬細胞會把這些物質視為外敵入侵，進而發出求救訊號，大量的發炎反應細胞激素會被釋放出來，進而趨引活化更多的中性球從周邊血液移行到肺部，並釋放出大量的氧化自由基，人體的肺部上皮細胞及間質在這個過程中會產生氧化傷害。



而氣狀污染物質的硫化物及硝酸鹽會在肺部及人體形成超氧自由基，更會進一步引發肺部發炎反應，甚至造成肺部纖維化、並藉由血液循環，對人體重要的器官如大腦、心臟、肝臟、腎臟等產生氧化傷害及攻擊。不同的空氣污染物質對於人體產生傷害的機轉，整理如下：

表 3-1. 不同的污染物對於人體組織造成的傷害

污染物質	傷害決定因素	影響組織
氣狀污染物	溶解度會決定毒性	
二氧化硫(SO <sub>2</sub> )	高溶解度	上呼吸道以及皮膚傷害
二氧化氮(NO <sub>2</sub> )	低溶解度 ( 二氧化硫和臭氧是刺激性物質 )	能穿入較深部的肺組織 造成支氣管及細支氣管損傷— 氧化碳(CO)會造成組織缺氧
臭氧(O <sub>3</sub> )		
一氧化碳(CO)		
懸浮微粒	顆粒大小、結構和組成會決定毒性	大顆粒：黏膜上皮、上呼吸道
細懸浮微粒 (PM <sub>10</sub> , PM <sub>2.5</sub> , PM <sub>0.1</sub> )		小顆粒：細支氣管和肺泡 微小顆粒：透過血液循環造成全身性損傷

( 本表格改編自 Chest 2019;155:409-416)



## 第三節

# 空氣污染對不同器官的健康衝擊

1

### 過敏及免疫疾病

對於過敏體質的族群，空氣污染物質會加重過敏反應的產生，研究指出，學齡前兒童暴露在空氣污染物質會導致日後過敏性鼻炎發生率上升。加拿大的流行病學研究也顯示，空氣污染與類風溼性關節炎及紅斑性狼瘡的罹病率上升有關。

2

### 骨頭相關疾病

空氣污染會影響骨密度，增加骨折的機會。根據美國的研究顯示，空氣污染嚴重地區的骨折發生率較高，特別是高濃度的二氧化氮(NO<sub>2</sub>)以及一氧化碳(CO)的氣狀污染物與骨質疏鬆有關。

3

### 癌症

室外空氣污染物質已被歸類為致癌物質，肺癌目前認為與細懸浮微粒(PM<sub>2.5</sub>)以及粗懸浮微粒(PM<sub>10</sub>)的濃度有關。另外，高濃度的二氧化氮(NO<sub>2</sub>)以及臭氧(O<sub>3</sub>)，也會影響細胞損傷修復的能力，以致產生癌變。西班牙的研究發現多環芳烴的排放與膀胱炎有關。來自台灣的研究也顯示環境中由機動車輛燃燒化石燃料產生的苯及碳氫化合物，也與膀胱癌的盛行率上升及死亡有關。美國的癌症預防性研究發現細懸浮微粒(PM<sub>2.5</sub>)與病患死亡有關，特別是增加腎臟和膀胱的癌症死亡，而二氧化氮(NO<sub>2</sub>)濃度與結直腸癌死亡有關。



## 4 心血管疾病

空氣污染物質與罹患心血管疾病之死亡風險增加有關，此外也會增加其他血管性疾病的死亡風險如心肌梗塞、腦血管中風以及充血性心衰竭。目前估計空氣污染所導致的死亡人數，佔所有心血管疾病的19%；佔缺血性心臟病的23%以及佔所有腦中風死亡的21%。在美國的研究指出，細懸浮微粒(PM<sub>2.5</sub>)濃度在兩天內增加10μg/m<sup>3</sup>，會導致2%心肌梗塞以及心衰竭住院的增加。在暴露物質上，目前認為腦中風與一氧化碳(CO)、二氧化氮(NO<sub>2</sub>)以及二氧化硫(SO<sub>2</sub>)的濃度有關。

## 5 認知功能障礙以及神經性疾病

目前認為空污與腦中風、失智症以及巴金森氏症有高度的相關性。其中，細懸浮微粒(PM<sub>2.5</sub>)的長期暴露與神經運動疾病的發生率有關。至於污染物質方面，研究發現，暴露於多環芳烴、柴油早期非出物質、懸浮微粒(PM)、一氧化碳(CO)、二氧化硫(SO<sub>2</sub>)以及臭氧(O<sub>3</sub>)等會造成自閉症的產生。

## 6 糖尿病、肥胖以及內分泌疾病

研究顯示空氣污染與第二型糖尿病有關。細懸浮微粒(PM<sub>2.5</sub>)以及二氧化氮(NO<sub>2</sub>)濃度上升會使病患的糖化血色素濃度上升。此外，兒童暴露於高濃度的細懸浮微粒(PM<sub>2.5</sub>)也會產生內分泌失調，以及肥胖的風險上升。

## 7 消化道疾病

許多發炎性消化道疾病都與空氣污染物質有關，例如發炎性大腸炎、胃潰瘍、闌尾炎等。英國的研究顯示，高濃度的二氧化硫(SO<sub>2</sub>)及二氧化氮(NO<sub>2</sub>)的暴露，會增加發炎性大腸炎的發生率。來自台灣的研究也發現，細懸浮微粒(PM<sub>2.5</sub>)的長期暴露，會導致肝細胞癌的發生率上升。



## 8 呼吸道疾病

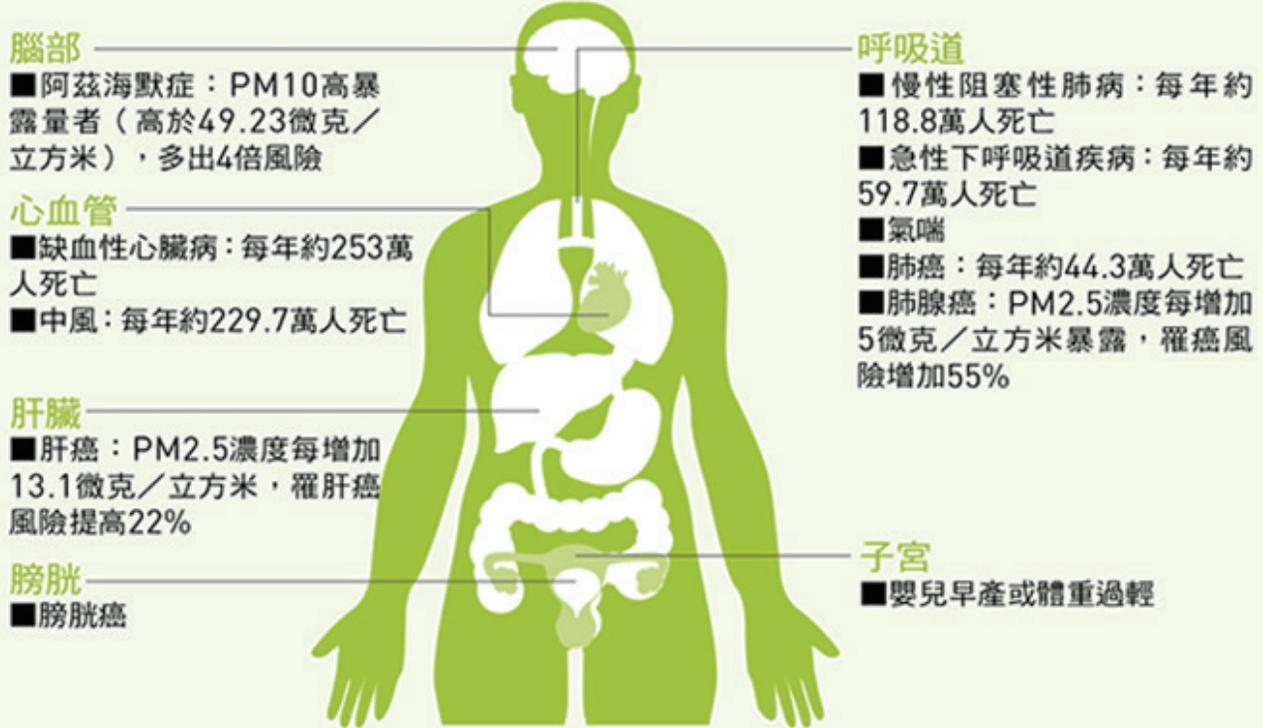
呼吸系統是最主要受到空氣污染影響的器官，常見的疾病如肺阻塞、肺癌。除此之外，空氣污染會使兒童氣喘發生率上升。長期處於空氣污染物質暴露的成年人，其肺功能下降的速率會變快。有研究指出，長期暴露在空污環境，會導致肺阻塞反覆惡化，甚至使氣喘患者同時罹患肺阻塞。

表 3-2. 空氣污染可能造成的各種疾病

器官	疾病
 大腦	中風、失智症、巴金森氏病
 眼睛	結膜炎、乾眼症、眼瞼炎、白內障
 心臟	缺血性心臟病、高血壓、鬱血性心臟病、心律不整
 肺臟	肺阻塞、氣喘、肺癌、慢性咽喉炎、急性或慢性支氣管炎
 肝臟	脂肪肝、肝細胞癌
 血液	白血病、血管內凝血、貧血
 脂肪	代謝症候群、肥胖
 胰臟	第一型或第二型糖尿病
 消化道疾病	胃癌、大腸直腸癌、發炎性大腸疾病、闌尾炎
 泌尿系統	膀胱癌、腎臟癌、攝護腺癌
 骨關節系統	類風溼性關節炎、骨折、骨質疏鬆
 耳鼻喉系統	過敏性鼻炎
 皮膚系統	異位性皮膚炎、過敏、蕁麻疹、脂漏性皮膚炎、粉刺



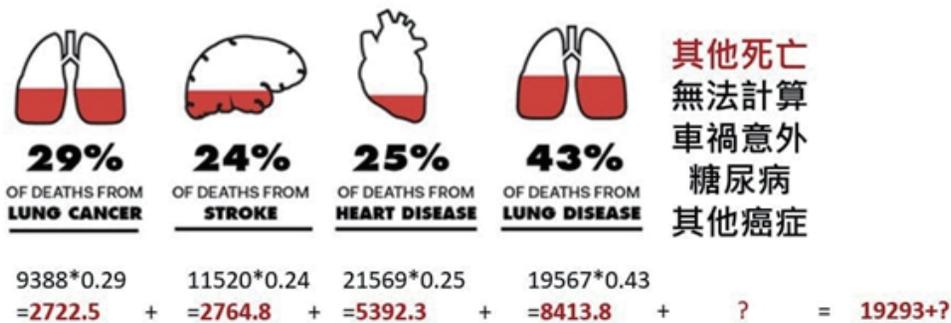
## 表2 不只影響呼吸道！空污提高10種疾病風險



資料來源：WHO、國際癌症研究機構、台大公衛系、《The Lancet Oncology》、《美國國家癌症研究院期刊》  
整理：林怡廷

## 台灣每年因空氣污染導致的死亡人數達兩萬

世界衛生組織認為29%肺癌、24%中風、25%心臟病與43%肺部疾病死亡是來自於空氣污染



不願面對的事實：每年有兩萬人因為空氣污染而死

胸腔重症 蘇一峰醫師



## 第四節

### 結 論

空氣污染對人體健康造成嚴重危害，影響範圍廣泛，包括呼吸道疾病、癌症、心血管疾病及腦血管疾病等。空氣中的污染物質，尤其是細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>)，會進入呼吸道，增加氣喘、慢性支氣管炎及肺結核感染的風險，並顯著提高肺癌、肝癌、腎臟癌及膀胱癌等癌症的罹患機率。此外，空氣污染還會增加動脈硬化、心肌梗塞及心臟病的風險，甚至與中風、失智及腦神經退化等腦血管疾病有關。對孕婦而言，空氣污染可能導致早產及流產，幼兒則可能出現過動症或自閉症等發育問題，過敏性疾病如異位性皮膚炎、濕疹及過敏性鼻炎的發生率也會大幅上升。有研究指出，台灣的空氣污染，特別是細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>)，對健康負擔及醫療支出造成重大影響。研究透過模型模擬，發現若能將細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>) 濃度分別降低 15、10 和 5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，至 2050 年可避免 61 萬至 319 萬個失能調整生命年，並節省 6.3 億至 36.7 億美元的醫療支出。高雄市在目標細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>) 濃度降低至 5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$  的情境下，將受益最多，預計避免 52.7 萬個失能調整生命年，並節省 5.3 億美元。該研究為政策制定者提供了重要的框架，以評估減少空氣污染對健康及醫療成本的正面影響。

空氣污染包含多種氣狀污染物質及懸浮微粒，對人體各器官均可能產生不同程度的傷害。雖然最常見的損傷部位是呼吸系統，如肺阻塞、肺癌及氣喘等，但由於細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>) 顆粒極小，會通過血液循環進入全身各臟器，增加腦血管疾病、心血管疾病及神經肌肉或代謝性疾病的風險。因此，空氣污染對人體的影響是全方位的，且涉及多個器官系統。未來需要學界及醫界進行更多研究，以進一步揭示空氣污染對人體健康的危害。減少空氣污染已成為健康促進的重要議題，亟需政府、企業及全民共同努力。



## 第四章

# 空氣汙染與成人氣喘



## 第一節

### 氣喘簡介

氣喘目前仍是全世界最常見的慢性呼吸道疾病，造成醫療上的重大負擔，其表現主要是呼吸道的慢性發炎、過度反應與呼吸道可逆的收縮導致肺功能的下降，根據全球氣喘報告 (Global Asthma Report) 指出，整體來說 4.3% 的人曾經被醫師診斷告知有氣喘，而高達 8.6% 的人曾經出現過類似氣喘發作的症狀，全世界約有 3 億人口受氣喘疾病影響，根據世界衛生組織的報告指出 2015 年估計有 38 萬人死於氣喘疾病。過去的研究認為罹患氣喘通常跟每個人的體質、基因遺傳及環境有關，而導致氣喘常見的原因有：過敏原，譬如室內的塵蟎、花粉、黴菌、蟑螂、寵物的皮屑、毛髮等等；呼吸道微生物的感染，譬如病毒，細菌，或黴菌的呼吸道感染；氣候溫度與空氣污染；情緒的變化與運動都是氣喘的重要成因。

## 第二節

### 空氣汙染與氣喘的相關性

目前空氣污染已經被認為是氣喘的重要成因之一，而其中的懸浮微粒 (PM<sub>10</sub>、PM<sub>2.5</sub>)、臭氧 (O<sub>3</sub>)、氮氧化物 (NO<sub>x</sub>)、二氧化硫 (SO<sub>2</sub>) 與一氧化碳 (CO) 等空氣污染氣體被認為與氣喘發生最為相關。而根據全球氣喘報告中發現，氣喘的盛行率在許多未開發或開發中的國家 (非洲、印度與亞洲國家) 十分嚴重，而空氣污染被認為是這些國家氣喘的重要原因之一。



## 1 懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub> 與 PM<sub>10</sub>)

過去研究中發現，懸浮微粒之中的 PM<sub>2.5-10</sub> 因為顆粒較大，主要會在鼻咽口咽與大支氣管中沉積，而細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>)則因為顆粒較小，則可經由呼吸直達細支氣管與肺泡區，過去的研究指出急性暴露細懸浮微粒後將啟動呼吸道免疫細胞 (Macrophage, Neutrophil, Eosinophil, Mast cell. etc.) 引發一連串的過敏免疫反應，導致發炎增加氧化壓力引發平滑肌收縮，進一步導致呼吸道的收縮與氣喘的急性發作，而長期暴露之下則會造成導致慢性發炎與呼吸道的重塑。

## 2 臭氧 (O<sub>3</sub>)

臭氧(O<sub>3</sub>)本身因為具強氧化力，對人體來說，臭氧(O<sub>3</sub>)對呼吸系統具有刺激性，吸入濃度較高的臭氧將會引起咳嗽喘鳴...等等呼吸道症狀，並且增加罹患氣喘與急性發作。而臭氧(O<sub>3</sub>)本身不可以直接對呼吸道產生傷害，更可以造成呼吸道的過度敏感性，使得呼吸道更容易對其他空氣污染物質產生過敏反應，特別是對小孩、老人、心肺疾病病人或戶外運動者有較大影響

。而室外空氣污染的臭氧來源主要是由車輛與工廠排放的氮氧化物 (NO<sub>x</sub>) 與揮發性有機物質 (VOCs, Volatile Organic Compounds)，在太陽光照射下產生光化學反應所產生，臭氧是此光化學反應下最主要的產物，也因此臭氧濃度時常被當成空氣污染的重要指標。



### 3 氮氧化物 (NO<sub>x</sub>)

空氣中的氮氧化物主要包含一氧化氮(NO) 及二氧化氮(NO<sub>2</sub>)，主要來自空氣中氮或燃料中的氮化物經由燃燒氧化而成，氮氧化物本身對呼吸道具刺激性，可以引發呼吸道過敏與發炎反應，而導致氣喘的增加，並可以經由光化反應產生對呼吸道更強的刺激性的臭氧。

### 4 二氧化硫 (SO<sub>2</sub>)

空氣中的二氧化硫(SO<sub>2</sub>)主要來自燃料中的硫經由燃燒氧化而成，為有刺激臭味之無色氣體，易溶於水與水反應為亞硫酸，為引起酸雨的主要物質，吸入呼吸道引發呼吸道過敏反應，亦會增加呼吸道對空氣污染物質的過敏反應，進一步導致氣喘的產生。

### 5 一氧化碳 (CO)

一氧化碳(CO)主要來自於石化燃料等等之不完全燃燒產生，本身是無色無味的氣體，過去我們所熟知的是由於一氧化碳對血紅素的親和力比氧氣強，因此產生一氧化碳(CO)中毒現象，但是過去的研究也發現成人的氣喘病人在吸入一氧化氮(CO)後也會造成呼吸道緊縮，進而導致氣喘發作。



## 第三節

### 本土研究

根據病患發病的年齡，氣喘可以分為早發型 (early/childhood-onset asthma, EOA) 和晚發型 (late-onset asthma, LOA) 兩種。近年來，研究顯示交通相關空氣污染 (traffic-related air pollution, TRAP) 與氣喘病情惡化之間存在密切關聯。其中一本土研究利用土地使用回歸模型評估了 675 名氣喘患者對粗懸浮微粒 (PM<sub>10</sub>)、細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>)、二氧化氮 (NO<sub>2</sub>) 和臭氧 (O<sub>3</sub>) 等污染物的個體暴露水平，並探討了這些污染物對 EOA 和 LOA 患者的具體影響。研究發現，不同的污染物對不同類型氣喘患者的影響也不同。例如，粗懸浮微粒 (PM<sub>10</sub>) 和細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>) 的增加與 EOA 患者的發病年齡較小和肺功能下降有關，而對 LOA 患者則可能導致氣喘控制測試 (ACT) 評分降低<sup>5</sup>。另外，空氣污染與急性細支氣管炎後的幼兒哮喘發病存在密切關聯。另一個研究分析了在高雄某醫學中心就診的 2,637 名患有急性細支氣管炎的幼兒，發現這些孩子在感染後的三個月、六個月和十二個月內暴露於粗懸浮微粒 (PM<sub>10</sub>)、細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>)、二氧化硫 (SO<sub>2</sub>)、一氧化氮 (NO) 等空氣污染物時，哮喘風險顯著增加。特別是粗懸浮微粒 (PM<sub>10</sub>)、細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>) 等細懸浮微粒以及二氧化硫 (SO<sub>2</sub>) 和一氧化氮 (NO) 氣體對幼兒的健康影響最為顯著。另有研究顯示，在 COVID-19 疫情期間，台灣兒童哮喘急診次數顯著下降。數據分析發現，疫情封鎖期間，一些空氣污染物如細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>)、粗懸浮微粒 (PM<sub>10</sub>)、二氧化氮 (NO<sub>2</sub>) 和一氧化碳 (CO) 濃度有所減少，這可能與急診次數下降有關<sup>6</sup>。

5. Lin, T. Y., Makrufardi, F., Tung, N. T., Manullang, A., Chang, P. J., Lo, C. Y., Chiu, T. H., Tung, P. H., Lin, C. H., Lin, H. C., Wang, C. H., & Lin, S. M. (2024). Different impacts of traffic-related air pollution on early-onset and late-onset asthma. *Journal of Asthma and Allergy*, 17, 195–208. <https://doi.org/10.2147/JAA.S451725>

6. Chung, H.-W., Hsieh, H.-M., Lee, C.-H., Lin, Y.-C., Tsao, Y.-H., Feng, M.-C., & Hung, C.-H. (2023). Air pollution after acute bronchiolitis is a risk factor for preschool asthma: A nested case-control study. *Environmental Health*, 22(1), Article 83. <https://doi.org/10.1186/s12940-023-01035-1>



然而，臭氧 (O<sub>3</sub>) 濃度的上升卻增加了兒童哮喘急診的風險，每增加 1 ppb，急診風險上升約 1.094 倍。目前台灣本土的空氣污染研究指出空氣污染不只與小兒氣喘發作有關，也跟成人氣喘的急性發作有關。依據 2000-2007 年的健保資料庫統計發現，在台灣成人氣喘的盛行率約為 11.9%，但國人對於氣喘大多採取延遲就醫，可推測實際氣喘數字應該更高，過去研究認為氣喘的成因複雜與基因與環境有關，尤其是成人氣喘更是與生活習慣與環境息息相關。一項研究針對全國 41 所學校進行了問卷調查，分析空氣污染對成人哮喘發病的影響。研究結果顯示，暴露於較高濃度的二氧化氮 (NO<sub>2</sub>) 會顯著增加 26 至 50 歲成人發生哮喘的風險。在過去五年內，哮喘的發病率為每千人每年 2.2 例，且二氧化氮 (NO<sub>2</sub>) 濃度每增加 5.7 ppb，哮喘風險上升 20%。這表明空氣中的污染物，特別是二氧化氮 (NO<sub>2</sub>)，對成人呼吸健康具有潛在威脅，提醒我們必須重視空氣品質對健康的長期影響<sup>7</sup>。

健保資料庫與全國空氣污染指數的回溯研究發現，空氣污染中的一氧化碳 (CO)、二氧化硫 (SO<sub>2</sub>) 以及細、粗懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>、PM<sub>10</sub>) 分別與氣喘的急性發作與門診就醫有正相關性，研究更進一步發現未成年 (不到 18 歲) 與老年人 (65 歲以上) 是最易受空氣污染引發氣喘發作的族群，而針對台北與高雄兩個大城市的空氣污染與氣喘的研究指出，天氣冷的時候空氣污染與氣喘住院的相關性更強，也就是說天氣冷加上空氣污染對氣喘的急性發作影響有加成的作用，以上的研究告訴我們防制空氣污染所造成的成人氣喘，老年人是一個極度需要重視的族群。

過去本土研究空氣污染與氣喘的相關性研究仍不足，其背後可能的原因為空氣污染暴露強度的定義不易，且必須考慮空氣污染急性與慢性暴露後，所造成的延遲氣喘發作，如此一來也增加了空氣污染的研究困難度，期待未來政府機關與學術機構能多方合作，以期完成更多台灣本土空氣污染與成人氣喘的相關研究。

7. Wu, T.-J., Chen, C.-H., Chen, B.-Y., Chin, W.-S., & Guo, Y. L. (2020). Ambient air pollution and asthma onset in Taiwanese adults. *Respiratory Medicine*, 172, Article 106133. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2020.106133>



## 第四節

### 結 論

過去國內許多研究已經指出空氣污染是氣喘的重要成因，而小孩氣喘與成人氣喘與空氣污染都有很強的關聯性，而造成氣喘的空氣污染源大多為有害氣體，而這些有害氣體無法配戴口罩去預防，只能經由空氣的對流作用去清除，所以我們建議氣喘的患者應該每天注意空氣品質，在空氣品質差的日子減少出門，並且減少到空氣品質差的區域（譬如：馬路旁）活動，而在空氣污染的季節時，必需隨身準備氣喘的急救噴劑藥物去處理急性發作，而口罩雖然能阻擋過濾空氣中的懸浮顆粒，但對有害氣體仍然無阻擋的作用。



## 第五章

# 空氣汙染與肺阻塞



## 第一節

### 肺阻塞簡介

慢性阻塞性肺病 (Chronic obstructive pulmonary disease, COPD), 簡稱為肺阻塞, 是一種慢性氣道發炎疾病, 一般會有以下症狀: 慢性有痰的咳嗽、呼吸喘促以及胸悶。罹患肺阻塞的病人, 隨著時間及年紀越來越大, 肺功能會逐年下降, 影響日常起居及生活品質。此外, 肺阻塞病人還容易產生急性惡化, 會出現喘促加劇、咳嗽痰變多, 甚至進展到呼吸衰竭, 需要插管使用呼吸器、住進加護病房的狀況。肺阻塞除了影響個人健康甚鉅外, 也對社會經濟形成很大的負擔。根據衛生福利部統計資料, 肺阻塞於民國 105 年以及 106 年都是國內十大死亡原因第七位。世界衛生組織健康統計資料在 2008 年預測, 到了 2030 年, 肺阻塞將成為全球疾病負擔第五位、致死原因第三位。然而世界衛生組織所公布的 2016 年全球疾病致死原因統計資料顯示, 肺阻塞在 2016 年正式列為全世界第三大致死原因, 比原先預測的 2030 年提早了 14 年。在被診斷肺阻塞前, 病人往往有長期的污染物質暴露史。雖然抽菸是最常見的有害暴露因子, 但近年來也發現使用生質燃料 (biofuel), 甚至長期暴露在空氣污染物質, 也是肺阻塞產生的危險因子。導致肺阻塞病人急性惡化的原因很多, 目前認為大氣污染特別是細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>) 及所夾帶的硫酸鹽及硝酸鹽的暴露, 也是造成肺阻塞急性惡化的主因。



## 第二節

### 空氣污染與肺阻塞的相關性

#### 1 細、粗懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>、PM<sub>10</sub>)

PM<sub>2.5</sub>、PM<sub>10</sub> 與 COPD 之關聯性已獲大量高品質流行病學與統合分析支持，PM<sub>10</sub> 與 COPD 急性惡化亦呈類似方向之短期風險增加，但效應量通常低於 PM<sub>2.5</sub>。時間序列統合分析顯示，每增加 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$  PM<sub>2.5</sub>，呼吸系統住院風險增加 1.0–2.5% (RR 1.01–1.025)，COPD 相關住院亦呈顯著上升趨勢 (Atkinson et al., 2014)。美國 Medicare 資料庫研究指出，短期 PM<sub>2.5</sub> 暴露與呼吸系統住院風險增加顯著相關 (RR 1.02；95% CI, 1.01–1.03)(Dominici et al., 2006)。長期暴露研究方面，Pope 等人 (2002) 在美國癌症學會世代研究中發現，每增加 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$  PM<sub>2.5</sub>，心肺死亡風險增加 6% (RR 1.06；95% CI, 1.02–1.11)。Hoek 等人 (2013) 系統性回顧指出，長期 PM<sub>2.5</sub> 暴露與呼吸系統死亡風險呈一致性正相關 (HR 約 1.04–1.08/ 每 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )。Burnett 等人 (2018) 整合全球暴露反應模型顯示，PM<sub>2.5</sub> 與呼吸系統死亡率呈非線性劑量反應關係，在低濃度區間仍具風險上升趨勢。歐洲 ESCAPE 研究顯示，長期暴露於 PM<sub>2.5</sub> 與肺功能下降顯著相關，FEV1 年下降速率增加，COPD 發生風險上升 (Schikowski et al., 2014)。亞洲前瞻性研究顯示，PM<sub>2.5</sub> 每增加 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，與肺功能下降速率增加及氣流受限風險上升顯著相關 (HR 約 1.10；95% CI 1.05–1.16)，支持其與 COPD 發生風險增加具相關性 (Guo et al., 2018)。Turner 等人 (2016) 指出，長期暴露於交通相關污染物 (包含細懸浮微粒) 與呼吸系統死亡風險顯著增加 (HR 1.12；95% CI 1.08–1.16)，支持慢性暴露對預後之影響。機轉層面研究顯示，PM<sub>2.5</sub> 可透過活化氧化壓力與 NF- $\kappa$ B 發炎訊息傳導路徑，促進 TNF- $\alpha$ 、IL-6 等細胞激素釋放，造成氣道上皮損傷與氣道重塑 (Kelly & Fussell, 2011)，並加速肺泡彈性纖維破壞與肺氣腫樣變化 (Anderson et al., 2012)。由於



COPD 患者本身處於慢性發炎與氧化壓力升高狀態，其對污染暴露更為敏感，暴露後急性惡化風險顯著升高 (Wedzicha & Seemungal, 2007)，GOLD 指南已將空氣污染列為重要可調整危險因子 (Rabe et al., 2007)。整體而言，現有證據顯示短期暴露增加急性惡化與住院風險，長期暴露則提高發生率、死亡率與肺功能加速下降風險，且呈現劑量反應關係，支持空氣污染為 COPD 進展與疾病負擔增加之關鍵環境決定因子 8,9,10,11,12,13,14,15,16,17,18,19。

8. Anderson, J. O., Thundiyil, J. G., & Stolbach, A. (2012). Clearing the air: A review of the effects of particulate matter air pollution on human health. *Journal of Medical Toxicology*, 8(2), 166–175. <https://doi.org/10.1007/s13181-011-0203-1>

9. Atkinson, R. W., Kang, S., Anderson, H. R., Mills, I. C., & Walton, H. A. (2014). Epidemiological time series studies of PM<sub>2.5</sub> and daily mortality and hospital admissions: A systematic review and meta-analysis. *Thorax*, 69(7), 660–665. <https://doi.org/10.1136/thoraxjnl-2013-204492>

10. Burnett, R., Chen, H., Szyszkowicz, M., et al. (2018). Global estimates of mortality associated with long-term exposure to outdoor fine particulate matter. *PNAS*, 115(38), 9592–9597. <https://doi.org/10.1073/pnas.1803222115>

11. Dominici, F., Peng, R. D., Bell, M. L., et al. (2006). Fine particulate air pollution and hospital admission for cardiovascular and respiratory diseases. *JAMA*, 295(10), 1127–1134. <https://doi.org/10.1001/jama.295.10.1127>

12. Guo, C., Zhang, Z., Lau, A. K. H., et al. (2018). Effect of long-term exposure to fine particulate matter on lung function decline and risk of COPD. *The Lancet Planetary Health*, 2(3), e114–e122. [https://doi.org/10.1016/S2542-5196\(18\)30028-7](https://doi.org/10.1016/S2542-5196(18)30028-7)

13. Hoek, G., Krishnan, R. M., Beelen, R., et al. (2013). Long-term air pollution exposure and cardio-respiratory mortality: A review. *Environmental Health*, 12, 43. <https://doi.org/10.1186/1476-069X-12-43>

14. Kelly, F. J., & Fussell, J. C. (2011). Air pollution and airway disease. *Clinical & Experimental Allergy*, 41(8), 1059–1071. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2222.2011.03776.x>

15. Pope, C. A., Burnett, R. T., Thun, M. J., et al. (2002). Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA*, 287(9), 1132–1141. <https://doi.org/10.1001/jama.287.9.1132>

16. Rabe, K. F., Hurd, S., Anzueto, A., et al. (2007). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of COPD. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 176(6), 532–555. <https://doi.org/10.1164/rccm.200703-456SO>

17. Schikowski, T., Adam, M., Marcon, A., et al. (2014). Association of air pollution with lung function decline and COPD. *European Respiratory Journal*, 43(6), 1521–1530. <https://doi.org/10.1183/09031936.00165013>

18. Turner, M. C., Jerrett, M., Pope, C. A., et al. (2016). Long-term ozone exposure and mortality. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 193(10), 1134–1142. <https://doi.org/10.1164/rccm.201508-1633OC>

19. Wedzicha, J. A., & Seemungal, T. A. R. (2007). COPD exacerbations: Defining their cause and prevention. *The Lancet*, 370(9589), 786–796. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(07\)61382-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(07)61382-8)



## 2 氮氧化物 (NO<sub>x</sub>) 與二氧化硫 (SO<sub>2</sub>)

NO<sub>x</sub> 流行病學研究多以 NO<sub>2</sub> 作為交通相關暴露之代理指標與 SO<sub>2</sub> 為與交通與燃燒來源密切相關之氣狀污染物，其對 COPD 之影響可從急性惡化風險、肺功能變化與疾病長期進展三個層面理解。就短期暴露而言，多城市時間序列與統合分析一致顯示，NO<sub>2</sub> 每增加 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，COPD 相關急診就醫或住院風險約增加 2–4%( 合併 RR 約 1.02–1.04 ; 95% CI)，SO<sub>2</sub> 每增加 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$  則增加約 1–2% (RR 約 1.01–1.02)，效應量雖屬小幅，但在人口基數龐大之 COPD 族群中具有明確公共衛生意義 (DeVries et al., 2017 ; Li et al., 2016)。此類短期效應多在暴露後 0–3 日達高峰，符合急性發炎與支氣管收縮機制之時間動力學，亦與臨床上急性惡化 (AECOPD) 常在環境污染事件後數日內增加之觀察相符。相對於短期波動，長期暴露所呈現之風險模式更偏向疾病自然史的推進。長期 NO<sub>2</sub> 暴露與 COPD 盛行率、住院率及死亡率呈正相關，統合分析指出每增加 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$  NO<sub>2</sub>，COPD 相關結局之相對風險約增加 4–8% (HR 約 1.04–1.08)，且多數研究在調整 PM<sub>2.5</sub> 後仍保有方向一致之關聯，顯示交通相關混合暴露中 NO<sub>x</sub> 可能為獨立或部分獨立風險標記 (Zhang et al., 2018 ; Hoek et al., 2013)。在肺功能層面，前瞻性世代研究與大型族群資料 ( 如 UK Biobank ) 顯示，長期暴露於 NO<sub>2</sub> 與其他交通相關污染物者，其 FEV<sub>1</sub> 較低且年下降速率較快，支持慢性低度發炎與氣道重塑參與 COPD 進展 (Doiron et al., 2019)。機轉上，NO<sub>2</sub> 為氧化性氣體，可在氣道形成反應性氮氧化物 (RNS)，活化 NF- $\kappa$ B 與 MAPK 訊息傳導路徑，增加 IL-6、TNF- $\alpha$  等發炎介質表達，造成上皮屏障功能受損與小氣道發炎；SO<sub>2</sub> 溶於呼吸道液體後生成亞硫酸鹽與重亞硫酸鹽，除直接誘



發支氣管平滑肌收縮外，亦可透過氧化壓力放大既有之慢性炎症反應，進一步惡化氣流受限 (Kelly & Fussell, 2011)。臨床上，COPD 患者本身抗氧化能力下降、基礎發炎程度升高，因而對氣狀污染暴露呈現較高易感性，短期暴露更容易轉化為急性惡化事件，而長期暴露則可能透過持續性氧化傷害與氣道重塑加速 FEV1 下降與疾病進程 (Wedzicha & Seemungal, 2007)。值得注意的是，在多污染物模型中，NO<sub>2</sub> 常被視為交通混合污染物之代表，其與 PM<sub>2.5</sub> 之共線性可能影響效應估計，因此在解讀研究結果時應區分「指標污染物角色」與「因果毒理角色」；然而整體證據仍支持 NO<sub>x</sub> 與 SO<sub>2</sub> 暴露對 COPD 急性惡化與長期預後具有臨床相關性，且其效應雖屬中小幅度，卻在高基礎風險族群中具有實質健康影響<sup>20,21,22,23,24,25,26</sup>。

20. DeVries, R., Kriebel, D., & Sama, S. (2017). Outdoor air pollution and COPD-related emergency department visits, hospital admissions, and mortality: A meta-analysis. *COPD*, 14(1), 113–121. <https://doi.org/10.1080/15412555.2016.1216956>

21. Doiron, D., de Hoogh, K., Probst-Hensch, N., et al. (2019). Air pollution, lung function and COPD: Results from the UK Biobank study. *European Respiratory Journal*, 54(1), 1802140. <https://doi.org/10.1183/13993003.02140-2018>

22. Hoek, G., Krishnan, R. M., Beelen, R., et al. (2013). Long-term air pollution exposure and cardio-respiratory mortality: A review. *Environmental Health*, 12, 43. <https://doi.org/10.1186/1476-069X-12-43>

23. Kelly, F. J., & Fussell, J. C. (2011). Air pollution and airway disease. *Clinical & Experimental Allergy*, 41(8), 1059–1071. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2222.2011.03776.x>

24. Li, J., Sun, S., Tang, R., et al. (2016). Major air pollutants and risk of COPD exacerbations: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 11, 3079–3091. <https://doi.org/10.2147/COPD.S122282>

25. Wedzicha, J. A., & Seemungal, T. A. R. (2007). COPD exacerbations: Defining their cause and prevention. *The Lancet*, 370(9589), 786–796. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(07\)61382-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(07)61382-8)

26. Zhang, Z., Wang, J., & Lu, W. (2018). Exposure to nitrogen dioxide and COPD in adults: A systematic review and meta-analysis. *Environmental Science and Pollution Research*, 25, 15133–15145. <https://doi.org/10.1007/s11356-018-1629-7>



## 第三節

### 本土研究

台灣的研究團隊也發表了關於台北市文山區懸浮微粒 (PM) 濃度改變，對於呼吸道疾病急診就診因素的影響。所探討的空氣污染物質包含細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>) 以及氣狀污染物質二氧化氮 (NO<sub>2</sub>) 和二氧化硫 (SO<sub>2</sub>)。結果發現，肺阻塞的急診就診，會隨著細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>) 的濃度上升而增加。因 PM<sub>2.5</sub> 濃度上升也會導致肺阻塞疾病惡化的病人出現。不過有趣的是，這個研究顯示肺阻塞的惡化風險與細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>) 的濃度關係比較大，而非二氧化氮 (NO<sub>2</sub>) 以及二氧化硫 (SO<sub>2</sub>) 濃度，特別是在細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>) 濃度上升後的第 3-5 天，且對於 75 歲以下的人口影響較顯著，特別是在夏季，細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>) 濃度的增加，會顯著增加年齡在 75 歲以下肺阻塞病人急診就診的機率<sup>27</sup>。有研究分析了 2000 年至 2013 年間，台北都會區空氣污染和氣象因素對 65 至 79 歲慢性阻塞性肺病 (COPD) 老年患者急診就診率的影響。資料來源包括台灣環保署空氣監測站、中央氣象局及台灣全民健康保險資料庫。使用案例交叉設計和條件邏輯回歸模型進行分析，發現細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>) 在延遲 4 天，臭氧 (O<sub>3</sub>) 和二氧化硫 (SO<sub>2</sub>) 在延遲 5 天時對慢性阻塞性肺病患者急診就診有顯著影響。高溫日中，細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>) 與臭氧 (O<sub>3</sub>) 共存顯著增加急診就診風險；同時，在高濕度及大氣壓差日，臭氧 (O<sub>3</sub>) 或二氧化硫 (SO<sub>2</sub>) 與其他污染物的組合也會提高就診率。此結果強調了空氣污染與氣象因素對老年肺阻塞患者健康的重要影響<sup>28</sup>。

27. Chang, J.-H., Hsu, S.-C., Bai, K.-J., Huang, S.-K., & Hsu, C.-W. (2017). Association of time-serial changes in ambient particulate matters (PMs) with respiratory emergency cases in Taipei' s Wenshan District. *PLOS ONE*, 12(7), e0181106. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0181106>

28. Ding, P.-H., Wang, G.-S., Guo, Y.-L., Chang, S.-C., & Wan, G.-H. (2017). Urban air pollution and meteorological factors affect emergency department visits of elderly patients with chronic obstructive pulmonary disease in Taiwan. *Environmental Pollution*, 224, 751–758. <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2016.12.035>



## 第四節

### 結 論

空氣中的懸浮微粒以及氣狀污染物質均會對肺阻塞病人產生不良的健康影響，而且無都會與城鄉的差別。肺阻塞是一個慢性發炎性下呼吸道疾病，常見的危險因子是抽菸，但我們也不能忽視空氣污染對於肺阻塞產生的健康衝擊。在空氣品質拉警報的日子，要提醒肺阻塞病友減少外出、外出戴口罩，並密切觀察自己是否因此產生不適，以提高警覺、及早就醫。



## 第六章

# 空氣汙染與肺癌



## 第一節

### 肺癌簡介

根據衛福部的統計資料，無論男性或女性，肺癌高居國人十大癌症死因排行榜的第一位，並有逐年上升的趨勢。肺癌若能早期發現、及早開刀治療，預後通常較佳。但是早期肺癌通常沒有任何症狀，等到相關症狀出現時多已是晚期肺癌，預後往往較差。目前大部分的專家或指引只建議具有高危險因子（如抽菸或有家族史）的族群利用低劑量電腦斷層來篩檢早期肺癌。然而，抽菸雖然是發生肺癌的重要危險因子，但有越來越多的肺癌病人（尤其是女性肺腺癌）是不抽菸的。這些不抽菸但卻罹患肺癌的病人，原因可能跟本身的基因或外在環境的因素相關，但確切的關聯性目前仍在研究當中。

## 第二節

### 空氣污染與肺癌的相關性

在 2013 年，一名中國大陸江蘇省的八歲小女孩被診斷為肺癌，震驚了世界。她的主治醫師宣稱是空氣污染讓這名小女孩得到肺癌。的確，近年來有越來越多證據顯示，肺癌與空氣污染有高度的相關性。因此，國際癌症研究署 (International Agency for Research on Cancer; IARC) 已經將空氣污染中的懸浮微粒視為第一級致癌物。

空氣污染物可能經由改變端粒 (telomere) 的長度，增加發炎及氧化壓力，增加對 DNA 的傷害，降低免疫力及 DNA 修復等機轉，增加肺癌的發生率及死亡率。但是針對空氣污染與肺癌相關性的研究其實不容易進行，因為造成肺癌的因素很多，有太多的干擾因子會影響研究，而且空氣污染的暴露種類、濃度與暴露時間與肺癌相關性也不容易界定。以下將對不同空氣污染的種類與肺癌相關性作介紹：



# 1

## 細、粗懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>、PM<sub>10</sub>)

PM<sub>2.5</sub> 可能會活化致癌基因 (oncogene)、降低抑癌基因 (tumor suppressor gene)、誘發細胞自噬 (autophagy)、細胞凋亡 (apoptosis)、以及促進細胞發炎及微環境的改變等機轉來造成肺癌的產生。在過去，不同的國家已經有很多懸浮微粒與肺癌的發生率及死亡率相關性的研究。例如在2002年，有一個針對一百多萬個不抽菸的志願者，追蹤了16年以上的研究，發現每增加10 單位的細懸浮微粒(PM<sub>2.5</sub>)濃度，會增加8%的肺癌相關死亡率。此研究又持續追蹤了10年(共26年以上)，發現每增加10單位的細懸浮微粒(PM<sub>2.5</sub>)濃度，會增加 15–27% 的肺癌相關死亡率。在 2013年也有一個平均追蹤12.8年的研究，發現每增加10 單位的粗懸浮微粒(PM<sub>10</sub>)，會增加47%罹患肺癌的風險，每增加 5 單位的細懸浮微粒(PM<sub>2.5</sub>)，也會增加18%罹患肺癌的風險。每增加同等濃度的粗懸浮微粒(PM<sub>10</sub>)及細懸浮微粒(PM<sub>2.5</sub>)，分別會增加51%及55%罹患肺腺癌的風險。一個包含了18個研究的統合分析發現，細懸浮微粒(PM<sub>2.5</sub>)及 PM<sub>10</sub> 分別會增加 9%及 8% 罹患肺癌的風險。如果在戒菸及不抽菸的人，細懸浮微粒(PM<sub>2.5</sub>)分別會增加44%及18%罹患肺癌的風險。另外，細懸浮微粒(PM<sub>2.5</sub>)及粗懸浮微粒(PM<sub>10</sub>)更會增加40%及29% 罹患肺腺癌的風險。另外一個包含了17個研究的統合分析也發現，細懸浮微粒(PM<sub>2.5</sub>)分別會增加8%及11%肺癌的發生率及死亡率。義大利的研究也發現每增加10單位的粗懸浮微粒(PM<sub>10</sub>)，會增加44%罹患鱗狀細胞癌的風險。在2018年的世界肺癌大會也有研究指出了長期暴露在高濃度細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>)(> 10µg/m<sup>3</sup>)但不抽菸的肺癌病人，有74%為女性，有84%為亞洲人，證實了PM<sub>2.5</sub> 與亞洲女性不抽菸但卻罹患肺癌的相關性。



## 2 氮氧化物 (NO<sub>x</sub>) 與二氧化硫 (SO<sub>2</sub>)

在 2003 年有一個追蹤 27 年的研究，發現在 1974 年到 1978 年間，每增加 10 單位的氮氧化物暴露，會增加 8% 罹患肺癌的風險。一個日本的研究也發現，每增加 10 單位的氮氧化物，會增加 20% 肺癌的相關死亡率。另外一個追蹤了 8.7 年的研究，發現每增加 10 單位的細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>)、二氧化硫 (SO<sub>2</sub>)，與氮氧化物，分別會增加 24%、26%，與 17% 的肺癌相關死亡率。中國大陸也有研究指出每增加 10 單位的二氧化硫 (SO<sub>2</sub>) 與氮氧化物，分別會增加 3.2% 與 2.3% 的肺癌相關死亡率。

### 第三節

#### 本土研究

在台灣本土研究方面，第一個研究是根據 1994-2003 年直轄市空氣監測站資料分析，發現空氣污染暴露指數最高的女性，與暴露指數最低的地區相比，會增加 28% 罹患肺癌的風險。台灣肺癌為第二大常見癌症。儘管 1997 年實施《菸害防制法》後吸煙菸率下降，肺癌發病率仍在上升，顯示可能有其他風險因素。本研究透過年齡 - 時期 - 世代分析及穩定克里金法，發現肺腺癌發病率增加，而肺鱗狀細胞癌發病率減少，特別是在女性中。肺腺癌在北部和西部沿海地區高發，其發病率的增加可能與空氣污染有關。

另一個研究根據 2006 年台灣 73 個空氣監測站資料分析，發現每增加 10 單位的細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>) 濃度，會增加 16% 肺癌相關死亡率，平均每九位因為肺癌死亡的女性，就有一位跟細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>) 的暴露相關。最近一篇台灣癌登資料庫的研究也指出，南台灣細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>) 的平均濃度較北台灣高，能見度較低，可能與南台灣肺腺癌的



高發生率及高死亡率有相關性，特別是在不抽菸及 EGFR 基因檢測陰性的女性肺癌病人。最新研究顯示自 1968 年以來長期暴露於 PM<sub>2.5</sub> 對肺腺癌 ( AdLC ) 的影響。研究使用台灣自 1997 年起的全國癌症登記資料及自 1968 年起的空氣污染數據，評估 30 年 PM<sub>2.5</sub> 暴露對肺腺癌 ( AdLC ) 的風險。結果顯示，自 1968 年以來年均 PM<sub>2.5</sub> 濃度的增加與 1997 年以來年齡調整後的 AdLC 發病率上升有關。女性、不吸菸者、65 歲以上老年人、晚期 ( III B 至 IV 期 ) 及 EGFR 突變的 AdLC 病例發病率較高。多重邏輯回歸分析顯示，PM<sub>2.5</sub> 每增加 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，所有 AdLC 與非 AdLC 之間的發病率比值比 ( IRR ) 顯著增加 1.044。另外在從未或很少吸煙的人群中常見的 EGFR 驅動型肺癌 ( EGFR-driven lung cancer )。透過 32,957 例 EGFR 驅動型肺癌病例的數據，研究發現 PM<sub>2.5</sub> 濃度的升高與肺癌發病率有顯著的相關性。在動物實驗中，空氣污染物引發的一連串反應，例如巨噬細胞的聚集和白介素 -1 $\beta$  的釋放，進一步推動了 EGFR 突變的肺泡上皮 II 型細胞轉變為促發腫瘤的原始細胞態。此外，對 295 個健康肺組織進行的超深度基因突變分析 ( ultradeep mutational profiling ) 顯示，有相當一部分樣本中存在 EGFR 和 KRAS 的致癌突變。這些結果強化了 PM<sub>2.5</sub> 作為腫瘤促進因子的角色。

## 第四節

### 結 論

許多國內外流行病學的研究已經證實了空氣污染與肺癌的發生率跟死亡率有高度的相關性，特別是在不抽菸的族群。因此，如何防治空氣污染以降低肺癌的發生率跟死亡率已是刻不容緩的議題。但是空氣污染如何影響肺癌的確切病理機轉尚未完全明瞭。因此，未來研究應著重在空氣污染影響肺癌的機轉，也許可以藉此防範及降低肺癌的發生率跟相關死亡率。



## 第七章

# 如何減少空氣汙染的危害



## 第一節 簡介

空氣污染目前已經是世界最大的死因之一，目前世界衛生組織 WHO 指出空氣污染每年造成 700 萬人死亡，而其中大多數是非洲和亞洲未開發或開發中國家，世界衛生組織 WHO 更指出空氣污染是這個世紀的「新種香菸 (new tobacco)」，並訂立目標為到 2030 年能將空氣污染造成的死亡人數減少三分之二。台灣目前處在亞洲地區，空氣污染的情形並不算輕微，過去研究指出台灣的室外空氣污染 2/3 由本土產生，而 1/3 則由境外移入，面對空氣污染這個無聲無息的殺手，如何去防範空氣污染的傷害是居住在這篇土地上的居民無法逃避的課題。

空氣污染吸入肺部之後，不只在肺部引起許多呼吸道疾病，更會影響心血管系統與腦血管系統、到全身的新陳代謝到慢性發炎、產生癌症...等等。防止空氣污染的傷害以初級預防為主，常用的方法為使用口罩與空氣清淨機，但初級預防仍然難以完全阻止空氣污染吸入體內；而次級預防則可以多喝水增加腎臟排出，補充多種維生素與礦物質等等營養素來減少發炎、氧化與 DNA 的損害，但是次級預防對抗空氣污染的效果、目前證據仍然不足；總結來說最好的預防空氣污染辦法仍然是改善環境的空氣品質。



## 第二節

### 口罩對於空氣污染的防護效果

目前市面上的口罩種類眾多、可以分為下列數種：

#### A. 紙口罩：

優點便宜、但是過濾微粒的效果最差，容易因水分而潮濕。因此對於飛沫、唾液、血液...等等體液傳播病缺乏保護力。

#### B. 布口罩：

常見許多機車族所配戴的不織布口罩，優點是可重複水洗，但是缺點是過濾能力差，對細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>) 完全沒有阻擋能力，布口罩主要阻擋的是粗懸浮微粒 (PM<sub>10</sub>) 以上的大顆粒，且面部密合度不佳。

#### C. 活性炭口罩：

活性炭口罩雖然功能是吸附有機氣體、惡臭分子和毒性粉塵，但是本身過濾能力不佳，需要合併有過濾層，才能對空氣污染產生防護作用，如果無過濾層則對 PM<sub>2.5</sub> 缺乏有效防護效果。

#### D. 醫療級口罩：

常見於醫院、醫療人員所使用的藍色綠色口罩，通常有三層不織布，外層為 PP 防潑水材質，可阻隔有病源的飛沫或體液，中層為特殊濾網阻擋層，能阻隔細菌與粉塵等等，內層則是可吸收汗水油脂的柔細纖維，而阻擋絕大部分的粗懸浮微粒 (PM<sub>10</sub>) 以上的懸浮微粒，而實驗室中醫療口罩對於細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>) 雖然有七成左右的阻擋能力，但是此數據的計算是以完全不漏氣的前提下去計算，但是實際醫療口罩使用上並無法與臉部緊密貼合，阻擋細懸浮微粒



## E. N95 口罩：

根據 NIOSH 對過濾材料的分類定義，N：適用非油性的微粒，R：適合非油性微粒與對油性微粒有阻隔作用；P：適用於油性微粒防護作用；而 N95 顧名思義就是可以阻擋超過 95% 非油性的次微米顆粒 (0.1~0.3 $\mu\text{m}$ )，面對細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>) 使用 N95 口罩的優點是可以到達完全阻擋的效果，但是缺點則是 N95 口罩呼吸阻力大，戴上之後換氣不易，心肺功能不佳者或老人小孩都難以使用。

## F. 防霾 (PM<sub>2.5</sub>) 口罩：

有鑑於市面上口罩品牌良莠不齊全，經濟部標準檢驗局於民國 106 年制定 CNS 15980「防霾口罩檢測標準」，將口罩之防護效果分為 A、B、C、D 四個等級 (A 最好)，欲通過 CNS-15908 細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>) 口罩檢測至少須通過六項檢測項目，分別是「粒狀物防護效果、過濾效率、呼吸阻抗、口罩耳帶或頭帶與本體的連接處斷裂強度、游離甲醛含量及 pH 值」為必測項目，此外，依口罩需求與設計的不同，更可以選擇其他選測的項目進行測驗。而 A、B、C、D 四個等級口罩，也設置四種使用建議 (如表 7-1)，譬如今天出門時空氣到達紫爆，細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>) 直到達 110 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，就應該選用等級 A、B 或 C 的防霾口罩。

防霾口罩等級與使用建議				
	A	B	C	D
PM <sub>2.5</sub> 濃度	350 以下	230 以下	140 以下	70 以下
PM <sub>2.5</sub> 阻擋效果	≥99%	≥95%	≥90%	≥90%
次微米 PM <sub>0.1</sub> 阻擋效果	≥95%	≥90%	≥80%	≥80%
PM <sub>2.5</sub> 指數	褐爆	紫爆	紅色警示	橘色提醒
AQI 指標	超過 300	201-300	151-200	150 以下

(參考資料：環境部網站)



目前面對空氣污染，如要防止無孔不入的細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>)，最有力的選擇應該是 N95 口罩，但是若要兼顧便利與防護力的平衡、醫療口罩或國家認證的防霾口罩是最適合的選擇，目前台灣政府也正在進行防空污口罩的認證，避免不實的廣告造成大家使用上的誤解。

表 7-2. 不同材質口罩比較

口罩	效果	PM <sub>2.5</sub>	優缺點
紙口罩	阻擋水滴 大顆粒灰塵	無效	便宜 阻擋力差 遇 水則易破
布口罩	阻擋水滴 大顆粒灰塵	無效	可重複水洗使用 無法阻擋 PM <sub>2.5</sub>
活性炭口罩 (無過濾層)	活性炭吸附物質	效果差	可吸附有毒物質 但阻擋效果有限
活性炭口罩 (含過濾層)	先以過濾層過濾粉塵 活性炭吸附物質	一半的阻 擋效果	可吸附有毒物質、並能阻 擋細小粉塵
醫療口罩	三層構造可防飛沫 過濾層可過濾物質	一半的阻 擋效果	可阻擋病菌與粉塵 但密合度較差
高階口罩 (N95、N99、 N100 等)	對於 PM <sub>0.3</sub> 可以有效阻 擋達 95% 以上	可以阻擋 絕大部分 PM <sub>2.5</sub>	阻擋效果最強 阻抗大造成呼吸費力
防霾口罩 (須 通過防霾口罩 檢測標準)	國家檢測阻擋效果分 ABCD 四個等級 (A 最 好、依次遞減)	可以有效 阻擋 PM <sub>2.5</sub>	阻擋效果需國家認證 目前許多市售口罩未認證



## 第三節

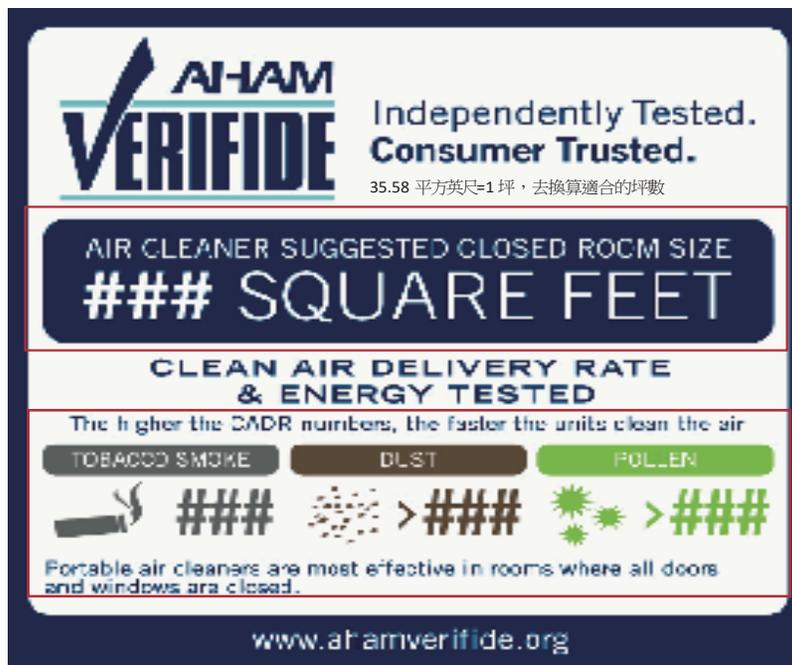
### 空氣清淨機對空氣污染的防護效果

目前市面上的空氣清淨機種類眾多，多家廠牌都有推出自己的空氣清淨機，本手冊為了不涉及廣告，只提供挑選清淨機的方法，不直接指出特定廠牌名稱。一般來說評估空氣清淨機的功能，使用以下方法：

#### A. CADR (Clean air delivery rate 乾淨空氣排放率)：

CADR 是美國家電協會 AHAM 所制定出一項統一標準，目的在比較各廠牌的效能；CADR 數值愈高，代表淨化速度愈快、性能愈好；CADR 有兩種單位：立方英尺 / 分鐘 (ft<sup>3</sup>/min) 或立方公尺 / 小時 (m<sup>3</sup>/hr)，簡單換算的方式是： $m^3/hr = ft^3/min \times 1.7$ 。但是大家必須注意幾個閱讀細節，上面的紅框代表的是這數據是在多大的室內空間下進行，35.58 平方英尺 (Square Feet) 約等於一坪大小，而下面的紅框則代表三項物質的清除速率，分別包含煙霧、灰塵與花粉的清除功率。

圖 7-1. 乾淨空氣排放率 (CADR)



(此圖修改自美國家電協會的官方圖片)



但大家需要去注意的是，CADR 的數字通常是來自於把馬達開到最強所得出的數據，而全速運轉之下的噪音與耗電是一個不容忽視的問題了。應要注意的是，平常大家使用空氣清淨機時通常是在低速運轉模式，但是絕大部分的空氣清淨機只提供全速運轉下的 CADR 數字；而低速運轉的 CADR 數字約只有最高速運轉的 20%-30% 之間。自 2023 年起，經濟部能源局規定所有空氣清淨機或具備清淨功能的家電必須進行「能源效率分級」，並要求廠商公開潔淨效率指標 (CASR)。中華民國國家標準 CNS 16098 制定了 CASR (潔淨空氣輸出率) 的相關規範，這個指標實際上與大家熟悉的 CADR (潔淨空氣輸送量) 有密切關聯。CADR 由美國家電協會 (AHAM) 制定，兩者均用來評估空氣清淨機在單位時間內提供多少潔淨空氣。主要差別在於計算單位：CASR 以「分鐘」為單位，而 CADR 則以「小時」計算，將 CADR 除以 60 即可轉換為 CASR。根據國家標準的定義， $CASR \times 5.19$  就是清淨機的適用面積 ( $m^2$ )，如果要以熟悉的「坪」為計算單位的話，可以套用這個公式：適用空間 (坪) = CASR 值  $\times 1.57$ 。以 CASR 為 8.13 cmm 舉例，理論適用坪數為 12.76 坪。除了 CASR，循環效率也關鍵。測試環境與實際家庭差異大，實際適用空間可能比 CASR 理論值少 30% 以上。

## B. 濾網過濾的原理：

濾網的過濾原理有 4 種：撞擊 (Impaction)、攔截 (Interception)、擴散 (Diffusion)、重力沉降 (Sedimentation) 及聲波過濾技術。不少人以為小於 0.1 微米的顆粒較難過濾，但事實相反，0.1-0.3 微米的顆粒才是最難過濾的尺寸。小於 0.1 微米的顆粒會因布朗運動撞擊障礙物達到過濾效果，而 0.3 微米以上的顆粒因體積較大較易被過濾。因此，最難過濾的是 0.1-0.3 微米的顆粒，這也是為何 HEPA 以 0.3 微米作為標準。



一般來說的空氣清淨機所使用的清潔空氣方式，最常使用的就是濾網過濾空氣中的物質，而目前市面上空氣清淨機常見搭載的濾網有以下幾種：

- 前置濾網或預濾網 (Pre-filter)：一般空氣清淨機中的濾網，是透過阻擋、吸附與過濾等等物理方式去阻擋粉塵通過來淨化空氣，而為了維持主要的濾網層的使用壽命，通常會設計一層前置濾網，此濾網的空隙較大，主要的過濾目標物是較大片的灰塵與毛髮等等，但是對於較小的 PM2.5 等等物質，則沒有防禦阻擋作用，而這片濾網的好處是，可以清洗後繼續使用，且使用壽命長等優點。
- 高效濾網：核心濾網主要肩負過濾與吸附空氣中絕大多數的粉塵物質的任務，目前市面上有許多高階濾網能有效過濾 PM2.5 等等物質，HEPA 濾網指的是高效濾網 (High-Efficiency Particulate Air，即高效率空氣微粒子過濾網)，而 HEPA 濾網的標準依據美國能源部的定義是指能夠把超過 99.97%， $0.3\mu\text{m}$ (=PM0.3) 的懸浮微粒擋下來的濾網。而比 HEPA 濾網更高等級的濾網稱為 ULPA 濾網 (Ultra-Low Penetration Air 超低穿透空氣過濾網)，主要是指能夠把超過 99.995%， $0.1\mu\text{m}$ (=PM0.1) 的懸浮微粒擋下來的濾網。

等級 Level	過濾效率 Filtration Efficiency
H11	95%或以上
H12	99.5%或以上
HEPA13	99.95%或以上
HEPA14	99.995%或以上
HEPA-U15	99.9995%或以上



表 7-3. HEPA 濾網與 ULPA 濾網比較

濾網比較		
	HEPA	ULPA
全名	High-Efficiency Particulate Air	Ultra-Low Penetration Air
標準	阻擋 >99.97% 的 0.3 $\mu$ m (PM <sub>0.3</sub> ) 懸浮微粒	阻擋 >99.995% 的 0.1 $\mu$ m (PM <sub>0.1</sub> ) 以上的懸浮微粒
孢子、花粉、 細菌、灰塵	完全阻擋	完全阻擋
病毒飛沫	完全阻擋	完全阻擋
香菸、煙霧 ( 顆粒 + 有機揮發物 )	顆粒完全阻擋 揮發物無法阻擋	顆粒完全阻擋 揮發物無法阻擋
揮發性有機物 ( 甲醛、甲苯等 )	無法阻擋 ( 添加活性碳才能阻擋 )	無法阻擋 ( 添加活性碳才能阻擋 )
有害氣體	無法阻擋	無法阻擋
優點	阻擋效率高於普通濾網	阻擋效率更好
缺點	較昂貴	更昂貴 空氣流速只有 HEPA 的 2 到 5 成

- 而從圖表的比較我們可以得知，雖然濾網越細可以過濾越多物質，但是仍然無法阻擋揮發有機物與有害氣體，而面對香菸煙霧所產生的有毒物質、高效濾網也只有部分阻擋效果。而高效濾網另一個缺點是，濾網等級越高時是越加緻密，也造成濾網的風阻越大，過濾所產生的風量越小，使得空氣清淨機需要更大的馬達去過濾，也增加了耗能與噪音的問題；此外高階的濾網大部分無法水洗，到達一定的髒污量阻塞後就必須更換濾網，增加耗材的費用。



## 各種類空氣過濾網介紹

- 初效 (初級) 過濾網：過濾效率：30-35% 至 40-45%  
特點：由較密集的網狀物質組成，類似於不織布，但更緊湊。這種結構能夠有效捕捉大型粒子和灰塵  
用途：主要用於捕捉較大的微粒，如灰塵、花粉、寵物毛髮和其他大型顆粒，以改善室內空氣質量。用於家庭、辦公室、減少過敏原和灰塵。
- 中效過濾網：過濾效率：60-65% 至 80-85%  
特點：有較大的過濾面積，以容納更多的微粒  
用途：商業和工業環境，去除較小的污染物和微粒。
- 高效過濾網 (HEPA)/ 超高效過濾網 (ULPA): 過濾效率：95% 至 99.995%  
特點：由高效材料製成，具有極高的過濾效率  
用途：需要極高空氣潔淨度的環境，如手術室、實驗室。

過濾器等級	適用微粒大小範圍	過濾效率	美國效率規範 (MERV)	歐盟效率規範 (EN779/ISO16890)
初效濾網	3 微米 ~ 10 微米	30% ~ 45%	MERV 1 ~ 4	G1 ~ G4
中效濾網	1 微米 ~ 3 微米	60% ~ 85%	MERV 7 ~ 13	G4 ~ F9
高效濾網 (HEPA)	0.3 微米 ~ 1 微米	95% ~ 99.995%	MERV 17 ~ 20	H10 ~ U17
超高效濾網 (ULPA)	0.12 微米 ~ 0.3 微米	99.9995% ~ 99.9999%	—	—
特殊濾網	化學濾網、不織布濾網等	依實際需求客製化	—	—



### C. 靜電空氣濾網：

在高階濾網的過濾基礎上，合併靜電吸附空氣中的懸浮微粒，加強過濾髒空氣的效果，因為靜電的吸附可加強濾網的過濾功效，進而能合併降低濾網的阻力提高 CADR 值。

### D. 活性炭除臭濾網：

是由木材、椰子殼等物質高溫碳化製成，以目前的技術來說使用椰子殼碳化所製成的活性炭的吸附過濾能力最好，活性炭本身具有高度吸附污染物的能力，在空氣清淨機中被選用來吸附有毒物質（譬如：甲醛等揮發性氣體）、異味、揮發性有機化合物（VOCs）和其他化學物質。但是其缺點是活性炭在高濕度環境下壽命短，而台灣本是海島國家有高濕度的空氣，另外的一個缺點是活性炭的使用在目前的空氣濾網上，沒有量化的標準規範，而另一方面使用活性炭也會大幅提高濾網耗材的售價。

### E. 靜電集塵（非濾網）：

以高壓的電流產生靜電，使靜電集塵板吸附空氣中帶電的微粒達到清潔空氣的目的。然而此類濾網只能達到 90% 左右的過濾效果，無法像高效濾網能達到 >99 的效能，故時常搭配附加濾網加強過濾效果。其優點是靜電集塵板可重複清洗，所以耗材較省而且噪音較低，但缺點是會產生臭氧（O<sub>3</sub>）對呼吸道有刺激性，且靜電集塵板若無定時清理將使黏附的顆粒回到空氣中。

### F. 光觸媒功能：

光觸媒的機轉為利用二氧化鈦經過紫外線照射後，產生電子電洞將空氣中的有機物質（細菌、有機揮發氣體等有機物）分解破壞變成對人體無害的水和二氧化碳（CO<sub>2</sub>），優點是無毒價格較便宜又環保，但缺點是分解效率是否能處理較嚴重空氣污染的環境使人存疑。



## G. 負離子功能：

帶負電荷的分子稱為負離子，其背後的原理在於產生電子與氧分子結合成負氧離子，負離子與空氣污染物質結合之後，一方面能產生化學反應分解有機物質，另一方面能使懸浮物質帶電吸附到家具與地板牆壁表面，達到淨化空氣的效果，但缺點是過程會產生臭氧增加呼吸道的刺激，且負離子的實際作用可能有限，而落到家具與地板的懸浮物質若沒有後續的清理，之後會再次揚起成為空氣的污染物質。

## H. 催化劑氧化功能：

其原理為利用催化劑，使甲醛與氧氣發生氧化反應，生成二氧化碳(CO<sub>2</sub>)與水(能在室溫下進行)，因為催化劑不會被消耗可以持續分解甲醛，目前能運用在催化劑技術的材料包括金屬鉑、錳礦、錳鉀礦、錳鈉礦、混合型錳氧化物等。目前市面上使用這方面的空氣清淨機很少。



挑選空氣清淨機，主要還要注意的是噪音、耗電量、價格、耗材價格與附加功能，把以上事項都列入考慮之後，才能選出適合自己的空氣清淨機。此外大家還必須注意的是，空氣清淨機的測試數據都是在密閉室內測試，一般如果窗戶內外空氣流通量大，則空氣清淨機就會難以發揮該有的效果。

表 7-4. 各類空氣清淨機及濾網比較

	原理	優點	缺點
普通濾網	大顆粒灰塵與毛髮進行過濾	可重複清洗 耗材花費少	無法過濾小顆粒
高效濾網	使用精密的濾網過濾空氣	有效過濾細微物質	耗材昂貴 風阻大噪音大 無法分解揮發氣體
靜電濾網	靜電吸附物質	可加強濾網的過濾效果、減少風阻	耗材昂貴 無法分解揮發氣體
活性炭濾網	活性炭具有吸附物質的特性	可以吸附有毒物質與有機揮發氣體	活性炭壽命較短 耗材昂貴
靜電集塵板	產生靜電吸附物質	可重複清洗 耗材花費少	本身過濾能力有限，需搭配濾網 產生臭氧
光觸媒	紫外線照射產生電洞分解有機物質	便宜又環保 可分解有機物	分解效果有限 需紫外線照射
負離子	產生電子與空氣分子結合成負離子	使污染物質吸附傢俱或地板 可分解有機物	效果有限 產生臭氧 落塵會再次揚起
催化劑	使甲醛氧化成二氧化碳(CO <sub>2</sub> )和水	能有效高效率分解甲醛 不須額外補充能量	新技術較昂貴



## 第四節

### 營養補充品對於空氣污染的防護效果

首先我們要知道空氣污染物質的種類，水溶性空氣污染物質溶解入人體循環，而如果是細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>) 或粗懸浮微粒 (PM<sub>10</sub>) 等的懸浮微粒，進入肺部後將被免疫細胞所吞噬，部分物質隨後經由血液運輸到全身，造成全身性的發炎導致癌症與血管硬化。

- 補充水分：由於部分的空氣污染物質可溶於水，並可以由尿液排出，而揮發性有機物質進入人體後經肝臟代謝後由腎臟排除，也就是說多喝水應可以加速部分空氣污染物質的排出。
- 維他命 A 與胡蘿蔔素：空氣污染會引起呼吸道與全身性的發炎，而抗氧化的維生素 A 與胡蘿蔔素有抵抗發炎的效果，可以減少空氣污染所造成的發炎作用。維生素 A 能維護皮膚與黏膜組織，有效增強呼吸道的防護力。蘿蔔素可提升抗氧化酵素活性並減緩 PM<sub>2.5</sub> 引發的過敏反應，主要來源包括青花椰苗、高麗菜、白蘿蔔和白花椰菜等十字花科蔬菜。
- 維生素 B 群和葉酸有助於修復因空氣污染造成的 DNA 損傷。研究顯示，連續補充四周維生素 B 群可減少細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>) 對 DNA 的損害一半。其中維生素 B6 能強化免疫系統並加速自由基代謝，從豬肉、雞肉、鮭魚、堅果、香蕉和酪梨等食物中攝取有助於減緩細懸浮微粒 (PM<sub>2.5</sub>) 引起的細胞傷害。
- 維生素 C 與維生素 E：維生素 C 與 E 有抗氧化的效果，過去就有不少研究發現，維生素 C 與 E 可以減少臭氧對呼吸道的傷害，可以減少氣喘的發生與發作。
- 維生素 D：而維生素 D 也對減少過敏有效果，而補充維生素 D 對於減少空氣污染所造成的氣喘於過敏疾病有幫助。



- Omega-3 魚油：過去 Omega-3 魚油被發現有抗發炎、抗氧化與抗血栓的效果，而空氣污染引起發炎與氧化，研究發現使用 Omega-3 魚油可減少空氣污染引起的氣喘與過敏疾病，減緩空氣污染對心血管的阻塞和硬化。
- 免疫功能的維持：免疫細胞是空污物質（尤其是懸浮微粒）進入人體之後，負責第一線吞噬空污物質，故平時應補充適當的必須胺基酸、維生素 A、B 群、C、D、E、礦物質的鐵、鋅、硒、銅、錳.....等等營養素，來維持免疫機能功能的正常。但是最後需要補充的是，補充以上的營養品對空氣污染的傷害能提供多少防護，目前的研究仍然非常少，且絕大部分都是小型的人體研究或者只是實驗室研究，也就是說補充營養品對防止空氣污染對健康傷害的角色，目前證據力仍然不足。



**選用地中海飲食**  
強調大量攝取全穀類、蔬菜與橄欖油等植物性食材及魚類的飲食型態，有助於改善空污引起的氣喘問題



**多吃蔬菜與水果**  
改善空污造成的血壓上升，蔬菜提供的植化素，特別是蘿蔔硫素，有助於抗氧化

**孩童飲食對策**  
拒絕空污傷害



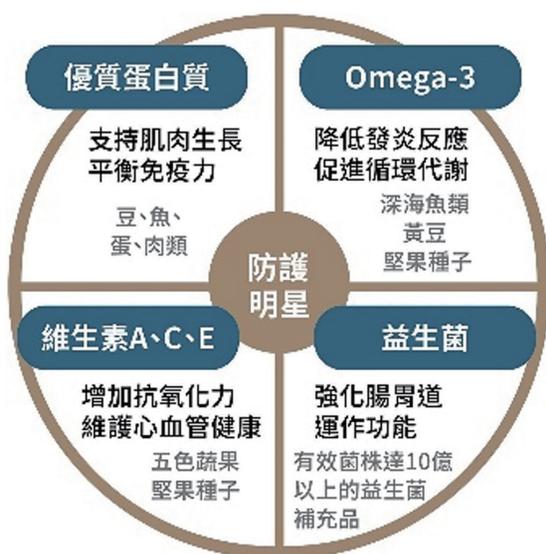


**攝取Omega-3脂肪酸**  
可由鯖魚、鮭魚、秋刀魚、鰵魚、亞麻籽油等食材獲得，有助於改善空污引起的氣喘問題



**避免含糖飲料**  
含糖飲料可能會促進空污有關的孩童血壓上升

FB: Vivian 營養師的營養週記



營養補充品優缺點比較

	效果	優缺點
補充水分	腎臟排出水溶性毒物	只能排出水溶性污染物質
維他命A與胡蘿蔔素	抗發炎	減少空氣污染導致的全身發炎傷害
維生素B群與葉酸	空氣污染會造成細胞DNA的損害而致癌	維生素B群可以防止空污對DNA的傷害
維生素C與E	抗氧化	減少空氣污染導致的氧化壓力
維生素D	減少過敏免疫反應	減少空氣污染導致的過敏反應
多元不飽和脂肪酸、魚油	抗發炎、降血壓、保護血管	減少空氣污染引起的氣喘與過敏疾病與心血管的阻塞硬化
礦物質、微量元素等等	免疫細胞第一線抵抗空污污染的進入	可以調整免疫力、維持免疫力

胸腔重症 蘇一峰醫師整理

<https://blogger.googleusercontent.com/img/b/R29vZ2xl/AVvXsEgj1MmBINsxoVMZuW7>  
<https://www.amway.com.tw/iShare/Monthly/Inner/38791/38844>



## 第五節

### 結 論

總結來說、對於空氣污染對身體的傷害，目前預防的方法仍然是以防止空氣污染進入人體為主，但是要做到完全阻擋空氣污染在身體之外，以目前的科技方法仍有相當大的困難，而就目前的世界環境來說，改善空氣污染是目前全世界眾多國家一同努力的公衛環境方針，期許政府能逐步改善台灣의 空氣污染。



## 本手冊由以下廠商贊助



臺灣阿斯特捷利康股份有限公司



荷商葛蘭素史克藥廠  
股份有限公司台灣分公司

贊助內容包括手冊製作，排版，美編  
但不涉及內容安排與專家意見



# 「空氣污染與肺部健康： 台灣空污現況對肺部健康的挑戰與未來展望」

發行單位：社團法人台灣胸腔暨重症加護醫學會  
地址：108台北市萬華區中華路一段74號4樓  
電話：02-2314-4089  
傳真：02-2314-1289  
網址：[www.tspccm.org.tw](http://www.tspccm.org.tw)

發行人：陳育民  
總編輯：林基正  
撰寫作者：吳大緯、陳家弘  
校稿作者：羅啟紘、郭耀昌  
編輯委員：林基正、王金洲、傅彬貴、曾健華、羅啟紘、郭耀昌、  
張晃智、陳家弘、陳啟信、蘇一峰、潘奕宏、吳大緯  
出版日期：西元2025年02月初版

**版權所有・翻印必究**

