

PM_{2.5}濃度對中部城鄉地區呼吸道急診就醫風險

劉思廷

國立陽明大學 環境與職業衛生研究所

摘要

目的

WHO在2013年宣佈空氣污染為一級致癌物。都會區上空大氣層之化學物污染來源可能是道路運輸（機動車輛廢氣排放）；而鄉村地區可能為生質燃燒，故本研究比較城鄉之間PM_{2.5}對呼吸道疾病急診就醫風險。

方法

整合健保資料庫和行政院環保署中部空氣品質資料，研究中部地區不同城鄉地區對健康的影響，以條件式邏輯斯迴歸（Conditional Logistic Regression）比較病例期/對照期暴露PM_{2.5}對呼吸道疾病急診就醫的效應。因每個人身體暴露於PM_{2.5}濃度可能會有不同反應且所造成症狀的時間點也有所不同，故探討呼吸道疾病的延遲效應（Lag Effect）。

結果

城市PM_{2.5}濃度調整NO₂、SO₂之呼吸道疾病急診就醫延遲效應（Lag Effect），當PM_{2.5}調整NO₂、SO₂後，PM_{2.5}濃度每增加10 μg/m³，對呼吸道疾病急診就醫風險OR=1.08（95%CI:1.03,1.12）。城市PM_{2.5}調整SO₂、NO₂、NO_x（雙污染模式）對呼吸道疾病急診就醫達統計上顯著相關，但鄉村PM_{2.5}調整其他空氣污染物皆無達統計上顯著相關。當城市PM_{2.5}調整NO_x在65歲以下這層族群，PM_{2.5}濃度每增加10 μg/m³，呼吸道急診就醫風險OR=1.04（95%CI:1.00,1.08）。

結論

城市PM_{2.5}調整其他空氣污染物後，特別對65歲以下的族群造成呼吸道疾病影響更甚。城市中的PM_{2.5}對呼吸道疾病影響較急性；但鄉村PM_{2.5}卻對呼吸道疾病沒有顯著影響。（澄清醫護管理雜誌 2019；15（3）：9-15）

關鍵詞：細懸浮微粒、呼吸道疾病、城市、鄉村

前言

近二十多年來，由於高度工業化、經濟快速成長的同時，卻也帶來一些負面效應，如空氣污染（Air Pollution）、地球暖化，主要是由於石化燃料、工業排放、移動源廢氣（Exhaust Gas）等燃燒行為。尤其是以人口密集及機動車輛眾多（機車、轎車、計程車、公共汽車、卡車、貨車等）之大都會區，天空經常是灰暗與充滿霧霾，而此霧霾主要成份是懸浮微粒與二氧化硫，急性大量暴露結果，死亡人數會急速上升，尤其本身已罹患慢性呼吸道疾病者，約60%-70%為60歲以上長者，另外1歲以下嬰幼兒死亡率亦倍增 [1]。

根據世界衛生組織（WHO）建議，細懸浮微粒（PM_{2.5}）濃度若超過25 μg/m³便需高度警戒，一旦超過35 μg/m³，就會對人體造成不良影響。WHO近年強調空氣污染對人體健康的危害，也已經在2013年宣佈空氣污染為一級致癌物，於2014年3月將空氣污染列為全球最大的單一環境健康風險因素，提出PM_{2.5}是威脅人類健康最主要的殺手。

都會區上空大氣層之化學物污染來源可能是道路運輸，即機動車輛廢氣排放。以臺灣交通部機動車輛登錄統計資料，截至108年1月底止，全國共有機動車輛數21,887,552輛，其中汽車有8,044,503輛，機車有13,843,049輛。幾乎每人平均有一輛機動車，每百人機動車數為92.8輛，每百人汽車數為34.1輛，以臺灣島面積及人口而

通訊作者：劉思廷

通訊地址：高雄市大寮區後庄里民族路260號

E-mail：rs86229@yahoo.com.tw

受理日期：2018年08月；接受刊載：2019年03月

言，機動車輛密度之高，高居全世界首位。機動車輛廢氣之產生主要來自燃料之燃燒，常用燃料如天然氣、汽油、燃油、柴油或煤炭。機動車輛經由排氣管所散發之廢氣，主要有六大類，包括氧化氮、揮發性有機化合物（Volatile Organic Compounds, VOCs）、臭氧、一氧化碳、二氧化碳、懸浮微粒（PM₁₀及PM_{2.5}）、危險污染物（苯）等有害空氣污染物。根據美國環境保護署（EPA）研究報告指出，氧化氮主要來自道路機動車輛，其次為汽油及柴油加油站，吸入氧化氮可能惡化呼吸道疾病如肺氣腫、支氣管炎。揮發性有機化合物以道路交通為第二大來源，另外26%來自汽油加油站，19%來自柴油加油站。當氧化氮與揮發性有機化合物在陽光下產生反應，便形成地面臭氧，是煙霧（Smog）之主要成分。由於多數研究僅探討城鄉之間PM_{2.5}組成成分差異，較少研究針對城鄉之間的PM_{2.5}對健康造成的影響，故本研究比較城鄉之間PM_{2.5}對呼吸道疾病急診就醫風險。

材料與方法

一、研究設計

病例交叉設計（Case-Crossover Design）由1991年美國Maclure提出的概念以研究短期暴露對急性健康效應的影響，是一種觀察性研究方法；近年來，病例交叉設計已被用於研究大氣污染的短期健康效應。與被廣泛採用的時間序列研究相比，病例交叉設計的巧妙之處在於它是靠合理的設計，而不是統計學模型来控制許多潛在的干擾因素。病例交叉設計可以看作是改良的病例對照設計，每個病例就是自己的對照；其基本思想就是比較同一研究對象在事件發生時（前）的暴露情況和未發生事件的某時間的暴露情況。由於病例和對照是同一個體，這種方法可以有效控制個體特異性的干擾因素，如年齡、遺傳、社會經濟因素等。病例交叉設計的優點還包括不需要找對照組，減少了病例和對照特徵上的不一致性。本研究採單向病例交叉研究，選擇急診就醫當日為病例期，急診就醫前14天為對照期。

二、急診數據資料

1995年3月1日全民健保開辦實施，2013年來納保率已達99.9%，全臺灣民眾皆有納保，而醫療院所特約率亦高達93%，故本研究選用全民健康保險資料庫。將2006年至2008年中部地區急診就醫資料與空氣品質八個監測站居住地區之民眾（都會地區：豐原、彰化、西屯、忠明、崇倫；鄉村地區：沙鹿、二林、大里），依國際疾病分類第九版（International Classification of Diseases, 9th Revision, 簡稱ICD-9）篩選出呼吸道（ICD-9：460-519）急診就醫的民眾。

三、暴露與氣象資料

採用2006~2008年行政院環保署中部空氣品質區內八個監測站，將此八個監測站依據人口密度及產業結構劃分都會地區（豐原、彰化、西屯、忠明、崇倫）及鄉村地區（沙鹿、二林、大里）。監測站是採全自動連續監測空氣污染物，包括二氧化硫（SO₂）（By Ultraviolet Fluorescence）、懸浮微粒（PM₁₀）（By Beta-ray Absorption）、細懸浮微粒（PM_{2.5}）（By Tapered Element Oscillating Microbalance, TEOM）、二氧化氮（NO₂）（By Ultraviolet Fluorescence）、一氧化碳（CO）（By Nondispersive Infrared Photometry）、臭氧（O₃）（By Ultraviolet Photometry）、溫度、濕度，而PM_{2.5}監測資料直到2006年才開始測量。計算八個監測站空氣污染物每日24小時平均，該數據再與呼吸道急診就醫資料進行合併。

分析

針對本研究所收集的資料，使用Microsoft Excel 2013版將資料整理完成後，再利用統計軟體SAS 9.3版進行統計分析。研究中不同城鄉地區對健康的影響，以條件式邏輯斯迴歸（Conditional Logistic Regression）比較病例期/對照期短時間暴露於PM_{2.5}濃度對呼吸道疾病急診就醫的效應，估計其勝算比（Odds Ratio, OR）和95%信賴區間（Confidence Interval, CI）。又加以考慮易感受族群容易受PM_{2.5}濃度影響，故將年齡分成≥65歲、<65歲；性別分男女。由於每個人身體對於暴露於PM_{2.5}濃度可能會有不同反應且所造

成症狀的時間點也可能有所不同，故探討呼吸道疾病的延遲效應 (Lag Effect)。另採用單污染模式、雙污染模式、多污染模式評估 PM_{2.5} 暴露濃度加入其他空氣污染物 (SO₂、CO、O₃、NO₂、NO、NO_x) 的效應。

結果

表一為城鄉每日空氣污染物與呼吸道急診就醫比較，由此可知 PM₁₀、PM_{2.5}、CO 濃度在城鄉之間無顯著差異；而城鄉之間 SO₂、O₃、NO、NO₂、NO_x 濃度都有達統計上顯著差異，其中 SO₂、NO、NO₂、NO_x 的平均濃度皆為城市高於鄉村，只有 O₃ 濃度是鄉村高於城市；呼吸道疾病急診就醫在城鄉之間也達統計上顯著差異，明顯得知城市每日呼吸道疾病平均急診人數遠高於鄉村。表二，城市 PM_{2.5} 濃度調整 NO₂、SO₂ 之心血管及呼吸道疾病急診就醫 Lag Effect，可知呼吸道疾病急診在 Lag0 (當天) 即達統計上顯著相關，即 PM_{2.5} 調整 NO₂、SO₂ 後，當 PM_{2.5} 濃度每增加 10 μg/m³，對呼吸道疾病急診就醫風

險 OR=1.08 (95% CI: 1.03, 1.12)，故後面 Table 皆採用 Lag0。表三，城鄉 PM_{2.5} 調整其他空氣污染物對呼吸道急診就醫的單污染模式中 (無調整其他空氣污染物)，無論城市還是鄉村，皆無達統計上顯著相關；雙污染模式中 (調整其他空氣污染物)，當城市 PM_{2.5} 調整 SO₂、NO₂、NO_x，PM_{2.5} 濃度每增加 10 μg/m³，對呼吸道急診就醫達統計上顯著相關；表四，多污染模式中 (調整多種空氣污染物)，城市 PM_{2.5} 調整 SO₂+NO₂、SO₂+CO、SO₂+NO、SO₂+NO_x、NO₂+O₃、NO₂+NO、NO₂+NO_x、NO+NO_x，PM_{2.5} 濃度每增加 10 μg/m³，對呼吸道疾病急診就醫達統計上顯著相關，但鄉村 PM_{2.5} 調整其他空氣污染物皆無達統計上顯著相關。表五為分層年齡、性別，城市地區 PM_{2.5} 調整 NO_x 對呼吸道急診就醫風險，當 PM_{2.5} 調整 NO_x 在 65 歲以下這層族群，當 PM_{2.5} 濃度每增加 10 μg/m³，呼吸道急診就醫風險 OR=1.04 (95% CI: 1.00, 1.08)；而在鄉村地區，PM_{2.5} 調整 NO_x 分層年齡、性別皆對呼吸道急診就醫風險沒有達到統計上顯著相關。

表一 城鄉每日空氣污染物與呼吸道急診就醫比較

	城市 (Mean ± SD)	鄉村 (Mean ± SD)	p-value
PM ₁₀ (μg/m ³)	64.31 ± 30.50	65.27 ± 31.15	0.6663
PM _{2.5} (μg/m ³)	39.83 ± 19.56	38.29 ± 20.81	0.2831
SO ₂ (ppb)	4.75 ± 2.38	3.60 ± 1.61	<0.0001
CO (ppm)	0.53 ± 0.20	0.50 ± 0.23	0.08
O ₃ (ppb)	24.92 ± 9.69	30.31 ± 11.23	<0.0001
NO (ppb)	7.63 ± 7.10	4.36 ± 4.89	<0.0001
NO ₂ (ppb)	21.26 ± 8.04	16.43 ± 7.84	<0.0001
NO _x (ppb)	28.84 ± 13.92	20.75 ± 11.80	<0.0001
呼吸道急診就醫人數 (persons)	2.64 ± 2.25	0.24 ± 0.53	<0.0001

表二 城市 PM_{2.5} 濃度調整 NO₂、SO₂ 之呼吸道疾病急診就醫延遲效應 (Lag Effect)

	呼吸道疾病		
	OR	95% CI	
LAG0	1.075	1.030	1.123
LAG1	1.013	0.972	1.056
LAG2	1.010	0.970	1.052
LAG3	0.987	0.948	1.026
LAG4	0.972	0.934	1.011

OR: Odds Ratio, 勝算比

表三 城鄉 PM_{2.5} 調整其他空氣污染物對呼吸道疾病急診就醫的單及雙污染模式

	城市			鄉村		
	OR	95% CI		OR	95% CI	
單污染模式						
PM _{2.5}	1.002	0.972	1.033	1.030	0.899	1.179
雙污染模式						
SO ₂	1.055	1.012	1.098	1.064	0.885	1.280
NO ₂	1.057	1.016	1.099	1.115	0.938	1.326
O ₃	0.988	0.957	1.021	0.986	0.851	1.142
CO	1.034	0.990	1.081	1.091	0.899	1.324
NO	1.024	0.991	1.059	1.071	0.929	1.236
NO _x	1.043	1.006	1.082	1.121	0.953	1.318

OR: Odds Ratio, 勝算比

表四 城鄉 PM_{2.5} 調整其他空氣污染物對呼吸道疾病急診就醫的多污染模式

	城市			鄉村		
	OR	95% CI		OR	95% CI	
多污染模式						
SO ₂ +NO ₂	1.075	1.030	1.123	1.103	0.908	1.338
SO ₂ +O ₃	1.039	0.996	1.085	1.006	0.825	1.227
SO ₂ +CO	1.061	1.013	1.112	1.106	0.892	1.371
SO ₂ +NO	1.053	1.011	1.097	1.068	0.886	1.287
SO ₂ +NO _x	1.062	1.019	1.107	1.097	0.907	1.327
NO ₂ +O ₃	1.044	1.000	1.091	1.050	0.851	1.294
NO ₂ +CO	1.043	0.998	1.090	1.088	0.895	1.324
NO ₂ +NO	1.055	1.014	1.098	1.093	0.918	1.301
NO ₂ +NO _x	1.054	1.013	1.097	1.089	0.915	1.297
O ₃ +CO	1.011	0.963	1.061	1.005	0.802	1.258
O ₃ +NO	1.014	0.977	1.053	1.043	0.883	1.233
O ₃ +NO _x	1.034	0.992	1.078	1.083	0.885	1.326
CO+NO	1.019	0.974	1.066	1.022	0.833	1.254
CO+NO _x	1.024	0.980	1.070	1.035	0.845	1.266
NO+NO _x	1.053	1.012	1.096	1.096	0.922	1.304

OR: Odds Ratio, 勝算比

表五 分層年齡、性別，城鄉 PM_{2.5} 調整 NO_x 對呼吸道急診就醫風險

	城市 (n=2,574*2)			鄉村 (n=136*2)		
	OR	95% CI		OR	95% CI	
≧ 65 歲	1.052	0.948	1.168	1.144	0.586	2.233
<65 歲	1.042	1.003	1.083	1.121	0.949	1.325
男	1.038	0.989	1.090	1.194	0.929	1.535
女	1.046	0.990	1.106	1.058	0.854	1.312

OR: Odds Ratio, 勝算比

討論

由本研究可得知城鄉PM_{2.5}對呼吸道疾病急診就醫風險不同，這可能歸因於城鄉之間PM_{2.5}顆粒所吸附的成分不同。臺灣屏東研究分析都市、鄉村PM_{2.5}

內水溶性離子和碳含量，指出都市OC (Organic Carbon) (21.4%)、SO₄²⁻ (17.8%)、NO₃⁻ (11.1%)、NH₄⁺ (9.7%) 以及EC (Elemental Carbon) (9.6%)；鄉村OC (22.3%)、

EC (10.0%)、 SO_4^{2-} (8.3%)、 NO_3^- (4.7%) 以及 NH_4^+ (1.4%)，而都市 $\text{PM}_{2.5}$ 重金屬主要源自地殼和交通廢氣，特別是鋅 (Zn) 和鎳 (Ni) 與汽車/卡車排放廢氣和石化燃燒有關，車輛廢氣 (49.3-62.4%) 來自汽油和柴油車、二次氣膠 (31.2-37.8%) 為主要都市污染來源；而鄉村主要污染源為戶外燃燒 (25.3-50.4%) [2]。中國上海研究指出含碳污染物在郊區高於都市[3]，而其含碳污染物來自車輛排放 (50%)、煤煙 (15%)、廚房油煙 (10%)，而最主要為生質燃燒[4]。

暴露於PM會引起低程度發炎，可能增加負面健康風險事件因素為一、提高C反應蛋白的濃度，此為系統性發炎的標誌[5]；二、增加人類肺泡巨噬細胞的細胞素發炎[6]；三、增加血漿濃度[7]；四、內皮功能障礙和脈管收縮[8]；五、引起心肌梗塞[9]。本研究結果顯示都市地區 $\text{PM}_{2.5}$ 濃度對呼吸道疾病急診就醫有顯著影響，其原因可能為 $\text{PM}_{2.5}$ 的遺傳毒性研究中指出，以肺支氣管上皮細胞 (BEAS-2B) 作為潛在吸入性健康影響的模型系統， $\text{PM}_{2.5}$ 的有機萃取物 (CE) 會產生DNA裂解， $\text{PM}_{2.5}$ 的酸鹼中和分餾時，中性樣品包括脂肪族Aliphatic (F3)、芳族Aromatic (F4) 和弱極性Slightly Polar (F5) 會產生顯著DNA斷裂和微核形成，此結果顯示交通區域的 $\text{PM}_{2.5}$ 具有基因毒性作用[10]。在城市地區，車輛行駛所產生的空氣污染物當中，佔大多數的是懸浮微粒，二氧化氮和臭氧，且實驗研究也證實空氣污染物會損傷呼吸道粘膜和受損粘液纖毛清除能力，進而促使呼吸道疾病[11]。

本研究有一些限制：(一) 研究資料內無 $\text{PM}_{2.5}$ 組成成分資料，故無法得知是哪種成分導致城鄉之間 $\text{PM}_{2.5}$ 對健康風險不同；(二) 沒有個人行為資料，像空調的使用或戶外活動時間都有可能影響個人暴露；(三) 八個監測站之空氣污染物數據由環保署空氣品質監測站提供，僅能假設監測站數據代表該地區空氣品質狀況，無法考量鄰近地區污染物對監測站所測得之空氣污染物數值所受影響。

結論

城市 $\text{PM}_{2.5}$ 調整其他空氣污染物後會對呼吸道疾病產生顯著影響，尤其是對65歲以下的族群，由延遲效應可判斷城市中的 $\text{PM}_{2.5}$ 對呼吸道疾病影響也較急性；不過鄉村暴露 $\text{PM}_{2.5}$ 卻對呼吸道疾病沒有顯著影響。這也證明暴露在城市環境條件中， $\text{PM}_{2.5}$ 對呼吸道疾病急診就醫影響較甚，值得未來管控、改善城市交通污染源排放。

致謝

感謝國立陽明大學環境與職業衛生研究所郭憲文教授對本篇研究指導。

參考文獻

1. Bell ML, Davis DL: Reassessment of the lethal London fog of 1952: novel indicators of acute and chronic consequences of acute exposure to air pollution. *Environmental Health Perspectives* 2001; 109(Suppl. 3): 389-394.
2. Wang WC, Chen KS, Chen SJ, et al.: Characteristics and receptor modeling of atmospheric $\text{PM}_{2.5}$ at urban and rural sites in Pingtung, Taiwan. *Aerosol Air Qual. Res* 2008; 8(2): 112-129.
3. Feng Y, Chen Y, Guo H, et al.: Characteristics of organic and elemental carbon in $\text{PM}_{2.5}$ samples in Shanghai, China. *Atmospheric Research* 2009; 92(4): 434-442.
4. Feng J, Chan CK, Fang M, et al.: Characteristics of organic matter in $\text{PM}_{2.5}$ in Shanghai. *Chemosphere* 2006; 64(8): 1393-1400.
5. Ridker PM, Rifai N, Rose L, et al.: Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events. *N Engl J Med* 2002; 347(20): 1557-1565.
6. van Eeden SF, Tan WC, Suwa T, et al.: Cytokines involved in the systemic inflammatory response induced by exposure to particulate matter air pollutants (PM_{10}). *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164(5): 826-830.
7. Peters A, Döring A, Wichmann HE, et al.: Increased plasma viscosity during an air pollution episode: a link to mortality? *Lancet* 1997; 349(9065): 1582-1587.
8. Brook RD, Brook JR, Urch B, et al.: Inhalation of fine particulate air pollution and ozone causes acute arterial vasoconstriction in healthy adults. *Circulation* 2002;

105(13): 1534-1536.

9. Peters A, Dockery DW, Muller JE, et al.: Increased particulate air pollution and the triggering of myocardial infarction. *Circulation* 2001; 103(23): 2810-2815.
10. Oh SM, Kim HR, Park YJ, et al.: Organic extracts of urban air pollution particulate matter (PM2.5)-induced genotoxicity and oxidative stress in human lung

bronchial epithelial cells (BEAS-2B cells). *Mutat Res* 2011; 723(2): 142-151.

11. D'Amato G, Cecchi L, D'Amato M, et al.: Urban air pollution and climate change as environmental risk factors of respiratory allergy: an update. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2010; 20(2): 95-102.

Risk of Emergency Medical Treatment for Respiratory Diseases Caused by PM_{2.5} Concentration in Urban and Rural Areas of Central Taiwan

Ssu-Ting, Liu

Institute of Environmental and Occupational Health Sciences, National Yang-Ming University

Abstract

Purposes

The WHO (World Health Organization) announced in 2013 that air pollutants are primary carcinogens. Although motor vehicle exhaust emission is probably the main source of chemical pollutants in the atmosphere above urban areas, in rural areas, the source is likely biomass burning. This study aimed to compare the risk of respiratory diseases caused by PM_{2.5} concentration in urban and rural areas.

Methods

Information collected from the health insurance database and air quality data from the Environmental Protection Agency was used to evaluate the health impact of air pollutants in different urban and rural areas in central Taiwan. Furthermore, the effect of PM_{2.5} on the effectiveness of emergency medical treatment for respiratory diseases during the study period was compared with that during the control period using conditional logistic regression analysis. The lag effect of respiratory diseases was also discussed because individuals may react differently to PM_{2.5} exposure and because symptoms arise at different times.

Results

The lag effect of emergency medical treatment for respiratory diseases is a function of adjustments for NO₂ and SO₂ in urban PM_{2.5} concentration. After adjusting for NO₂ and SO₂, when PM_{2.5} concentration was increased by 10 µg/m³, the odds ratio (OR) for the risk of emergency medical treatment for respiratory diseases was 1.08 (95% confidence interval [CI]: 1.03-1.12). The PM_{2.5} concentration adjusted for SO₂, NO₂, and NO_x (dual-pollution model) was significantly correlated with the emergency treatment of respiratory diseases in urban areas, whereas significant correlations were absent when PM_{2.5} concentration was adjusted for SO₂, NO₂, and NO_x in rural areas. After adjusting for NO_x, when PM_{2.5} concentration increased by 10 µg/m³, the OR for the risk of respiratory diseases was 1.04 (95% CI: 1.00-1.08) in people under 65 years of age.

Conclusions

Urban PM_{2.5} significantly affected respiratory diseases after adjusting for other air pollutants, especially for people under 65 years of age. This study shows that PM_{2.5} in urban areas had a more acute effect on respiratory diseases. However, PM_{2.5} had no significant effect on respiratory diseases in rural areas. (Cheng Ching Medical Journal 2019; 15(3): 9-15)

Keywords : PM_{2.5}, Respiratory diseases, Urban areas, Rural areas