

行政院國家科學委員會專題研究計畫 期末報告

以生理為基礎之藥理動力學模式研析超細微粒中多環芳香
烴化合物之人體健康風險(第3年)

計畫類別：個別型
計畫編號：NSC 99-2313-B-040-005-MY3
執行期間：101年08月01日至102年07月31日
執行單位：中山醫學大學公共衛生學系(所)

計畫主持人：陳詩潔

計畫參與人員：碩士班研究生-兼任助理人員：游舒涵
碩士班研究生-兼任助理人員：游芷欣

公開資訊：本計畫涉及專利或其他智慧財產權，2年後可公開查詢

中華民國 102年11月06日

中文摘要：本研究之目的主要針對夜市消費者與寺廟香客暴露於顆粒態多環芳香烴化合物進行一個量化的健康風險評估。本研究於中部某一夜市採樣，時間為 2011 年 10 月 7 到 11 月 22 日共 13 日，另亦對中部某一寺廟採樣，時間為 2012 年 12 月 14 日至 2013 年 4 月 23 日。本研究使用監測 PAHs 濃度偵測儀 (Grimm 1.108, Model 130) 以收集即時性的顆粒態多環芳香烴化合物濃度，且包含 16 種不同的粒徑範圍 (0.23 至 >20 μm)。暴露參數與風險參數如體重、呼吸率、參考劑量 (Reference dose, RfD) 以及斜率因子 (Slope factor, SF) 皆由文獻資料求得。致癌性分析部分，主要方法為採樣 BaP 當量濃度 (BaP_{eq}) 以及增量終身癌症風險模式 (Incremental Lifetime Cancer Risk, ILCR) 計算。夜市結果顯示，消費者暴露的平均 BaP_{eq} 為 83.32 ng m^{-3} (平日) 及 129.90 ng m^{-3} (假日)，風險分析指出針對成人而言，吸入性增量終身癌症風險與皮膚接觸增量終身癌症風險之幾何平均值分別為 9.00×10^{-7} 及 8.10×10^{-4} 。寺廟暴露結果顯示，三個年齡族群 (孩童, 成人與青少年) 的增量風險大於 10^{-6} 的機率分別為 89.05%, 99.62% and <50%，另外針對增量風險大於 10^{-4} 的機率則為 0。本研究的初步成果也許可提供政府單位做為汙染物控制或討論的參考依據。

中文關鍵詞：夜市，寺廟，多環芳香烴化合物，毒性當量因子，暴露評估，風險評估。

英文摘要：The purpose of this study was to conduct a quantitative risk assessment for PAH exposure for consumers at night markets and for resident at temples in Taiwan. We performed experimental sampling at a representative night market and temple from 27 October through 22 November 2011 and 14 December, 2012 through 23 April 2013, respectively. Real-time PAHs concentration detector (Grimm 1.108, Model 130) was used to collect time-dependent particle-bound PAHs with 16 different diameter channels. Exposure and risk parameters such as body weight, inhalation rate, reference dose, and cancer slope factor were estimated. For carcinogenic, the major methods assessed potential risk under different exposure scenarios based on BaP equivalent concentration (BaP_{eq}) and incremental lifetime cancer risk (ILCR) models. For night market exposure risk, the total average BaP_{eq} were 83.32 ng m^{-3} and 129.90 ng m^{-3} for

weekday and weekend, respectively. Risk analysis indicates that the inhalation-ILCR and dermal contact-ILCR values for adults in weekend follow a lognormal distribution with geometric mean 9.00×10^{-7} and 8.10×10^{-4} , respectively. For temple exposure risk, we demonstrated that there are 89.05%, 99.62% and <50% probabilities of achieving ILCR levels greater than 10^{-6} for age groups corresponding to children, adults, and adolescents, respectively; yet, among these there was a zero percent probability of a risk greater than 10^{-4} (i.e., $ILCR=10^{-4}$). These preliminary results might offer some important information to governments for understanding and controlling pollutants.

英文關鍵詞： Night markets, Temples, Polycyclic Aromatic Hydrocarbons, TEFs, Exposure assessment, Risk assessment.

行政院國家科學委員會補助專題研究計畫

期中進度報告

期末報告

以生理為基礎之藥理動力學模式研析超細微粒中
多環芳香烴化合物之人體健康風險

計畫類別：個別型計畫 整合型計畫

計畫編號：NSC 99-2313-B-040-005-MY3

執行期間：99年08月01日至102年07月31日

執行機構及系所：中山醫學大學 公共衛生學系

計畫主持人：陳詩潔

共同主持人：

計畫參與人員：游舒涵、潘國屏、王芊樺、張伊芸、陳燕欣、林佳微、李嘉儀、
楊鈞鈞、楊雅婷

本計畫除繳交成果報告外，另含下列出國報告，共 0 份：

移地研究心得報告

出席國際學術會議心得報告

國際合作研究計畫國外研究報告

處理方式：除列管計畫及下列情形者外，得立即公開查詢

涉及專利或其他智慧財產權，一年二年後可公開查詢

中 華 民 國 102 年 10 月 22 日

	目 錄	頁 碼
一、	中文摘要	2
二、	英文摘要	2
三、	報告內容	3
1.	前言	3
1-1	超細微粒的定義	3
1-2	多環芳香烴化合物(PAHs)	3
1-3	生理為基礎之藥理動力學(PBPK)模式	6
1-4	人體健康風險評估	7
2.	研究目的	10
3.	材料與方法	11
3-1	PAHs採樣規畫	11
3-2	儀器設備與原理	12
3-3	致癌風險計算	13
3-4	非致癌風險計算	13
3-5	統計分析方法	14
4.	結果與討論	14
4-1	總PAHs時變濃度	14
4-1-1	夜市	14
4-1-2	寺廟	15
4-2	不同粒徑區間下總PAHs濃度	16
4-2-1	夜市	16
4-2-2	寺廟	16
4-3	寺廟香客非致癌風險	17
4-4	PAHs致癌風險	17
4-4-1	夜市消費者	17
4-4-2	寺廟香客	18
5.	結論與建議	21
四、	參考文獻	22
五、	自評表	26

一、中文摘要

本研究之目的主要針對夜市消費者與寺廟香客暴露於顆粒態多環芳香烴化合物進行一個量化的健康風險評估。本研究於中部某一夜市採樣，時間為2011年10月7到11月22日共13日，另亦對中部某一寺廟採樣，時間為2012年12月14日至2013年4月23日。本研究使用監測PAHs濃度偵測儀(Grimm 1.108, Model 130)以收集即時性的顆粒態多環芳香烴化合物濃度，且包含16種不同的粒徑範圍(0.23至 $>20\ \mu\text{m}$)。暴露參數與風險參數如體重、呼吸率、參考劑量(Reference dose, RfD)以及斜率因子(Slope factor, SF)皆由文獻資料求得。致癌性分析部分，主要方法為採樣BaP當量濃度(BaPeq)以及增量終身癌症風險模式(Incremental Lifetime Cancer Risk, ILCR)計算。夜市結果顯示，消費者暴露的平均BaPeq為 $83.32\ \text{ng m}^{-3}$ (平日)及 $129.90\ \text{ng m}^{-3}$ (假日)，風險分析指出針對成人而言，吸入性增量終身癌症風險與皮膚接觸增量終身癌症風險之幾何平均值分別為 9.00×10^{-7} 及 8.10×10^{-4} 。寺廟暴露結果顯示，三個年齡族群(孩童, 成人與青少年)的增量風險大於 10^{-6} 的機率分別為89.05%, 99.62% and $<50\%$ ，另外針對增量風險大於 10^{-4} 的機率則為0。本研究的初步成果也許可提供政府單位做為污染物控制或討論的參考依據。

關鍵詞：夜市，寺廟，多環芳香烴化合物，毒性當量因子，暴露評估，風險評估。

二、英文摘要

The purpose of this study was to conduct a quantitative risk assessment for PAH exposure for consumers at night markets and for resident at temples in Taiwan. We performed experimental sampling at a representative night market and temple from 27 October through 22 November 2011 and 14 December, 2012 through 23 April 2013, respectively. Real-time PAHs concentration detector (Grimm 1.108, Model 130) was used to collect time-dependent particle-bound PAHs with 16 different diameter channels. Exposure and risk parameters such as body weight, inhalation rate, reference dose, and cancer slope factor were estimated. For carcinogenic, the major methods assessed potential risk under different exposure scenarios based on BaP equivalent concentration (BaP_{eq}) and incremental lifetime cancer risk (ILCR) models. For night market exposure risk, the total average BaP_{eq} were $83.32\ \text{ng m}^{-3}$ and $129.90\ \text{ng m}^{-3}$ for weekday and weekend, respectively. Risk analysis indicates that the inhalation-ILCR and dermal contact-ILCR values for adults in weekend follow a lognormal distribution with geometric mean 9.00×10^{-7} and 8.10×10^{-4} , respectively. For temple exposure risk, we demonstrated that there are 89.05%, 99.62% and $<50\%$ probabilities of achieving ILCR levels greater than 10^{-6} for age groups corresponding to children, adults, and adolescents, respectively; yet, among these there was a zero percent probability of a risk greater than 10^{-4} (i.e., $\text{ILCR}=10^{-4}$). These preliminary results might offer some important information to governments for understanding and controlling pollutants.

Keywords: Night markets, Temples, Polycyclic Aromatic Hydrocarbons, TEFs, Exposure assessment, Risk assessment.

三、報告內容

1. 前言

1-1 超細微粒的定義

根據美國國家環境保護局(United States Environmental Protection Agency, EPA)定義懸浮微粒中粒徑大小小於 0.1 微米(μm)稱為超細微粒(Ultrafine Particles, UFPs)。其形成機制主要是由高溫蒸氣凝結而成的原發性微粒，因不穩定，所以易與其他微粒互相凝聚，故其在大氣中的滯留時間較短。其來源可分為自然來源及人為來源兩類。自然來源包括火山運動、風蝕揚塵、海洋飛沫等；人為來源包括焚化爐、露天燃燒、機械研磨、交通工具所排放之廢氣。

在過去的研究文獻指出超細微粒對於人類血管和呼吸系統具有不良健康效應(Solomon et al., 2011)。Solomon (2012)等人指出超細微粒比粗微粒更能進入肺泡，且在毒性化合物中的含量多和面積較大，能吸附大量的有害空氣污染物(氧化劑、有機物、過渡金屬)，增加有害物質的傳輸，造成呼吸系統的危害。超細微粒亦能通過細胞質的蛋白質和細胞器，如影響線粒體在細胞核中的呼吸鏈和 DNA 的作用，增加其毒性潛能。另外，超細微粒的成分組合包括有機化合物(多環芳香烴化合物)、元素碳、道金屬(鈳、鐵、鎳)能生成活性氧化物，導致產生氧化壓力，對人體造成健康的危害。

1-2 多環芳香烴化合物(PAHs)

PAHs 及其衍生物，係由碳氫化合物經碳化(Carbonization)或不完全燃燒及熱裂解(Pyrolysis)反應所形成。多為由二環或以上之五碳或六碳芳香烴鍵結而成。

一、碳化(Carbonization)：PAHs 並非只能由高溫的火焰才能生成。物質在碳化的過程中會產生放熱反應，一般在低溫(300°C 以下)的條件下，不飽和碳氫化合物碳與碳間之雙鍵及參鍵會產生完全或不完全斷裂，這些不穩定產物經由末端之原子團互相吸引而聚合，再經一連串化學反應而形成穩定之 PAHs。

二、熱裂解(Pyrolysis)：在實際的燃燒反應過程中，由於燃燒條件不佳或不穩定，碳氫化合物在高溫缺氧狀況下進行熱裂解，碳-碳或碳-氫鍵會斷裂而形成自由基，此自由基在高溫($>400^{\circ}\text{C}$)下易與未燃燒之碳氫化合物反應，經環化生成 PAHs。此反應也可使低分子量 PAHs 形成高分子量 PAHs。熱解反應溫度範圍很廣，高溫及低溫時所發生之反應途徑不甚相同。有機物經高溫熱解於氣相狀態下，自由基經脫氫(dehydrogenation)及劇烈化學反應後形成活性大且不穩定之低分子量環狀結構；而在低溫時，則進行分子聚合反應(polymerization)。其形成初期為蒸氣相，離開熱源後，經氣粒狀物相間之轉換作用，部份 PAHs 因而吸附於懸浮微粒上。

PAHs 的主要來源可分為天然和人為來源，自然界中可能會因為森林火災、火山爆發、動物、植物或自然界之礦物燃燒而產生 PAHs。人為因素產生 PAHs 之來源包含火力發電、工業製程、廢棄物焚化及汽、機車排放之廢氣，以及家庭油煙、香菸燃燒，或其他的能源消耗，都會產生各種多環芳香烴及其衍生物。PAHs 在分子結構上係以具有不飽和雙鍵之苯環或環戊二烯(Cyclopentadiene)等官能基(function group)相互加成或聚合而成，PAHs 之飽和蒸氣壓甚低，在 25°C 時其飽和蒸氣壓皆小於 10^{-1} mmHg，其蒸氣壓介於 10^{-4} - 10^{-11} mmHg 之間，在室溫下屬半揮發性有機化合物 (Semi-Volatile Organic Compounds, SVOCs)，且其揮發性常隨著分子量之增加而降低。表 1.1 列出常見 16 種 PAHs 之名稱、分子量、結構式。

PAHs 之健康危害最早於西元 1775 年，英國外科醫師 Percival Pott 觀察到煙囪清潔工因長期曝露在煤煙中而導致陰囊病變之比例提高，提出煤油燃燒後的產物具有致癌性的看法。爾後，煤油燃燒後的產物中之致癌物被鑑定為 PAHs。從生物試驗中發現 PAHs 中主要致癌物質多為 4 到 7 環，如 Pyr, BaA,

CHR, BbF, BkF, BaP, IND, DBA 及 BghiP 等，多會吸附在懸浮微粒上接觸人類皮膚造成皮膚疾病，或是進入肺部循環，導致呼吸道疾病與神經系統上的損傷，其中致癌性強度以 BaP 最具代表性(Grimmer, 1983)。流行病學證據也顯示各種途徑所暴露到 PAHs 的來源：例如汽機車排放、屋頂焦油高溫下的逸散、烹煮食物油煙或吸菸等，都會增加人類死亡率；橡膠廠工人所暴露到的顆粒態多環芳香烴碳氫化合物也會導致其肺功能的下降(ATSDR 1995; Gupta et al., 1994; International Agency for Research on Cancer (IARC) 2009)。針對 PAHs 之致癌性，表 1.2 為美國環保署及國際癌症研究中心 16 種 PAHs 致癌性分類。

表 1.1、常見 16 種 PAHs 之名稱、分子量及化學結構式

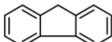
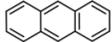
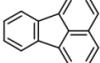
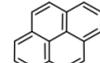
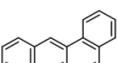
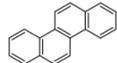
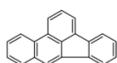
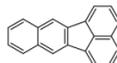
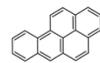
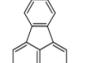
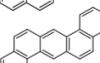
化合物	縮寫	化學式	分子量	結構式
Naphthalene	NaP	C ₁₀ H ₈	128	
Acenaphthylene	Acy	C ₁₂ H ₈	152	
Acenaphthene	Ace	C ₁₂ H ₁₀	154	
Fluorene	Flu	C ₁₃ H ₁₀	165	
Phenanthrene	Phe	C ₁₄ H ₁₀	178	
Anthracene	Anth	C ₁₄ H ₁₀	178	
Fluoranthene	Flt	C ₁₆ H ₁₀	202	
Pyrene	Pyr	C ₁₆ H ₁₀	202	
Benz[a]anthracene	BaA	C ₁₈ H ₁₂	228	
Chrysene	Chr	C ₁₈ H ₁₂	228	
Benzo[b]fluoranthene	BbF	C ₂₀ H ₁₂	252	
Benzo[k]fluoranthene	BkF	C ₂₀ H ₁₂	252	
Benzo[a]pyrene	BaP	C ₂₀ H ₁₂	252	
Indeno[1,2,3-cd]pyrene	Ind	C ₂₂ H ₁₂	276	
Dibenz[a,h]anthracene	DBahA	C ₂₂ H ₁₄	278	
Benzo[g,h,i]perylene	BghiP	C ₂₂ H ₁₂	276	

表 1.2、美國環保署及國際癌症研究中心之 16 種 PAHs 致癌性分類

Compound	Abbreviation	USEPA ^a	IARC ^b
Naphthalene	Nap	C	2B
Acenaphthylene	Acy	D	---
Acenaphthene	Ace	---	3
Fluorene	Flu	D	3
Phenanthrene	Phe	D	3
Anthracene	Anth	D	3
Fluoranthene	FLt	D	3
Pyrene	Pyr	D	3
Benz[a]anthracene	BaA	B2	2B
Chrysene	Chr	B2	2B
Benzo[b]fluoranthene	BbF	B2	2B
Benzo[k]fluoranthene	BkF	B2	2B
Benzo[a]pyrene	Bap	B2	1
Indeno[1,2,3-cd]pyrene	Ind	B2	2B
Dibenz[a,h]anthracene	DBahA	B2	2A
Benzo[g,h,i]perylene	BghiP	D	3

^a美國環保署(USEPA) (<http://www.epa.gov/iris>) (致癌性分類 A：已知人類致癌物，B1：充分動物致癌證據，人類流行病學致癌證據為疑似或有限，B2：充分動物致癌證據，人類流行病學致癌證據為有限或尚無，C：可能人類致癌物，D：未歸類為致癌物，E：非人類致癌物)

^b國際癌症研究中心致癌性分類(IARC <http://www.iarc.fr>) (Group 1：確定為致癌因子，Group 2A：極有可能為致癌因子，Group 2B：可能為致癌因子，Group 3：無法歸類為致癌因子，Group 4：極有可能為非致癌因子)

過往 PAHs 研究顯示，交通來源是 PAHs 產生的主要污染源，但現今研究愈趨發現在這些研究當中常忽略城市或鄉村中的家庭油煙及都市中餐飲業 PAHs 的排放(Li et al., 2003)。以中國宣微縣(Xuenwei)為例，其肺癌死亡率為中國大陸最高，其原因主要是在無通風環境下，吸入過多因取暖、烹飪用煙煤(Smoky Coal)所產生的煙(Mumford et al., 1987)。以台灣台南為例，Li 等人(2003)研究比較交通、家庭油煙及餐飲業之 PAHs 排放率發現，其各別總 PAHs 的排放率為 13500 kg/year、8973 kg/year 及 2334 kg/year，油煙的排放率大約是交通的八成；但從對人體健康風險來看，其各別的毒性當量濃度 Bap_{eq} 則分別為 61.4 kg/year、675 kg/year 及 154 kg/year，餐飲業總合的毒性當量濃度為交通排放源的 4.78 倍，顯示家庭油煙和餐飲業的油煙是現今重要 PAHs 來源的其中之一，不容忽視(Li et al., 2003)。

Zhong 等人以中式烹飪方法與肺癌風險因子之關係為主題，針對油煙所含有機物之成分分析、基因毒性、油煙與肺癌之流行病學研究等相關文獻進行回顧，歸納出中式烹調方式，特別是炒、煎、煮等行為，的確會增加男性與女性的肺癌風險(Zhong et al., 1999)。婦女在 20~40 歲時，若一週至少在家烹飪一次且未使用抽油煙機的狀況下，其罹患子宮頸癌的風險將比沒有在家烹飪的婦女高出 2.29 倍，且在烹飪時完全沒有使用抽油煙機的女性罹患子宮頸癌的風險，也比總是使用抽油煙機的女性高出 2.47 倍。顯示暴露在油煙下可能罹患子宮頸癌，但可以透過使用抽油煙機而減少罹病風險(Wu et al., 2004)。此外，廚房油煙也會直接造成烹飪人員鼻、喉與眼睛黏膜的刺激，在烹飪時產生咳嗽、呼吸困難等症狀(Svensden et al., 2003)。

另外，Wang 等人(2007)指出隨著日益嚴重的環境和健康的意識，人們更注重燒香在室內和公共環境所造成的問題。Preston-Martin 等人(1982)指出兒童腦腫瘤的風險增加(OR=3.3, p=0.005)，與產婦接

觸燒香有關。Hayakawa 等人(1987)指出長期皮膚表面接觸拜香燃燒5年以上，曾發生過敏性色素接觸性皮膚炎、搔癢性去色素斑點。Lowengart等人(1987)在洛杉磯進行兒童白血病流行病學研究，發現家中有燒香行為者(OR=2.7, p=0.007)和每週使用燒香一次以上者(OR=3.7, p=0.009)，兒童患白血病的風險增加，其因受父母在家燒香所影響。Dawod和Hussain(1995)在卡達(Qatar)發現燒香促進兒童哮喘的因素之一。Tung等(1999)已經確定，吸煙或燒香家中的可吸入顆粒物濃度高於沒有這樣的室內空氣污染活動。Gauderman等(2004)研究指出長期懸浮微粒的暴露與肺癌的發生及小孩肺部發展遲緩有關。

1-3 生理為基礎之藥理動力學(PBPK)模式

PBPK 模式主要描述毒性物質在生物體內之吸收、分佈、代謝及排除等生理過程。藉由畫分具生理、生化特性的生理單元，以生物體的生理(呼氣量、血液量)、生化(最大代謝能力常數、物質親合常數)、化學(氣、液分配係數)等參數和暴露毒性物質資料(濃度、時間、頻率)作模擬運算，評估由血液將暴露物質帶至全身，在各生理單元中進行分佈、累積、排出或代謝等時間-濃度的變化情形，進而推估暴露毒性物質對人體健康風險的危害。

表 1.3 整理 PBPK 應用於 PAHs 之相關研究。第一個應用 PBPK 於 PAHs 的研究是在大鼠內，致癌性 Nitropyrene 對其之影響(Medinsky et al., 1989a)。學者估計約 5%總劑量會被吸入並沉降在上呼吸道；此模式也考慮到攝入之沉降分數及系統性的腸道吸收，因此 25%之劑量期望沉降在肺部並快速被吸收；另外 25%劑量則是被動物毛皮所吸收；Nitropyrene 代謝是從大鼠之糞便及尿液排除；模式中 also 包含了大分子的鍵結及清除率。

另外也有關於 BaP 的研究，早期 Roth 及 Vinegar (1990)使用一簡單模式，其中包括肺臟、肝臟之代謝和三組織的鍵結，並利用 3-methylcholanthrene 誘導性動物體內已知的 BaP 組織濃度來建立模式，結果指出，代謝酵素的誘導會增加相對在肝臟及肺臟代謝之化合物多寡。有擴散限制之簡單 BaP 模式是從組織-血液區塊之正常血液至組織的正常流量分數所做的經驗假設，但因缺乏合適資料，學者建議在某些組織區塊內應有蛋白質鍵結(Moir, 1999)。

Chiang 及 Liao (2006)將 Fang 等(2002)及 Lin 等(2002)所提供之台灣寺廟裡空氣中的微粒物質 (Particulate matters-PMs)及致癌性 PAHs 的資料，以人體呼吸道模式(Human expiratory tract-HRT model)探討人體暴露於 PMs 之程度及大小分佈；並以 PBPK 模式重新建構劑量-反應關係，探討暴露於外在的總 PAHs 濃度及內部 PAHs 劑量，當中的 PAHs 劑量以 BaP 為主。近年 Ciffroy 等(2011)更透過水攝入途徑，以 Multimedia 模式建構河水中 BaP 的長期每日濃度；並結合 PBPK 模式推估人體 BaP 濃度。Crowell 等(2011)則以小鼠為實驗動物，模式來推估 BaP 及胎盤致癌物質 dibenzo[def,p]chrysene(DBC)之濃度，因先前文獻少有對 DBC 研究的 PBPK 模式相關資料。

對於 Pyrene 之建構模式，在 Haddad 等 (1998)有提到組織擴散限制的吸收和肝臟、肺臟的鍵結。隨後之研究會使用明顯的區塊係數來將其他特性納入，Law 等(1991)並使用鱒魚來應用在模式上。1996 年 Sweeney 等學者就以啮齒動物為實驗，發表 Nap 相關的 PBPK 模式。Quick 及 Shuler(1999)則將模式區分更細，模擬 GSH 耗竭、環氧化物和蛋白質之鍵結、血液中的 NaP 和尿液 Mercapturates 的資料，在高度 NaP 氧化的情況下，GSH 耗竭會使大分子反應，其中包括 DNA。Willems 等(2001)進一步探討物種特异性的議題，模式的代謝結構及一些速率常數和以上兩篇文獻相似，把擴散限制之分佈增加至 Quick 及 Shuler 在 1999 年的模式上，結果顯示在不同種類及性別的大小鼠中，肺臟中 NaP 的氧化程度和腫瘤發生的速率有關，但其他代謝及活動模式只可能以易感性來解釋。

表 1.3、應用 PBPK 於 PAHs 之相關研究

Reference	Chemical	Type	Distinguishing feature
Medinsky et al. (1989a)	Nitropyrene	Simple	Model includes ingestion and inhalation
Roth and Vinegar (1990)	BaP	Simple	Model includes metabolism in liver/lung and macromolecule binding
Moir (1999)	BaP	Simple	Diffusional limitation included
Chiang and Liao (2006)	Carcinogenic PAHs , focus on BaP	Simple	Model includes inhalation , based on an empirical three-parameter Hill equation model
Ciffroy et al. (2011)	BaP	Full	Model combines with multimedia model to demonstrate the feasibility of a full-chain assessment
Crowell et al. (2011)	BaP、DBC	MC	Model includes oral, inhalation and metabolism in liver/lung. Diffusional limitation in fat included.
Haddad et al. (1998)	Pyrene	Simple	Diffusional limitation and binding included for
Law et al. (1991)	Pyrene	Simple	Trout model
Sweeney et al. (1996b)	Naphthalene	MC	Model with stereochemistry
Quick and Shuler (1999)	Naphthalene	MC	Model with GSH depletion, binding
Willems et al. (2001)	Naphthalene	MC	Added diffusion limitation to Quick and Shuler (1999) model

1-4 人體健康風險評估

暴露途徑

PAHs 通常經由三種暴露途徑進入人體，分別為吸入(inhalation)、食入(ingestion)及皮膚接觸(dermal contact)。氣態之 PAHs 可直接達到肺泡囊而進入人體中，固態之 PAHs 則會凝結吸附在大氣中的懸浮微粒表面，再經由呼吸途徑進入人體。除吸入外，PAHs 也會經空氣或附著於食物上的方式被人體食入(ingestion)。近來研究人體每日攝入 PAHs 量(dietary intake of PAHs)也是空氣污染物暴露的主要來源之一(Falcó et al., 2005)。研究發現在各種食物中都會有 PAHs 的存在，例如蔬菜、水果、肉類、穀類、油脂類及牛奶等等(David, 1999; Ramalhosa et al., 2012)，而現今流行病學研究也顯示人體每日的 PAHs 量攝入量和部分癌症產生的關係有正向趨勢(Brody et al., 2007; Lee and Shim, 2007; Yoon et al., 2007)。第三種人體暴露 PAHs 途徑為皮膚接觸(dermal contact)。在電池製造業、鋼鐵業、燃煤業、零件製造業等重工業的工人或垃圾焚化廠附近居民經由皮膚接觸所暴露到的 PAHs 都已被研究(Michalek et al., 2003)。Van Rooij 等在 12 位煉焦爐勞工身體上 6 個部位，每日塗敷 21-165 μg 之 Pyrene 時，發現由勞工之 Pyrene 代謝物濃度來估算，有 75% 之 Pyrene 藉由皮膚之吸收進入體內(Van Rooij et al., 1993)。從這些工業所使用的礦物油，經製程後所產生的 PAHs 被工人皮膚接觸後，都顯示對皮膚具有致癌性質(Tsai et al., 2001; Mackerer et al., 2003)。

PAHs 之毒性當量因子(TEFs)及毒性當量濃度(BaPeq)

毒性當量因子(Toxic Equivalency Factors, TEFs)是每一 PAHs 物種相對於 BaP 之毒性當量係數，美國環保署最早於 1984 年提出，將常見的 16 種 PAHs 列為優先管制汙染物，並以個別 PAHs 之致癌性相對於生物毒性最強的 BaP 之等當量值(BaP equivalent, BaPeq)。美國癌症研究署(International Agency for Research on Cancer, IARC)已將 BaP 認定為第一類致癌物質，BaP 之強致癌性及強突變性引起最多學者探討，一般常以其濃度作為都市空氣汙染之致癌指標。爾後 Nisbet 及 LaGoy (1992)兩位學者於提出另一版本；因其所提出各種 PAHs 之 TEFs 與 BaP 致癌潛勢間的關係較為接近(Tsai et al., 2001)，往後大約以此為計算採用值(表 1.4)。將 PAHs 之排放濃度乘上相對應之 TEFs 值，所得之數據即為 BaPeq，使計算各 PAHs 物種之總致癌風險率。

表 1.4、16 種 PAHs 及其毒性當量因子(TEFs)

Compound	Abbreviation	USEPA (1984)	Nisbet and LaGoy (1992)
Naphthalene	Nap	0	0.001
Acenaphthylene	Acy	0	0.001
Acenaphthene	Ace	0	0.001
Fluorene	Flu	0	0.001
Phenanthrene	Phe	0	0.001
Anthracene	Anth	0	0.01
Fluoranthene	FLt	0	0.001
Pyrene	Pyr	0	0.001
Benz[a]anthracene	BaA	1	0.1
Chrysene	Chr	1	0.01
Benzo[b]fluoranthene	BaF	1	0.1
Benzo[k]fluoranthene	BkF	1	0.1
Benzo[a]pyrene	Bap	1	1
Indeno[1,2,3-cd]pyrene	Ind	1	0.1
Dibenz[a,h]anthracene	DBahA	1	1
Benzo[g,h,i]perylene	BghiP	0	0.01

非致癌參考劑量

在非致癌計算風險上，以 RfC (Reference Concentration in Air (mg/m³)) 與 RfD (Reference Oral Dose (mg/kg-day))來計算風險值。RfC 為參考濃度，可由動物實驗中得到濃度；RfD 為參考劑量，可由下式表示：

$$RfD = \frac{NOAEL}{UF \times MF} \quad (1)$$

$$HQ = \frac{ADD(mg/kg-day)}{RfD(mg/kg-day)} \quad (2)$$

$$HI = \sum HQ \quad (3)$$

公式中 NOAEL (No-Observed-Adverse-Effect-Level)為動物實驗中不會產生健康效應的最高劑量，UF(Uncertainty Factors)為不確定因子，USEPA 定義不確定因子係數為 10，包括物種間的變異、人與人間的差異、缺乏 NOAEL、依賴亞慢性研究、小孩安全因子，MF(Modifying Factors)為修飾因子。非致癌風險是以致癌商數(Hazard Quotient, HQ)表示，ADD(Average Daily Dose)為平均每日劑量(mg/kg-day)，暴露於多個化學物質之 HQ 相加可得危害指數 HI(Hazard Index)。當 HI<1 時表示該化學物質在評估暴露條件下不會有非致癌風險，其非致癌風險是可忽略的；HI>1 時表示該化學物質在評估暴露條件下會有非致癌風險。

增量終生癌症風險(ILCR)

增量終生癌症風險(Incremental Lifetime Cancer Risk, ILCR)是根據美國環保署(USEPA)發展出來的風險評估公式，去評估民眾在環境中暴露的致癌物質，來計算其終身癌症風險。依據不同暴露途徑，可分為吸入、攝入及皮膚接觸，其方程式如下：

$$R_{inhalation} = \frac{E_i(CSF_i(\frac{BW}{70})^{\frac{1}{3}})IR_{inh} \cdot EF \cdot ED}{BW \cdot AT} \times cf \quad (4)$$

$$R_{ingestion} = \frac{E_i(CSF_i(\frac{BW}{70})^{\frac{1}{3}})IR_{ing} \cdot EF \cdot ED}{BW \cdot AT} \times cf \quad (5)$$

$$R_{dermal} = \frac{E_d(CSF_d(\frac{BW}{70})^{\frac{1}{3}})AB \cdot SA \cdot EV \cdot AF_d \cdot EF \cdot ED}{BW \cdot AT} \times cf \quad (6)$$

E_i 為每日吸入/攝入污染物暴露濃度(ng/m³)，CSF_i 為吸入/攝入性癌症斜率因子(mg/kg-day)⁻¹，BW 為體重(kg)，IR_{inh} 為呼吸率(m³/day)，IR_{ing} 為攝入率(m³/day)，EF 為暴露頻率(day/year)，ED 為暴露時間(year)，AT 為平均暴露到癌症風險時間(day)，AB 為皮膚吸收分率(-)，SA 為皮膚接觸表面積(cm²)，EV 為暴露頻率(event/year)，AF_d 為皮膚附著率(mg/cm²-event)，cf 為轉換因子(10⁻⁶)。ILCR 方程式參數定義如表 1.5 所示。

表 1.5、ILCR 方程式中參數

Symbols	Definition	Units
E_i	Daily exposure level for inhalation/ingestion	$\mu\text{g}/\text{m}^3$
E_d	Daily exposure level for dermal contact	$\mu\text{g}/\text{m}^3$
CSF_i	Inhalation carcinogenic slope factor	$\text{mg}/\text{kg}\cdot\text{day}^{-1}$
CSF_d	Caner slope factor for dermal contact	$\text{mg}/\text{kg}\cdot\text{day}^{-1}$
EF	Exposure frequency	day/year
ED	Exposure duration	year
BW	Body weight	kg
AT	Averaging time for carcinogenic	day
cf	Conversion factor	10^{-6}
AB	Dermal adsorption fraction	-
SA	Dermal surface exposure	cm^2
EV	Events frequency	event/year
AF_d	Dermal adherence rate	$\text{mg}/\text{cm}^2/\text{event}$
$\text{IR}_{(\text{inh})}$	Inhalation rate	m^3/day
$\text{IR}_{(\text{ing})}$	Ingestion rate	mg/day

2. 研究目的

針對兩種不同 PAHs 污染源進行採樣，並考量暴露因子計算人體健康風險分析。本計劃選定中部一夜市進行實地採樣，分析(1)時序性顆粒態 PAHs (particle-bound PAHs)於平日、假日及背景的质量濃度。(2)利用毒性當量濃度(Bapeq)及增量終生癌症風險(ILCR model)來評估夜市消費者的暴露 PAHs 風險。另一污染源亦針對中部某寺廟量測(1)不同事件日寺廟拜香燃燒所產生之 PAHs 濃度及粒徑特性分析。(2)模擬寺廟香客的暴露量以及(3)估算寺廟香客的非致癌與致癌風險值。

3. 材料與方法

3-1 PAHs採樣規畫

本計劃為探討夜市商圈空氣中懸浮微粒 PAHs 對消費者之健康效應影響，選取了台中市文心南夜市進行環境採樣。採樣期間為 2011 年 10 月 27 日至 11 月 22 日，採樣天數共 13 天，採樣時間為每天晚上七點至八點，採集每次一小時之樣本。為了區分夜市飲食區及非飲食區的 PAHs 濃度，於一小時的採樣時間內，前 40 分鐘之採樣地點為夜市的飲食區(如圖 3.1 採樣點 A)，後 20 分鐘採樣地點則為夜市的中心點(如圖 3.1 採樣點 B)，非營業日則直接至夜市中心點採取 60 分鐘之樣本。採樣前、後各別記錄當天的溫、溼度，並至各入口處計算 5 分鐘內的入場人數，以推估當日人潮流量。

本計劃寺廟 PAHs 採樣地點於台中市醒修宮進行實地採樣。採樣日期為 2012 年 12、1 月份與 2013 年 4 月，根據初一、初二、初十五以及初十六時，寺廟香客人數眾多，故以這四日稱之為事件日，由於 2012 年 12、1 月份只採事件日時段，故有冬天與春天事件日之分，其餘的採樣期間稱為非事件日。本研究模擬寺廟香客參拜路線進行採樣，地點位於圖 3.2 a-g 7 座爐周遭，採樣依序為 a→b→c→d→e→f→g，冬天事件日每座爐暴露拜香燃燒 15 分鐘；春天事件日及非事件日為每座爐暴露

拜香燃燒 5 分鐘，代表香客參拜所暴露的時間，把 7 座爐所暴露的濃度相加，其值代表香客暴露拜香燃燒 PAHs 濃度，進而估算拜香燃燒中產生之 PAHs 粗細微粒粒徑分佈。詳細採樣地點與日期如表 3.1 所示。

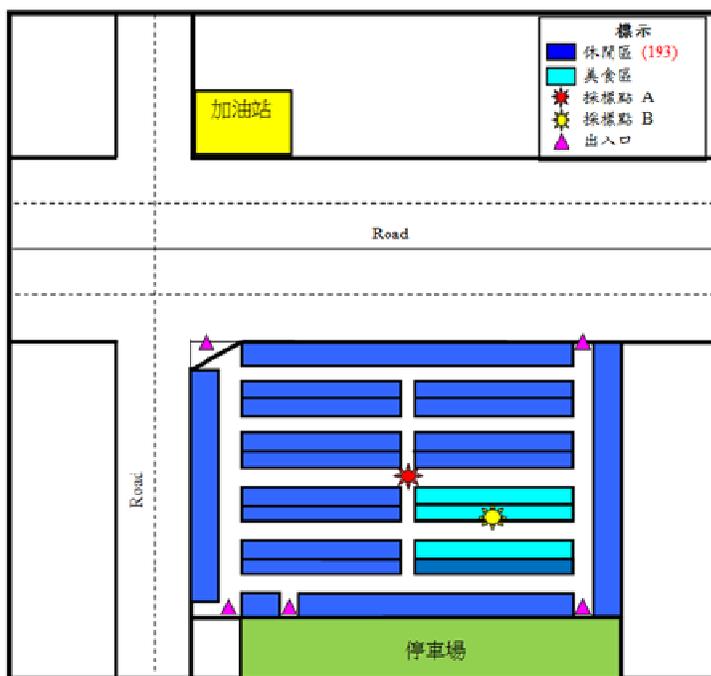


圖 3.1、採樣夜市位置圖

表 3.1 採樣基本資料

類別	夜 市			
	平日	假日	背景	
定義	依據營業時間	營業時間為平日	營業時間為假日	非營業日
區分	(週二、週三)	(週五、週六、週日)	(週一、週四)	
採樣日期	2011 年 10 月	2011/11/1	2011/10/28	2011/10/27
及時間	27 日至 11 月	2011/11/2	2011/10/29	2011/10/31
	22	2011/11/15	2011/10/20	2011/11/03
		2011/11/16	2011/11/04	
		2011/11/22	2011/11/05	
類別	寺 廟			
	冬天		春天	
類別	事件日	非事件日	事件日	非事件日
定義	初一、初二、初十	非初一、初二、初十	初一、初二、初	非初一、初二、初十
	五以及初十六	五以及初十六的日	十五以及初十六	五以及初十六的日
		期	期	期
採樣日期	2012 年 12/14 ^a 、	-	2013 年 4/10 ^d 、	2013 年 4/3 ^b 、4/8 ^g 、
及時間	12/27 ^a 、12/28 ^b		4/11 ^d 、4/24 ^e 、4/25 ^f	4/9 ^h 、4/12 ^f 、4/17 ^h 、
	2013 年 1/13 ^c 、1/26 ^c			4/19 ^f 、4/22 ^d 、4/23 ^d

^a測長時間8小時

^b上午測1次下午測1次

^c上午測1次

^d下午測2次

^e上午測2次下午測1次

^f上午測2次

^g上午測1次下午測2次

^h上午測1次下午測2次

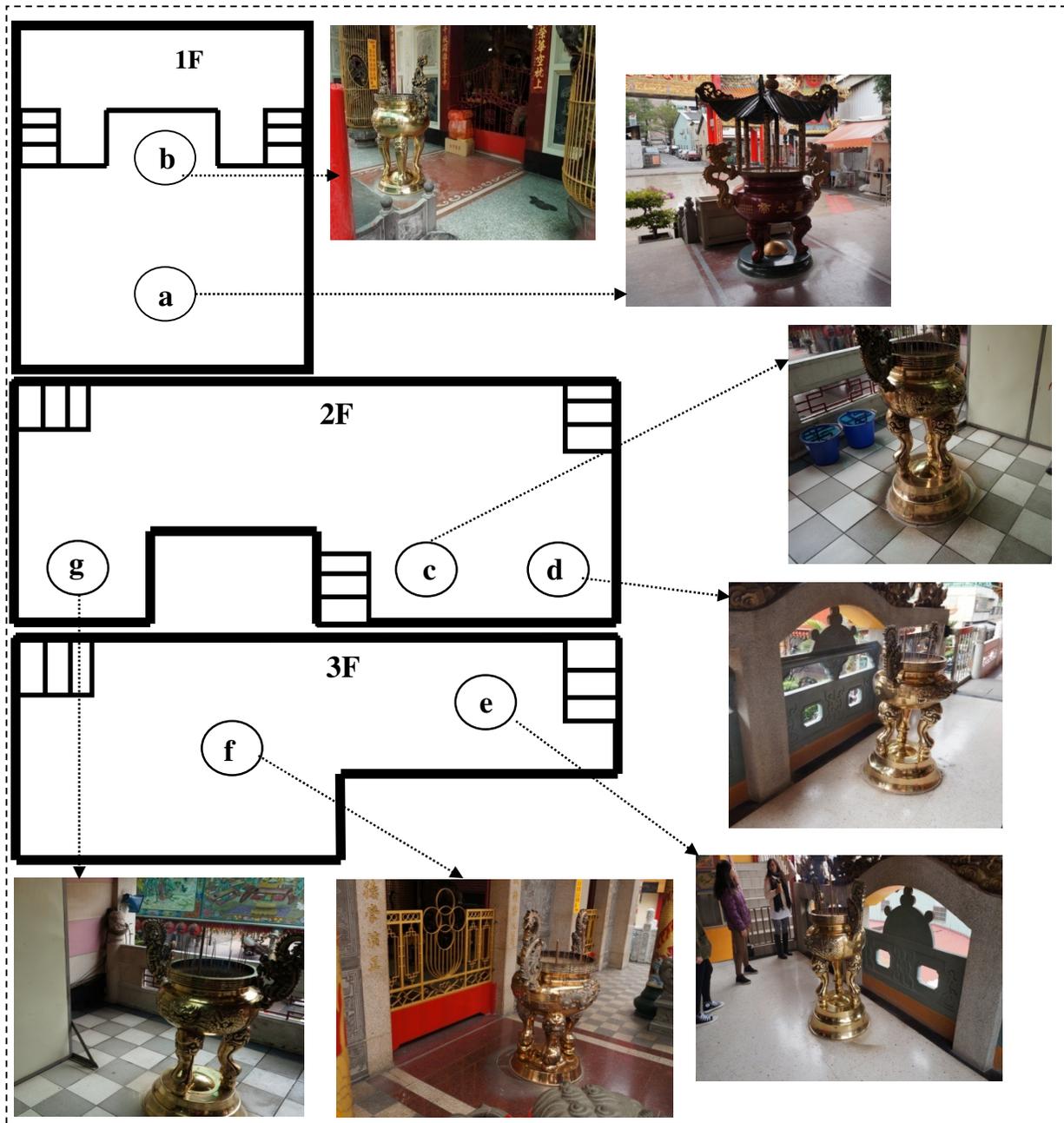


圖 3.2、寺廟內採樣點位置示意圖

3-2 儀器設備與原理

Grimm1.108 即時微粒監測儀(圖 3.3A)是利用光譜散射技術作單一微粒的計數，藉由半導體雷射為光源，當微粒通過雷射照射所散射的訊號以近乎 90° 的反射鏡收集並傳輸至 recipient-diode，通過 diode 的訊號經增幅後再以波高分析器將訊號分類至不同粒徑，主要是用來偵測粒徑分佈和粒數濃度。可量測的粒徑範圍由 $0.3\mu\text{m}$ - $20\mu\text{m}$ ，最大 PM 量測濃度可達 100 mg/m^3 ，靈敏度為 1 particle/L，再現性為 $\pm 2\%$ ，解析度為 $\pm 5\% \mu\text{g/m}^3$ ，最適操作溫度為 $4\text{-}45^\circ\text{C}$ ，採樣流量依照儀器操作手冊設定為 1.2 L/min 。PAH-sensor Model 130(圖 3.3B)是使用準分子燈通過光電作用使顆粒物帶電，將這些顆粒物收集在一過濾子上。接著使用靜電計測量電荷流，以度量顆粒結合 PAHs 的濃度。採樣器本身可定性測量總 PAHs

的濃度，但不能區分每種 PAHs 的濃度，所得濃度為質量濃度($\mu\text{g}/\text{m}^3$)。兩台儀器搭配所量測粒徑範圍為 0.3- $>20\mu\text{m}$ ，分別為 0.23-0.3、0.3-0.4、0.4-0.5、0.5-0.65、0.65-0.8、0.8-1、1-1.6、1.6-2、2-3、3-4、4-5、5-7.5、7.5-10、10-15、15-20 和 $>20\mu\text{m}$ 共 16 種粒徑區間。



圖 3.3、(A) Grimm1.108 and (B) PAH-sensor Model 130

3-3 致癌風險計算

本研究針對夜市消費者計算其暴露風險，探討 PAHs 透過兩個途徑和人體接觸，一為吸入另一為皮膚接觸；接觸對象分為成人(19-64 歲)及小孩(5-18 歲)，夜市活動地點分為飲食區及夜市中心點，分別停留時間為 40 分鐘及 20 分鐘，共計 60 分鐘。致癌風險計算分為兩部分，第一部分為人體暴露量評估，第二部分為致癌風險計算。第一部分計算流程如下：平日 $Bap_{eq} = [(\text{平均食物區 PAHs 濃度} * 2/3) + (\text{平均中心點 PAHs 濃度} * 1/3)] \times \text{percent}(\%) \times \text{TEFs}$ 假日 $Bap_{eq} = [(\text{平均食物區 PAHs 濃度} * 2/3) + (\text{平均中心點 PAHs 濃度} * 1/3)] \times \text{percent}(\%) \times \text{TEFs}$ 。第二部分為致癌風險計算，本研究採用增量終身癌症風險方程式 (ILCR) 來計算，分別估算夜市消費者吸入及皮膚接觸的風險值，公式如下：

$$R_{inh} = \frac{E_i \cdot \left(CSF_i \left(\frac{BW}{70} \right)^{2/3} \right) \cdot IR_{inh} \cdot EF \cdot ED}{BW \cdot AT} \times cf \quad (7)$$

$$R_{der} = \frac{E_d \cdot \left(CSF_d \left(\frac{BW}{70} \right)^{2/3} \right) \cdot AB \cdot SA \cdot EV \cdot AF_d \cdot EF \cdot ED}{BW \cdot AT} \times cf \quad (8)$$

在寺廟暴露部分，我們將香客對象分為小孩、青少年及成人三種暴露族群，根據 Liao 與 Chiang (2006) 小孩年齡為 0-11 歲，青少年為 12-17 歲，成人為 18-70 歲。本研究利用鐘鎔同(2008)測得寺廟內顆粒態 PAHs 濃度結果將以算出 21 種 PAHs 百分比，將冬、春事件日與非事件日總平均濃度分別乘上 21 種 PAHs 所佔之比例，相乘出來的值為各項顆粒態 PAHs 濃度，再乘上 TEFs 值所得出的為事件日與非事件日之毒性當量(BaP_{eq})，加總代表香客暴露環境中 PAHs 的毒性濃度。本研究採用 ILCR 模式計算，估算寺廟香客吸入的風險值，公式如下：

$$R_{inhalation} = \frac{E_i \left(CSF_i \left(\frac{BW}{70} \right)^{1/3} \right) \cdot IR_{inh} \cdot RT \cdot VF \cdot ED}{BW \cdot AT} \times cf \quad (9)$$

公式中 E_i 為每日吸入污染物毒性當量濃度(ng/m^3)， CSF_i 為吸入性癌症斜率因子($\text{mg}/\text{kg}\cdot\text{day}$)⁻¹， BW 為體重(kg)， IR_{inh} 為呼吸率(m^3/day)， RT 為滯留時間(min/次)， VF 為參拜頻率(次/year)， ED 為暴露時間(year)， AT 為平均暴露到癌症風險時間(day)， cf 為轉換因子($1440^{-1} \times 10^{-6}$)。

3-4 非致癌風險計算

在非致癌計算風險上，以 RfD ($\text{mg}/\text{kg}\cdot\text{day}$)與 RfC (mg/m^3)來計算風險值， RfD 為參考劑量，由動物實驗得知。USEPA 在 21 種 PAHs 中只有 4 種有參考劑量，分別為 Nap、Acp、Flu 及 Ant(表 3.2)。非致癌風險是以危害商數(Hazard Quotient, HQ)表示，計算方法如下：

$$HQ = \frac{C_{air}(mg/m^3)}{RfC(mg/m^3)} \quad (10)$$

$$HQ = \frac{ADD(mg/kg-day)}{RfD(mg/kg-day)} \quad (11)$$

$$ADD(mg/kg-day) = \frac{C \cdot IR \cdot ED \cdot EF}{BW \cdot AT} \quad (12)$$

公式中 C_{air} 為空氣中污染物的濃度(mg/m^3)，ADD (Average Daily Dose)為平均每日劑量($mg/kg-day$)，IR 為呼吸率(m^3/day)，EF 為暴露頻率($day/year$)，ED 為暴露時間($year$)，BW 為體重(kg)，AT 為平均暴露時間(day)。美國環保署中 NaP 有 RfD 與 RfC 值，本研究將 Nap 帶入公式(10) Acenaphthene、Fluorene 和 Anthracene 帶入公式(11)進行非致癌風險計算。

表 3.2、USEPA 中 PAHs 非致癌 RfC 與 RfD 值

化合物	RfC (mg/m^3)	RfD ($mg/kg-day$)
Nap	3×10^{-3}	2×10^{-2}
Acp	-	6×10^{-2}
Flu	-	4×10^{-2}
Ant	-	3×10^{-1}

-：沒有相關數據

3-5 統計分析方法

以 EXCEL 進行實驗數據分析統計，並以 Crystal Ball 軟體進行蒙地卡羅模擬法(Monte Carlo Simulation)，利用其隨機取樣(random sampling)方式推求風險值。

4. 結果與討論

4-1 總PAHs時變濃度

4-1-1 夜市

一小時的採樣時間內，平日的總PAHs濃度之平均值為 $270.68 \mu g/m^3$ (range: $127.74-590.78 \mu g/m^3$)；假日的總PAHs濃度之平均值為 $321.37 \mu g/m^3$ (range: $125.2-619.38 \mu g/m^3$)；背景PAHs濃度之平均值為 $97.8 \mu g/m^3$ (range: $76.3-141.1 \mu g/m^3$)。顯示有夜市營業的日子，無論是平日或假日，都高於背景值二至三倍總PAHs濃度，又以假日濃度為最高(圖4.1)。趙等人於台灣高雄四個夜市當中的四個點攤販所進行之空氣採樣，採集PM₁₀、PM_{2.5}、PAHs、CO及CO₂等(Zhao, 2010)，並分別為二小時停留及二小時走動之採集。夜市營業時間為下午五點至凌晨兩點，其餘則為休息時間。四個點攤販所測得之PAHs平均一小時濃度分別為 $21 \mu g/m^3$ 、 $19 \mu g/m^3$ 、 $36 \mu g/m^3$ 、 $23 \mu g/m^3$ ，小於本實驗結果之7.51-16.9倍，推測原因除了採樣之尖峰時間不同，人數因而不同導致烹調活動量大小不同，也因趙等人實驗設計為在單一攤販採集空氣，單一攤販又只分別為火鍋類及漢堡類，無法代表整體烹調種類，也會有低估濃度之疑慮。

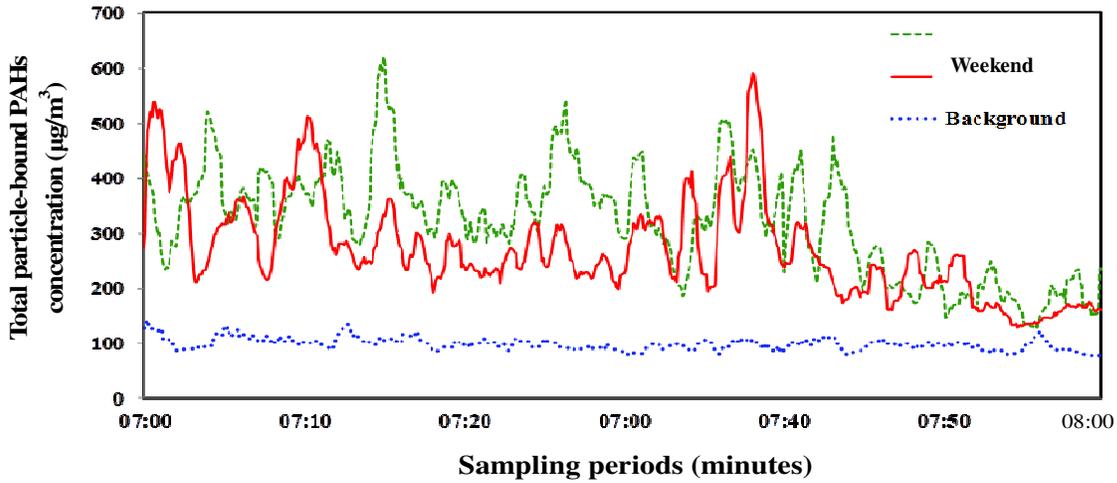


圖 4.1、平/假日及背景之總 PAHs 時變濃度

4-1-2 寺廟

圖4.2(A)為寺廟八小時時序性濃度，結果顯示8小時拜香燃煙顆粒態PAHs濃度之上午高峰值為10點；下午高峰值15點，其濃度分別為 385 ± 203 和 $342 \pm 314 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 。故本計劃將後續採樣時段定為10 – 12點和15 – 17點，作為模擬香客拜香的時間。圖4.2(B)為冬天事件日不同香爐PAHs平均濃度，圖4.2(C)為春天事件日與非事件日不同香爐PAHs濃度，不論事件日與非事件日PAHs濃度以香爐c為最高，香爐a最低，分別為 671 ± 333 和 $165 \pm 110 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、 421 ± 67 和 $188 \pm 15 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、 266 ± 17 和 $188 \pm 15 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 。將7個爐(編號a – g)的PAHs濃度加總後平均，可得知冬天、春天事件日間，每爐平均PAHs濃度分別為234.7和298.7 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，而非事件日平均每爐PAHs濃度為199.3 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，以上結果顯示春天事件日PAHs濃度為非事件日的1.5倍。本研究將事件日與非事件日總平均濃度以t檢定作統計分析，結果顯示p值 < 0.0001 ，代表事件日與非事件日濃度有統計上顯著差異。

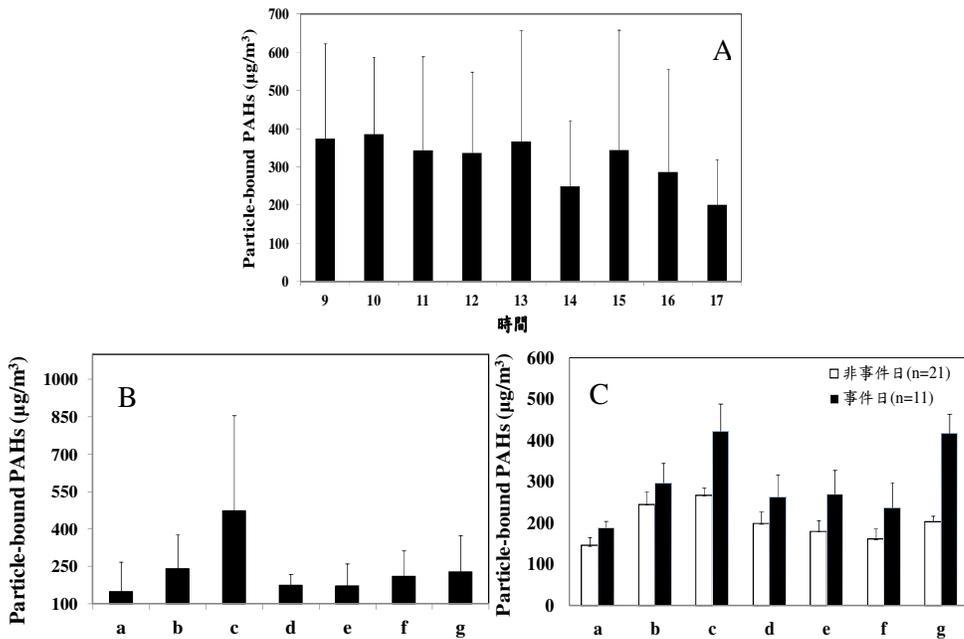


圖4.2、(A)事件日時序性濃度，(B)冬天(n=4)與(C)春天、事件日與非事件日不同香爐PAHs平均濃度

4-2 不同粒徑區間下總PAHs濃度

4-2-1 夜市

Grimm1.108 其所採的懸浮微粒粒徑區間範圍從 0.3 μm 至 $>20 \mu\text{m}$ ，共 16 種粒徑區間，分別為 0.23-0.3 μm 、0.3-0.4 μm 、0.4-0.5 μm 、0.5-0.65 μm 、0.65-0.8 μm 、0.8-1.0 μm 、1.0-1.6 μm 、1.6-2.0 μm 、2.0-5.0 μm 、5.0-7.5 μm 、7.5-10.0 μm 、10.0-15.0 μm 、15.0-20.0 μm 及 $>20.0 \mu\text{m}$ 。本計劃將其分為三個主要粒徑區間 PM_2 、 PM_{2-10} 以及 $\text{PM}_{>10}$ ($10->20\mu\text{m}$)。表 4.1 呈現 PAHs 濃度大小的整體趨勢無論平日、假日或背景都為 $\text{PM}_{2-10} > \text{PM}_2 > \text{PM}_{>10}$ ，且平日、假日或背景之 PAHs 濃度粒徑分佈 $<2\mu\text{m}$ 及 $2-10\mu\text{m}$ 之和佔整體 81.9-84.7%，顯示 PM_{10} 是夜市排放源主要粒徑；細粒徑部分 PM_2 與 PM_{2-10} 所佔比例相當，又因細粒徑顆粒易經由人體呼吸道進入體內，故夜市排放源也應注重細顆粒態顆粒之控制。

表 4.1 平日、假日及背景 PAHs 粒徑分佈及百分比

粒徑區間(μm)	粒徑濃度($\mu\text{g}/\text{m}^3$)及百分比(%)		
	平日	假日	背景
$<2\mu\text{m}$ (PM_2)	100.54 (42.14%)	148.15 (38.79%)	30.62 (31.33%)
2-10 μm (PM_{2-10})	101.60 (42.59%)	165.84 (43.14%)	50.57 (51.74%)
$>10\mu\text{m}$ ($\text{PM}_{>10}$)	36.42 (15.27%)	67.98 (17.80%)	16.54 (16.92%)

另外，夜市平日、假日及背景之區分三種粒徑區間下之總 PAHs 濃度，若以 $\text{PM}_2/\text{PM}_{10}$ 來看，平日之 $\text{PM}_2/\text{PM}_{10}$ 為 0.99、假日 $\text{PM}_2/\text{PM}_{10}$ 為 0.89；背景 $\text{PM}_2/\text{PM}_{10}$ 為 0.61。趙等人於台北四個夜市採集數據之 $\text{PM}_2/\text{PM}_{10}$ 比值分別為 0.94、0.96、0.93、0.92，夜市不營業時 $\text{PM}_2/\text{PM}_{10}$ 比值為 0.80~0.82。夜市有營業時兩者 $\text{PM}_2/\text{PM}_{10}$ 比值相近，唯夜市不營業時，本研究 PM_2 佔 PM_{10} 比例降低，推測是因趙等人所選夜市為區域性大觀光夜市，採樣中心離交通排放源遙遠；而本研究之採樣夜市鄰近重要道路及一加油站，交通排放源之 PM 濃度上升，導致 $\text{PM}_2/\text{PM}_{10}$ 比值降低。

4-2-2 寺廟

本計劃將 16 種顆粒粒徑整合成 0.23-1 μm 、1-3 μm 、3-10 μm 和 $>10 \mu\text{m}$ 四種區間呈現於圖 4.3，圖 4.3A、B 和 C 分別為冬天、春天事件日和春天非事件日 PAHs 粒徑分佈圖，粒徑皆以 0.23-1 μm 最多，分別佔 75 %、62 %和 69 %。將圖 4.3A、B 和 C 粒徑百分比加總後平均，其分析結果顯示，不論事件日或非事件日，顆粒粒徑在 0.23-1 μm 、1-3 μm 、3-10 μm 和 $>10 \mu\text{m}$ 下，分別約佔 69 %、8 %、10 %和 13%。Fang 等(2002)測量台中慈雲寺懸浮微粒質量粒徑分布，中元節、農曆初一、十五的重大節日平均質量粒徑分佈雙高蜂值落在於 0.18 - 0.32 μm 和 5.6-10 μm ，非重大節日平均質量粒徑分佈雙高蜂值落在於 0.56-1 μm 和 5.6-10 μm 。Jettett 等(2002)指出燒香質量粒徑分佈範圍約在 0.06-2.5 μm ，高蜂值在 0.26-0.65 μm 間。此顯示在拜香燃燒情形下產生之微粒中主要以細微粒 1 μm 以下為主，細微粒粒徑有 80%進入人體呼吸系統，易殘留至肺泡裡，對廟內香客之健康影響值得加以重視。

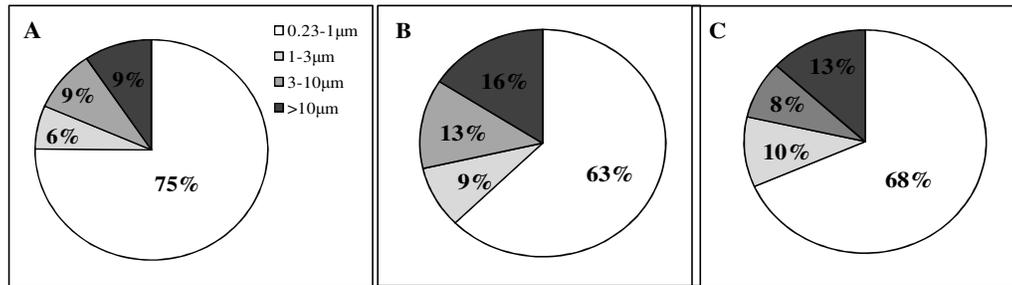


圖 4.3、(A)冬天 (B)(C)春天、事件日與非事件日 PAHs 粒徑分佈圖

4-3 寺廟香客非致癌風險

非致癌計算風險上，本研究以 RfD (mg/kg-day)與 RfC (mg/m³)來計算風險值，非致癌風險參數值呈現於表 4.2，非致癌中暴露期間(ED)與平均時間(AT)相同，小孩、青少年及成人分別為 11、6 和 24 年。本研究算出來的非致癌風險值呈現於表 4.3，結果顯示出小孩、青少年及成人危害指數 HI 在冬天事件日分別為 0.691、0.68 和 0.68；春天事件日分別為 0.867、0.866 和 0.865；春天非事件日分別為 0.579、0.578 和 0.577。以上結果之危害指數 HI 皆< 1，表示香客暴露於 PAHs 下不會產生非致癌風險，其非致癌風險是可以忽略的。

表 4.2、非致癌之風險參數值

Parameter	Units	Children	Adolescent	Adults
Age	year	0-11	12-17	18-70
Inhalation rate (IR) ^a	m ³ /day	7.93	7.93	9.03
Exposure frequency (EF)	day/year	24	24	24
Exposure duration (ED)	year	11	6	53
Body weight (BW) ^b	kg	22.58	32.51	59.92
Averaging time (AT)	day	4015(11×365)	2190(6×365)	19345(53×365)

^a 採用 ICRP66(ICRP,1994)

^b 採用行政院衛生署(<http://www.doh.gov.tw>)

表 4.3、冬天及春天事件日與非事件日之非致癌風險值

	冬天事件日			春天事件日			春天非事件日		
	Children	Adolescent	Adults	Children	Adolescent	Adults	Children	Adolescent	Adults
Nap HQ		6.78E-01			8.63E-01			5.76E-01	
Acp HQ	5.01E-04	3.48E-04	2.15E-04	6.38E-04	4.43E-04	2.74E-04	4.26E-04	2.96E-04	1.83E-04
Flu HQ	2.44E-03	1.70E-03	1.05E-03	3.11E-03	2.16E-03	1.33E-03	2.08E-03	1.44E-03	8.91E-04
Ant HQ	9.57E-03	1.54E-04	9.49E-05	2.81E-04	1.95E-04	1.21E-04	1.83E-04	1.27E-04	8.04E-05
HI	6.91E-01	6.80E-01	6.80E-01	8.67E-01	8.66E-01	8.65E-01	5.79E-01	5.78E-01	5.77E-01

4-4 PAHs致癌風險

4-4-1 夜市消費者

針對夜市消費者將其年齡層分為小孩(5-18 歲)及成人(19-64 歲)，在停留地點一夜市，進行一個小時

的環境測定(PAHs)，並記錄和推求個人在夜市的停留時間及進出頻率，來估計停留期間的暴露濃度，進而估計平均暴露濃度、毒性當量濃度(BaP_{eq})及增量終生致癌風險(ILCR)。表 4.4 為計算風險之個別參數值，包括生理參數值(IR、AB、SA 和 AF_d)及頻率參數值(EF 和 ED)。由行政院衛生署統計資料得台中成人及小孩體重分佈以常態分布表示分別為 N(62.8, 0.6)及 N(36.24, 1.05)。

本研究透過 ILCR 計算夜市消費者中成人及小孩分別的風險值，其中暴露頻率設定為一年當中每一個月去一次夜市(Exposure frequency, EF (day/year) = LN(12,1.2)。結果顯示成人及小孩針對吸入性風險值為 5.36×10⁻⁷ 到 1.30×10⁻⁶ 之間，與背景值 2.35×10⁻⁷ 到 3.38×10⁻⁷ 比較稍高，尤以小孩於假日之吸入性風險值 1.30×10⁻⁶ 為最高，但都低於 OSHA 所定義顯著性危害風險值 10⁻³。唯皮膚接觸這項人體暴露途徑，於本研究中發現其值明顯高於吸入性風險：小孩皮膚接觸風險介於 7.12×10⁻⁴ 到 2.35×10⁻³ 之間，成人皮膚風險介於 3.45×10⁻⁴ 到 8.10×10⁻⁴ 之間，其中小孩於假日逛夜市所暴露到的 PAHs 致癌風險為 2.35×10⁻³，與 OSHA 所定義顯著性危害風險值 10⁻³ 相近，相當程度須被關注。圖 4.4 結果也發現，一般針對空氣污染物的暴露都強調吸入風險，本研究結果顯示空氣汙染對於人類皮膚接觸的風險也應被考慮之。

表 4.4、成人及小孩分別之風險參數值(N：常態分佈；LN：對數常態分佈)

Definition	Units	Children	Adult
<i>Population parameter</i>			
Age	Year	5-18	19-64
Body weight (BW) ^a	kg	N (36.24, 1.05)	N (62.8, 0.6)
<i>Inhalation risk parameter</i>			
Inhalation rate (IR) ^b	m ³ /day	LN (7.71, 1.27)	LN (9.01, 1.26)
Exposure frequency (EF)	day/year	LN (12, 1.2)	LN (12, 1.2)
Exposure duration (ED)	Year	1	1
<i>Dermal risk parameter</i>			
Dermal adsorption fraction (AB) ^c	-	LN (0.13, 1.26)	LN (0.13, 1.26)
Dermal surface exposure (SA) ^d	cm ²	LN (2196, 1.08)	LN (3067, 1.06)
Events frequency (EV) ^c	event/year	1	1
Dermal adherence rate (AF _d) ^c	mg/cm ² /event	LN (0.04, 3.404)	LN (0.02, 2.668)
Averaging time (AT) ^c	Day	25550	25550

^a Adapted from Department of Health, ROC (<http://www.doh.gov.tw/cht/index.aspx#>).

^b Adapted from ICRP 66 (ICRP, 1994).

^c Adapted from USEPA (2001).

^d Adapted from USEPA (1992).

4-4-2 寺廟香客

表 4.5 為本研究利用鐘鎔同在 2008 年測得寺廟內顆粒態 PAHs 濃度結果將以算出 21 種 PAHs 百分比，將事件日與非事件日總平均濃度分別乘上 21 種 PAHs 所佔之比例，再乘上 TEFs 值所得出的為 BaP_{eq}，加總代表環境暴露 PAHs 的毒性濃度。圖 4.5 為環境中事件日與非事件日毒性當量濃度(BaP_{eq})，結果顯示冬、春天事件日和非事件日 BaP_{eq} 值分別為 25.49±14.12、32.44±7.53 與 21.66 ±6.39μg/m³，明顯看出事件日所暴露到 PAHs 的毒性濃度高於非事件日 0.8 – 1.5 倍。本研究用 ANOVA 檢定冬天、春天事件日與非事件日 3 者間是否有顯著差異，結果顯示*為 p 值<0.01，表示不同季節與事件日及非事件日上有統計顯著之差異。

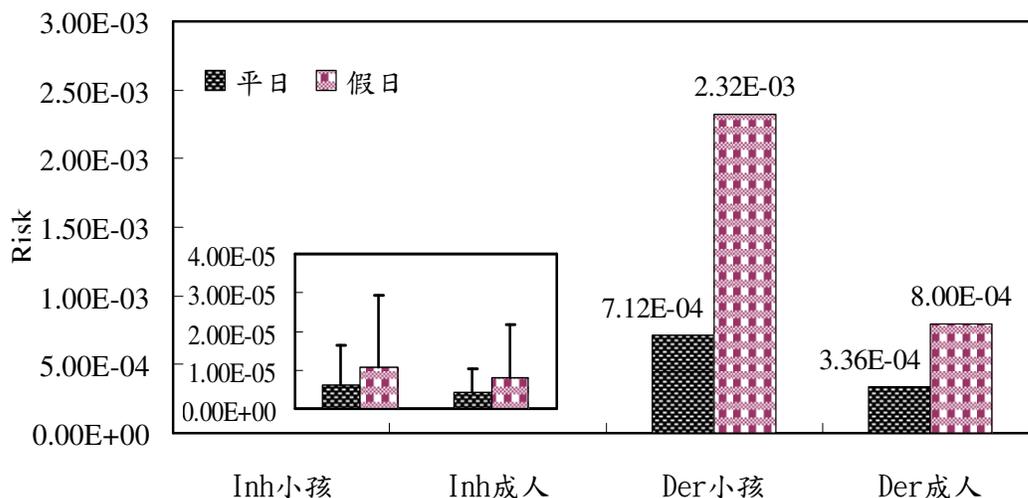


圖 4.4、小孩及成人於平日及假日之吸入與皮膚接觸風險值

表 4.5、顆粒態 PAHs 濃度暴露量估計與 BaPeq

化合物	百分比 ^a	平均顆粒態 PAHs (µg/m ³)			TEF ^b	BaPeq (µg/m ³)		
		冬天 事件日	春天 事件日	春天 非事件日		冬天 事件日	春天 事件日	春天 非事件日
Nap	0.87%	2.50	2.59	1.73	0.001	0.0025	0.0026	0.0017
AcPy	0.28%	0.82	0.85	0.57	0.001	0.0008	0.0008	0.0006
AcP	0.55%	1.60	1.66	1.11	0.001	0.0016	0.0017	0.0011
Flu	1.80%	5.19	5.39	3.60	0.001	0.0052	0.0054	0.0036
PA	4.82%	13.87	14.39	9.60	0.001	0.0139	0.0144	0.0096
Ant	1.22%	3.52	3.66	2.44	0.01	0.0352	0.0366	0.0244
FL	13.70%	39.45	40.94	27.32	0.001	0.0394	0.0409	0.0273
Pyr	12.55%	36.13	37.50	25.03	0.001	0.0361	0.0375	0.0250
CYC	11.12%	32.03	33.24	22.18	0.1 ^c	3.2026	3.3240	2.2184
BaA	11.43%	32.92	34.17	22.81	0.1	3.2925	3.4172	2.2807
CHR	10.54%	30.35	31.50	21.02	0.01	0.3035	0.3150	0.2102
BbF	2.43%	6.99	7.26	4.84	0.1	0.6991	0.7256	0.4843
BkF	3.66%	10.55	10.94	7.30	0.1	1.0545	1.0945	0.7305
BeP	5.64%	16.25	16.86	11.25	0.01 ^c	0.1625	0.1686	0.1125
BaP	6.17%	17.77	18.44	12.31	1	17.7707	18.4439	12.3096
PER	3.81%	10.97	11.39	7.60	0.001 ^c	0.0110	0.0114	0.0076
IND	2.13%	6.13	6.36	4.25	0.1	0.6132	0.6364	0.4247
DBA	1.38%	3.98	4.13	2.76	1 ^c	3.9838	4.1347	2.7595
BbC	2.62%	7.54	7.82	5.22	-	-	-	-
BghiP	1.34%	3.85	4.00	2.67	0.01	0.0385	0.0400	0.0267
COR	1.93%	5.55	5.76	3.84	0.001 ^c	0.0055	0.0058	0.0038
total	100.00%	287.94	298.85	199.46		31.27	32.46	21.66

^a 採用鐘鎔同(2008)顆粒態 PAHs 百分比

^b 採用 Nisbet and LaGoy(1992)

^c 採用 Malcom and Dobson(1994)

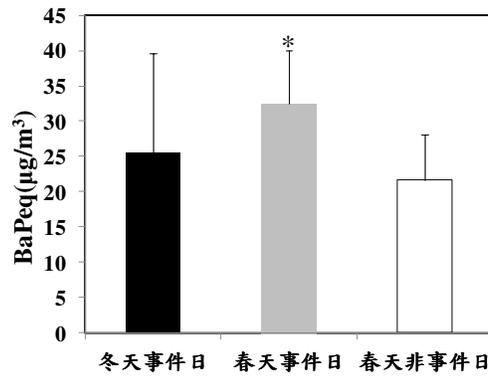


圖 4.5、環境中毒性當量濃度(BaP_{eq})。

本研究針對小孩、青少年及成人3種暴露族群在寺廟進行採樣，量測暴露之環境濃度。本研究推求香客一個月去寺廟2次(不論事件日與非事件日)，一年去24次，每次於寺廟裡的停留時間為30分鐘，進而計算暴露平均濃度、毒性當量濃度(BaP_{eq})及增量終生癌症風險(ILCR)。在致癌風險計算是以癌症斜率因子(CSF)來計算風險值，常以汙染物對人體各種途徑健康影響的機率來表示，表4.6為計算致癌風險之參數值，包含癌症斜率因子、呼吸率、體重、平均壽命、滯留時間與頻率值。

表 4.6、致癌之風險參數值

Parameter	Units	Children	Adolescent	Adults
Age	Year	0-11	12-17	18-70
Cancer slope factor (CSF)	(mg/kg-day) ⁻¹	LN ^c (3.14,1.8)	LN ^c (3.14,1.8)	LN ^c (3.14,1.8)
Inhalation rate (IR) ^a	m ³ /day	LN ^c (7.71,1.27)	LN ^c (7.71,1.27)	LN ^c (9.01,1.07)
Residence time (RT)	min/event	30	30	30
Visiting frequency (VF)	event/year	24	24	24
Exposure duration (ED)	year	11	6	53
Body weight (BW) ^b	kg	LN ^c (22.36,1.15)	LN ^c (32.41,1.08)	LN ^c (59.78,1.07)
Averaging time (AT)	day	25550(70×365)	25550	25550

^a採用 ICRP66(ICRP,1994)

^b採用行政院衛生署(<http://www.doh.gov.tw>)

^cLN：對數常態分布(GM, GSD)

圖 4.6 為進行蒙地卡羅模擬出來的頻率分佈圖，結果顯示冬天事件日小孩、青少年及成人風險值分別為 4.57×10^{-7} – 1.43×10^{-5} 、 1.97×10^{-7} – 5.96×10^{-6} 和 1.75×10^{-6} – 3.84×10^{-5} ，以 USEPA 建議值為基準，大於 10^{-6} 百分比分別佔 98.57、80.49 及 100%。春天事件日小孩、青少年及成人風險值分別為 6.68×10^{-7} – 1.81×10^{-5} 、 2.92×10^{-7} – 7.61×10^{-6} 和 2.28×10^{-6} – 4.68×10^{-5} ，大於 10^{-6} 百分比分別佔 99.52、89.77 及 100%。春天非事件日小孩、青少年及成人風險值分別為 6.29×10^{-7} – 1.28×10^{-5} 、 1.95×10^{-7} – 5.02×10^{-6} 和 1.35×10^{-6} – 3.24×10^{-5} ，大於 10^{-6} 百分比分別佔 97.08、72.65 及 100%。

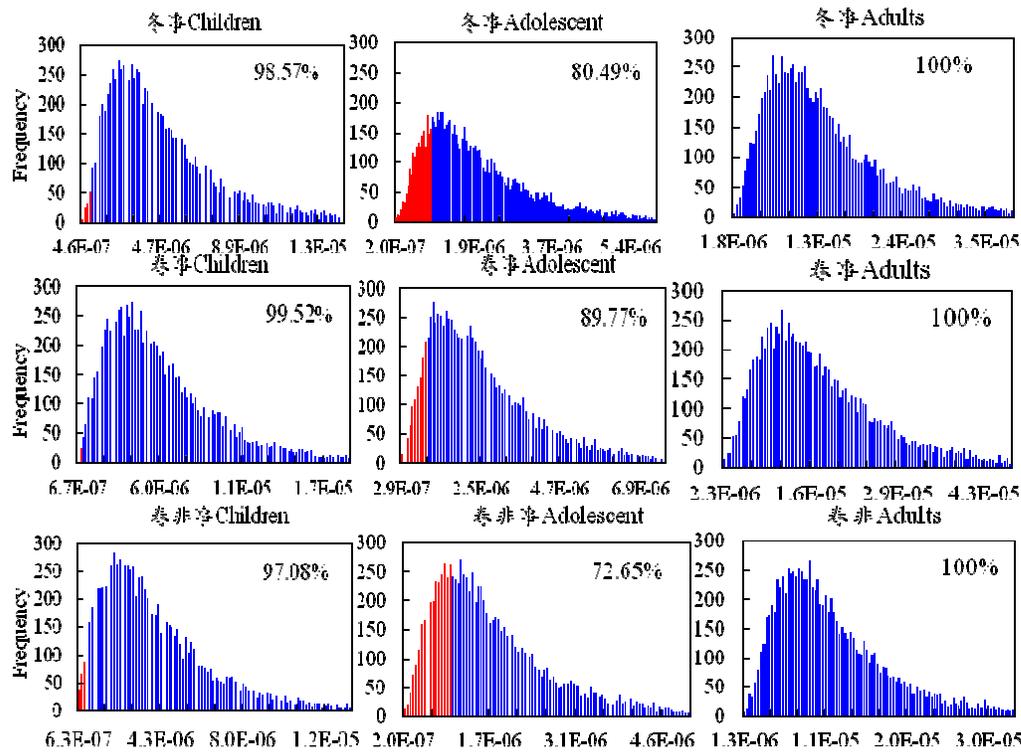


圖 4.6、不同族群事件日與非事件日之頻率分布圖

本研究將小孩、青少年及成人 3 種族群分別與冬天、春天事件日和非事件日一比較，呈現於圖 4.7(A)、(B)及(C)。結果顯示不論事件日與非事件日 3 種暴露族群致癌風險危害程度以成人危害最大，青少年危害最小，皆大於風險建議值 10^{-6} ，造成可能原因為本研究將 3 種族群暴露期間分別定為 11、6 和 53 年，青少年相對於小孩及成人所暴露時間較短，而成人因肺部結構發展完全，故呼吸率較小孩及青少年高，體重的不同也是可能造成此原因其中之一。不論有無事件日，不同族群去寺廟的致癌風險值無差異，可能原因為終生癌症風險是以平均壽命 70 年計算，將香客去寺廟的暴露時間與頻率平均，所造成風險值無明顯差異。

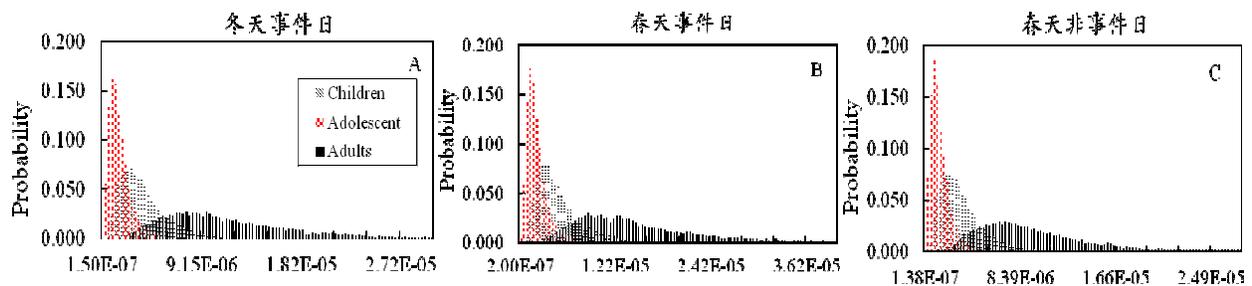


圖 4.7、(A)冬天、(B)(C)春天事件日與非事件日不同暴露族群之機率分佈圖

5. 結論與建議

(1)、針對多環芳香烴化合物於夜市及寺廟兩處的採樣結果顯示，夜市營業時間，無論是平日或假日，都比不營業時間高出二到三倍以上的 PAHs 濃度，顯示食物的烹調活動的確會額外釋出 PAHs。在寺廟採樣部分，冬、春天事件日與非事件日 PAHs 濃度範圍為 671 ± 333 - $165 \pm 110 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、 421 ± 67 - $188 \pm 15 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、 266 ± 17 - $188 \pm 15 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 。將事件日與非事件日總平均濃度以 t 檢定作統計分析，結果顯示 p 值

<0.0001，代表事件日與非事件日濃度有統計上顯著差異。

(2)、粒徑分析部分，夜市營業時以PM₂₋₁₀ (42.59% - 43.14%)及PM₂ (38.79% - 42.14%)所占比例最高；而寺廟的PAHs粒徑分佈不論在事件日或非事件日皆以0.23-1μm所占比例最高(約69%)，顯示兩者的污染源排放屬細懸浮微粒，更易隨鼻腔呼吸進入體內。

(3)、非致癌風險部分(Nap, Acp, Flu, and Ant)，小孩、青少年及成人在冬天事件日危害指數HI分別為0.69、0.68和0.68；春天事件日分別為0.867、0.866和0.865；春天非事件日分別為0.579、0.578和0.577，以上結果之危害指數HI皆<1，表示香客暴露於PAHs下其非致癌風險是可以忽略的。

(4)、致癌風險部分，夜市遊客成人及小孩的吸入風險(10^{-6} ~ 10^{-7})在接受性風險危害值內；唯在皮膚接觸部分，成人風險值為 10^{-4} ，小孩為 10^{-3} 到 10^{-4} ，明顯大於顯著危害風險值，須著重於控制這方面的暴露；而香客暴露PAHs的毒性當量(BaPeq)在冬、春天事件日和非事件日下分別為 25.49 ± 14.12 、 32.44 ± 7.53 與 21.66 ± 6.39 μg/m³，明顯看出事件日所暴露到PAHs的毒性濃度高於非事件日0.8-1.5倍，統計檢定(ANOVA test)亦顯示不同季節與事件日及非事件日上有顯著差異。在致癌風險機率分佈結果，顯示小孩、青少年及成人在冬天事件日風險值分別為 4.57×10^{-7} - 1.43×10^{-5} 、 1.97×10^{-7} - 5.96×10^{-6} 和 1.75×10^{-6} - 3.84×10^{-5} ；春天事件日風險值分別為 6.68×10^{-7} - 1.81×10^{-5} 、 2.92×10^{-7} - 7.61×10^{-6} 和 2.28×10^{-6} - 4.68×10^{-5} ；春天非事件日風險值分別為 6.29×10^{-7} - 1.28×10^{-5} 、 1.95×10^{-7} - 5.02×10^{-6} 和 1.35×10^{-6} - 3.24×10^{-5} ，USEPA針對致癌性風險訂出一般民眾可允許暴露到致癌物質的危害風險之建議值為 10^{-6} 至 10^{-4} ，上述結果風險值皆小於建議值 10^{-4} ，表示香客去寺廟暴露拜香燃煙仍有癌症風險的可能性。

(5)、本實驗儀器只能採集顆粒態PAHs濃度，故未來可增加氣相PAHs濃度更進一步分析探討。另外採樣過程中風向與風速無法測定，造成每次PAHs濃度變化影響，未來可考量風向與風速並更進一步加以探討。文獻顯示PAHs的濃度會受溫濕度及風速影響，但本篇研究未考量上述因素，未來可添加於研究當中的因子去探討和結果相關性。

(6)、採樣過程中，PM₂₋₁₀及PM₂的濃度高低成正向趨勢，未來可深入探討其化學成分等是否具有相同排放特性。

四、參考文獻

- ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). 1995. Toxicological profile for polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs). US Department of Health and Human Services, Public Health Service. Atlanta, GA. (<http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp69.html>.)
- Brody J. G., Moysich K. B., Humblet O., Attfield K. R., Beehler G. P., Rudel R. A. 2007. Environmental pollutants and breast cancer: epidemiologic studies. *Cancer* 109(Supplement. 12), 2667-2711.
- Chiang K. C., Liao C. M. 2006. Heavy incense burning in temples promotes exposure risk from airborne PMs and carcinogenic PAHs. *Science of the Total Environment* 372, 64-75.
- Ciffroy P., Tanaka T., Johansson E., Brochot C. 2011. Linking fate model in freshwater and PBPK model to assess human internal dosimetry of B(a)P associated with drinking water. *Environmental Geochemistry Health* 33, 371-387.

- Crowell S. R., Amin S. G., Anderson K. A., Krishnegowda G., Sharma A. K., Soelberg J. J., William D. E., Corley R. A. 2011. *Toxicology and Applied Pharmacology* 257, 365-376.
- David H. P. 1999. Polycyclic aromatic hydrocarbons in the diet. *Mutation Research/Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis* 443, 139-147.
- Dawod S. T., Hussain A. A. 1995. Childhood asthma in Qatar. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology* 75, 360-364.
- Dias J. R. 1987. Handbook of Polycyclic Hydrocarbons: Part A: Benzenoid Hydrocarbons. Elsevier, Amsterdam, 1987.
- Falcó G., Domingo J. L., Llobet J. M., Teixidó A., Casas C., Müller L. 2003. Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in Foods: Human Exposure through the Diet in Catalonia, Spain. *Journal of Food Protection* 66, 2325-2331.
- Fang G. C., Chang C. N., Wu Y. S., Yang C. J., Chang S. C., Yang I. L. 2002. Suspended particulate variations and mass distributions of incense burning at Tzu Yun Yen temple in Taiwan, Taichung. *Science of the Total Environment* 299, 79-87.
- Gauderman W. J., Avol E., Gilliland F., Vora H., Thomas D., Berhane K., McConnell R., Kuenzli N., Lurmann F., Rappaport E., Margolis H., Bates D., Peters J. 2004. The effect of air pollution on lung development from 10 to 18 years of age. *New England Journal of Medicine* 351, 1057-1067.
- Grimmer G. 1983. Environmental Carcinogens: Polycyclic Aromatic Hydrocarbons. *Environmental Science and Technology* 24, 1581-1585.
- Gupta P., Banerjee D., Bhargava S., Kaul R., Shanker V. 1994. Abnormal pattern of lung function in rubber factory workers. *Journal of Indian Medical Association* 92, 260-263.
- Haddad S., Withey J., Lapare S., Law F., Krishnan K. 1998. Physiologically based pharmacokinetic modeling of pyrene in the rat. *Environmental Toxicology and Pharmacology* 5, 245-255.
- Hayakawa R., Mataunaga K., Arima Y. 1987. Depigmented contact dermatitis due to incense. *Contact Dermatitis* 16, 272-274.
- IARC (International Agency for Research on Cancer). 2009. Indoor emissions from coal used for cooking and heating affect lung function. (http://www.iarc.fr/en/media-centre/pr/2009/pdfs/pr196_E.pdf) in 12 coke oven workers. *British Journal of Industrial Medicine* 50, 623-632.
- International Commission on Radiological Protection (ICRP). 1994. Human Respiratory Tract Model for Radiological Protection. Elsevier. New York. NY.
- Law F. C., Abedini S., Kennedy C. J. 1991. A biologically based toxicokinetic model for pyrene in rainbow trout. *Toxicology and Applied Pharmacology* 110, 390-402.
- Lee B. M., Shim G. A. 2007. Dietary exposure estimation of benzo[a]pyrene and cancer risk assessment. *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A* 70, 1391-1394.
- Li C. T., Lin Y. C., Lee W. J., Tsai P. J. 2003. Emission of polycyclic aromatic hydrocarbons and their carcinogenic potencies from cooking sources to the urban atmosphere. *Environmental Health Perspectives* 111, 483-487.
- Liao C. M., Chiang K. C. 2006. Probabilistic risk assessment for personal exposure to carcinogenic polycyclic aromatic hydrocarbons in Taiwanese temples. *Chemosphere* 63, 1610-1619.
- Lin T. C., Chang F. H., Hsieh J. H., Chao H. R., Chao M. R. 2002. Characteristics of polycyclic aromatic hydrocarbons and total suspended particulate in indoor and outdoor atmosphere of a Taiwanese temple.

- Mackerer C. R., Griffis L. C., Grabowski J. S., Reitman F. A. 2003. Petroleum mineral oil refining and evaluation of cancer hazard. *Applied Occupational and Environmental Hygiene* 18, 890-901.
- Malcolm H. M., Dobson S. 1994. The calculation of an environmental assessment level (EAL) for atmospheric PAHs using relative potencies. *Department of the Environment, London, UK*, 34-46.
- Medinsky M. A., Bond J. A., Hunsberger S., Griffith W. C. 1989a. A physiologically based model of 1-nitropyrene metabolism after inhalation or ingestion. *Journal of Health Physics* 57, 149-155.
- Michalek D. J., Hii W. W. S., Sun J. S., Gunter K. L. 2003. Experimental and analytical efforts to characterize cutting fluid mist formation and behavior in machining. *Applied Occupational and Environmental Hygiene* 18, 842-854.
- Moir D. 1999. Physiological modeling of benzo(a)pyrene pharmacokinetics in the rat. *Toxic. Assess. Altern.* 79-95.
- Mumford J. L., He X. Z., Chapman R. S., Cao S. R., Harris D. B., Li X. M., Xian Y. L., Jiang W. Z., Xu C. W., Chuang J. C., et al. 1987. Lung cancer and indoor air pollution in Xuan Wei, China. *Science* 235, 217-20.
- Nisbet C., LaGoy P. 1992. Toxic equivalency factors (TEFs) for polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs). *Regulatory Toxicological Pharmacology* 16, 290-300.
- Quick D.J., Shuler M.L. 1999. Use of in vitro data for concentration of a physiologically based pharmacokinetic model for naphthalene in rats and mice to probe species differences. *Biotechnology Progress* 15, 540-555.
- Ramalhosa M. J., Paíga P., Morais S., Ramos S., Delerue-Matos C. 2012. Polycyclic aromatic hydrocarbon levels in three pelagic fish species from Atlantic Ocean: Inter-specific and inter-season comparisons and assessment of potential public health risks. *Food and Chemical Toxicology* 50, 162-167.
- Roth R. A., Vinegar A. 1990. Action by the lungs on circulating xenobiotic agents, with a case-study of physiologically based pharmacokinetic modeling of benzo(a)pyrene disposition. *Pharmacology and Therapeutics* 48, 143-155.
- Svendsen K, Sjaastad A. K, Sivertsen I. 2003. Respiratory symptoms in kitchen workers. *American Journal of Industrial Medicine* 43, 436-439.
- Sweeney L. M., Shuler M. L., Quick D. J., Babish J. G. 1996b. A preliminary physiologically based pharmacokinetic model for naphthalene and naphthalene oxide in mice and rats. *Annals of Biomedical Engineering* 24, 305-320.
- Tsai P. J., Shieh H. Y., Lee W. J., Lai S. O., 2001. Health-risk assessment for Health-risk assessment for workers exposed to polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in a carbon black manufacturing industry. *Science total environment* 278, 137-150.
- Tung T. C. W., Chao C. Y. H., Burnett J., Pang S. W., Lee R. Y. M. 1999. A territory wide survey on indoor particulate level in HongKong. *Building and Environment* 34, 213-220.
- USEPA. 1984. Health Effect Assessment for Polycyclic Aromatic Hydrocarbon (PAH). EPA 549/1-86-013. Environmental Criteria and Assessment Office, Cincinnati, OH.
- Van Rooij G. M., Bodelier-Bade M. M., Jongeneeieen F. J. 1993. Estimation of individual dermal and respiratory uptake of polycyclic aromatic hydrocarbons in 12 coke oven workers. *Occupational and Environmental Medicine* 50, 623-632.

- Wang B., Lee S. C., Ho K. F., Kang Y. M. 2007. Characteristics of emissions of air pollutants from burning of incense in temples, Hong Kong. *Science of the Total Environment* 377, 52-60.
- Willems B. A. T., Melnick R. L., Kohn M. C., Portier C. J. 2001. A physiologically based pharmacokinetic model for inhalation and intravenous administration of naphthalene in rats and mice. *Toxicology and Applied Pharmacology* 176, 81-91.
- Wu W. T., Lee L. H., Ho C. K., Wu S. C., Lin L. Y., Cheng B. H., Liu C. L., Yang C. Y., Tsai H. T., Wu T. N. 2004. Environmental exposure to cooking oil fumes and cervical intraepithelial neoplasm. *Environmental Research* 94, 25-32.
- Yoon E., Park K., Lee H., Yang J. H., Lee C. 2007. Estimation of excess cancer risk on time-weighted lifetime average daily intake of PAHs from food ingestion. *Human and Ecological Risk Assessment* 13, 669-680.
- Zhong L. J., Goldberg M. S., Parent M. É., James A Hanley. 1999. Risk of developing lung cancer in relation to exposure to fumes from Chinese-style cooking. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health* 25, 309-316.
- 行政院衛生署，<http://www.doh.gov.tw>。
- 鍾鎔同，2008，寺廟內空氣中 PAHs 及碳成分特性探討，國立屏東科技大學環境工程與科學系所，碩士論文。

國科會補助專題研究計畫成果報告自評表

請就研究內容與原計畫相符程度、達成預期目標情況、研究成果之學術或應用價值（簡要敘述成果所代表之意義、價值、影響或進一步發展之可能性）、是否適合在學術期刊發表或申請專利、主要發現或其他有關價值等，作一綜合評估。

1. 請就研究內容與原計畫相符程度、達成預期目標情況作一綜合評估

- 達成目標
 未達成目標（請說明，以 100 字為限）
 實驗失敗
 因故實驗中斷
 其他原因

2. 研究成果在學術期刊發表或申請專利等情形：

- 論文：已發表 未發表之文稿 撰寫中 無
 專利：已獲得 申請中 無
 技轉：已技轉 洽談中 無
 其他：（以 100 字為限）

未發表文稿一篇：

Szu-Chieh Chen*, Zhi-Shin You, I-Yun Chang. Probabilistic risk assessment of consumer exposure to particle-bound PAHs at a Taiwanese night market.

國內氣膠研討會兩篇：

寺廟香客暴露多環芳香烴化合物之致癌潛能。2013 年。桃園
 夜市環境中固態多環芳香烴化合物特性分析。2012 年。台中

3. 請依學術成就、技術創新、社會影響等方面，評估研究成果之學術或應用價值（簡要敘述成果所代表之意義、價值、影響或進一步發展之可能性）（以 500 字為限）

利用直讀式儀器量測夜市與寺廟兩地的 PAHs 濃度與粒徑分佈，並更進一步探討一般民眾的暴露因子與致癌/非致癌風險。寺廟的 PAHs 濃度顯示事件日（農曆初一、十五與初二、十六）的 PAHs 濃度在統計上顯著高於非事件日，且粒徑分析顯示夜市營業時以 PM₂₋₁₀ 及 PM₂ 所占比例最高；而寺廟的 PAHs 粒徑分佈不論在事件日或非事件日皆以 0.23–1μm 所占比例最高（約 69%），顯示且兩者的污染源排放屬細懸浮微粒，更易隨鼻腔呼吸進入體內。因此本計畫結果可提供夜市遊客或寺廟參訪者暴露 PAHs 濃度的人體健康危害風險值。

國科會補助計畫衍生研發成果推廣資料表

日期:2013/10/22

國科會補助計畫	計畫名稱: 以生理為基礎之藥理動力學模式研析超細微粒中多環芳香烴化合物之人體健康風險
	計畫主持人: 陳詩潔
	計畫編號: 99-2313-B-040-005-MY3 學門領域: 生工及生機
無研發成果推廣資料	

99 年度專題研究計畫研究成果彙整表

計畫主持人：陳詩潔		計畫編號：99-2313-B-040-005-MY3				計畫名稱：以生理為基礎之藥理動力學模式研析超細微粒中多環芳香烴化合物之人體健康風險	
成果項目		量化			單位	備註（質化說明：如數個計畫共同成果、成果列為該期刊之封面故事...等）	
		實際已達成數（被接受或已發表）	預期總達成數（含實際已達成數）	本計畫實際貢獻百分比			
國內	論文著作	期刊論文	0	0	0%	篇	
		研究報告/技術報告	0	0	0%		
		研討會論文	0	2	100%		
		專書	0	0	0%		
	專利	申請中件數	0	0	0%	件	
		已獲得件數	0	0	0%		
	技術移轉	件數	0	0	0%	件	
		權利金	0	0	0%	千元	
	參與計畫人力 （本國籍）	碩士生	0	2	100%	人次	
		博士生	0	0	0%		
		博士後研究員	0	0	0%		
		專任助理	0	0	0%		
國外	論文著作	期刊論文	0	0	0%	篇	
		研究報告/技術報告	0	0	0%		
		研討會論文	0	0	0%		
		專書	0	0	0%		章/本
	專利	申請中件數	0	0	0%	件	
		已獲得件數	0	0	0%		
	技術移轉	件數	0	0	0%	件	
		權利金	0	0	0%	千元	
	參與計畫人力 （外國籍）	碩士生	0	0	0%	人次	
		博士生	0	0	0%		
		博士後研究員	0	0	0%		
		專任助理	0	0	0%		

<p style="text-align: center;">其他成果</p> <p>(無法以量化表達之成果如辦理學術活動、獲得獎項、重要國際合作、研究成果國際影響力及其他協助產業技術發展之具體效益事項等，請以文字敘述填列。)</p>	<p style="text-align: center;">無</p>
---	--------------------------------------

	成果項目	量化	名稱或內容性質簡述
科 教 處 計 畫 加 填 項 目	測驗工具(含質性與量性)	0	
	課程/模組	0	
	電腦及網路系統或工具	0	
	教材	0	
	舉辦之活動/競賽	0	
	研討會/工作坊	0	
	電子報、網站	0	
	計畫成果推廣之參與(閱聽)人數	0	

國科會補助專題研究計畫成果報告自評表

請就研究內容與原計畫相符程度、達成預期目標情況、研究成果之學術或應用價值（簡要敘述成果所代表之意義、價值、影響或進一步發展之可能性）、是否適合在學術期刊發表或申請專利、主要發現或其他有關價值等，作一綜合評估。

1. 請就研究內容與原計畫相符程度、達成預期目標情況作一綜合評估

達成目標

未達成目標（請說明，以 100 字為限）

實驗失敗

因故實驗中斷

其他原因

說明：

2. 研究成果在學術期刊發表或申請專利等情形：

論文： 已發表 未發表之文稿 撰寫中 無

專利： 已獲得 申請中 無

技轉： 已技轉 洽談中 無

其他：（以 100 字為限）

未發表文稿一篇：

Szu-Chieh Chen*, Zhi-Shin You, I-Yun Chang. Probabilistic risk assessment of consumer exposure to particle-bound PAHs at a Taiwanese night market.

國內氣膠研討會兩篇：

寺廟香客暴露多環芳香烴化合物之致癌潛能。2013 年。桃園

夜市環境中固態多環芳香烴化合物特性分析。2012 年。台中

3. 請依學術成就、技術創新、社會影響等方面，評估研究成果之學術或應用價值（簡要敘述成果所代表之意義、價值、影響或進一步發展之可能性）（以 500 字為限）

利用直讀式儀器量測夜市與寺廟兩地的 PAHs 濃度與粒徑分佈，並更進一步探討一般民眾的暴露因子與致癌/非致癌風險。寺廟的 PAHs 濃度顯示事件日（農曆初一、十五與初二、十六）的 PAHs 濃度在統計上顯著高於非事件日，且粒徑分析顯示夜市營業時以 PM₂₋₁₀ 及 PM₂ 所占比例最高；而寺廟的 PAHs 粒徑分佈不論在事件日或非事件日皆以 0.23 - 1 μm 所占比例最高（約 69%），顯示且兩者的污染源排放屬細懸浮微粒，更易隨鼻腔呼吸進入體內。因此本計畫結果可提供夜市遊客或寺廟參訪者暴露 PAHs 濃度的人體健康危害風險值。