

環境保護署

**合約編號 CE 57/2006
(EP) 檢討本港空氣質素
指標及制定長遠空氣質素
管理策略 - 可行性研究**

附錄 F

制訂空氣質素指引依據的
健康影響及國際慣例

F1 健康影響

F1.1 空氣污染健康影響

根據於空氣污染方面的國際研究回顧(歐洲委員會 2005; 美國環境保護署 2006; 世界衛生組織 2006; 環境、食物及農業事務署 2007), 潛在的健康影響可分為短期急性及長短慢性影響。短期接觸通常是指暴露劑量為 1 小時至 1 日之間。慢性影響一般是指持續暴露在 70 年壽命期。根據研究的發現, 表 F1-1 總結不同空氣污染物對健康的影響。

表F1-1: 主要空氣污染物的短期及長期健康影響

污染物	短期接觸	長期接觸
懸浮粒子	<ul style="list-style-type: none"> - 肺部炎症反應 - 呼吸道症狀 - 對心血管系統的不良影響 - 增加藥物的使用 - 增加住院 - 增加短期死亡率 	<ul style="list-style-type: none"> - 增加心肺及肺癌死亡率 - 增加下呼吸道症狀, 及降低兒童的肺功能 - 增加慢性阻塞性肺疾病, 及降低成人的肺功能
二氧化氮	<ul style="list-style-type: none"> - 哮喘病患者肺功能的變化 - 增加哮喘病患者的支氣管敏感 	<ul style="list-style-type: none"> - 降低肺功能 - 增加呼吸道症狀風險
二氧化硫	<ul style="list-style-type: none"> - 哮喘病患者的肺功能及呼吸道症狀變化 	<ul style="list-style-type: none"> - 增加死亡率
臭氧	<ul style="list-style-type: none"> - 增加肺部炎症 - 增加肺部滲透性 - 增加呼吸道症狀 - 降低黏膜纖毛的清除率 	<ul style="list-style-type: none"> - 降低兒童的肺功能發育
一氧化碳	<ul style="list-style-type: none"> - 使人疲勞 - 使有心臟疾病的人胸痛 - 使視力及協調能力受損 - 於非常高濃下引致死亡 	<ul style="list-style-type: none"> - 影響心血管系統 - 影響中樞神經系統
鉛	<ul style="list-style-type: none"> - 鉛中毒, 尤其對兒童 - 增加血壓 	<ul style="list-style-type: none"> - 影響中樞神經系統 - 影響腎功能 - 影響生殖系統

為了支持以上觀點, 瞭解這些污染對人的潛在健康危害, 而進行了徹底回顧研究, 利用科學證據, 從各樣的病理學及流行病研究對暴露於這些空氣污染物與它的潛在影響之間的關係。

美國在健康風險分析及空氣污染物有關的疾病調查是其中一個先驅。英國專家於這個議題上亦進行了相當長時間的研究。此外, 還有一些位於歐盟, 由世界衛生組織及澳洲專家, 對空氣污染物有關的疾病進行大規模的研究。以下敘述一些重要的檢討結果。

F1.1.1 懸浮粒子 (PM)

空氣中的懸浮粒子濃度會引致健康受影響。空氣中的懸浮粒子及其對公眾健康影響的證據一致顯示具有不利健康的影響, 已發展及發展中國家的城市人口正經歷這些影響。對健康的影響非常廣泛, 但主要是呼吸系統及心血管系統。影響所有人口, 但影響程度視乎其健康及年齡。隨接觸增加, 而增加對健康的風險, 而且沒有證據顯示有一個不會對健康影響的最低限值。事實上, 粒子濃度對健康有不利影響的範圍下限離背景濃度不遠, 而美國及西歐對直徑少於2.5微米的粒子(PM_{2.5})背景濃度估計為3-5微克/立方米。病理學證據顯示長期及短期暴露於懸浮粒子會有不利的影響, 但沒有確定一個界限值。

短期接觸

不論是否24小時或每年平均空氣質素準則是較嚴格趨向, 但往往會因不同國家而異, 這主要取決於污染源的特性及位置。當評估其空氣質素準則及中期目標時, 世界衛生組織一般建議採用每年平均

數優先於24小時平均數，因在低水平時，會有較少關注。當24小時平均值符合指引值時可防止高峰污染引起的影響，否則可導致高發病率及死亡率。

多個城市研究於歐洲(29個城市)及美國(20個城市)進行，並報告每10微克/立方米(24小時平均值)時的短期死亡率影響分別為0.62%(歐洲)及0.46%(美國)。(Katsouyanni et al., 2001; Samet et al., 2000)。其後分析29個位於西歐及北美以外的城市數據發現每10微克/立方米的死亡率影響為0.5%(Cohen et al., 2004)，這數字與亞洲城市所得的數字(每10微克/立方米時為0.49%)非常相似(HEI國際監督委員會, 2004)。這些結果表明，可吸入懸浮粒子的相關健康風險及短期接觸在發展中及已發展國家的城市是類似的，當日常濃度中每增加10微克/立方米就會增加0.5%死亡率。至於超微細粒子，即直徑少於0.1微米的粒子，近期明顯受到科學界及醫學界注意。它們通常是量度一些濃度。雖然有相當大的毒理學證據顯示超微細粒子對人健康潜在有害影響，但是現時的流行病學證據并不足以得出關於超微細粒子的接觸反應關係的結論。因此，現時未能提供對超微細粒子的指引濃度作出建議。

長期接觸

佇列研究表明：長期接觸微細粒子與死亡率之間存在極大的關聯，包括 ACS 和哈佛六城市研究 (Dockery 等, 1993 年; Pope 等, 1995 年; HEI; 2000 年; Pope 等, 2002 年; Jerrett, 2005) 中所述的長期接觸。

關於慢性接觸室外空氣污染源與死亡率之間關係的前瞻性佇列研究，為確定長期接觸懸浮粒子的不良健康影響提供了寶貴的資料。與單純的“生態學研究”相比，採用協變數相關的專題化資料（例如吸煙、職業等）進行的佇列研究在長期接觸懸浮粒子的影響方面能提供更多的研究成果 (Künzli 及 Tager, 1997)。如下所述，設計周密的最新佇列研究極大地確認了以前跨組別研究中獲得的懸浮粒子影響程度估計。哈佛六城市研究 (Dockery 等, 1993) 和美國癌症學會 (ACS) 初步研究 (Pope 等, 1995) 在統計結果方面結論相同，均證明微細粒子和死亡率高之間存在極大關聯，雖然美國癌症學會研究中并未評估其他空氣污染物的影響。兩大研究均未考慮多污染模型。不過，哈佛六城市研究考慮了懸浮粒子和氣態污染物指數（包括總懸浮粒子、微細粒子、硫酸鹽、氫離子、二氧化硫和臭氧），發現硫酸鹽和微細粒子微粒與死亡率尤其有關。

六城市研究最初報告的懸浮粒子增加所致總體死亡率超高相對風險（95%置信區間）是：20 微克/立方米可吸入懸浮粒子超高相對風險 = 18%（置信區間：6.8%，32%）；10 微克/立方米微細粒子超高相對風險 = 13.0%（置信區間：4.2%，23%）；5 微克/立方米硫酸鹽超高相對風險 = 13.4%（置信區間：5.1%，29%）。美國癌症學會研究總體死亡率估計值是：10 微克/立方米微細粒子超高相對風險 = 6.6%（置信區間：3.5%，9.8%）；5 微克/立方米硫酸鹽超高相對風險 = 3.5%（置信區間：1.9%，5.1%）。與六城市研究相比，美國癌症學會超過相對風險估計值較小，但其 95% 置信區間相互重疊。某些研究情況下，研究組的終生累計接觸包括以前明顯較高的懸浮粒子接觸，尤其是在以前懸浮粒子濃度較高的城市（例如俄亥俄州 Steubenville 市）。但是，研究中採用最近懸浮粒子測量值，用以幫助估算慢性懸浮粒子接觸。美國癌症學會研究中，污染物接觸估算基於研究開始（1979-1983 年）時的 8-87 濃度。而且，美國癌症學會受試人員的平均年齡為 56 歲，他們可能高估污染物的相對風險，低估懸浮粒子所致死亡率相關的壽命縮短。雖然必須謹慎應用報告提供的定量風險估計值，但是，六城市研究和美國癌症學會研究均提供了相互一致的證據，證明死亡率與長期接觸環境懸浮粒子之間存在極大的相關性。六城市研究受試人員均由研究人員預先挑選，具有代表性，能代表美國受煤炭燃燒和機動車輛嚴重影響的中西部地區/東部地區的典型人群。與此不同的是，美國癌症學會受試人員都是從很多自願者中隨意挑選的人員，他們居住在有多年微粒和硫酸鹽環境空氣濃度記載的社區。應注意的是，美國癌症學會受試人員中只有極少部分僅有高中以下學歷（12%，六城市研究為 28%），其飲食習慣和健康意識可能高於美國平均水平。教育水平越高的人群，死亡率影響越低。因此，美國癌症學會受試人員的死亡率可能低估了美國人口的整體平均水平。

與六城市研究和美國癌症學會研究相反，AHSMOG 研究專案研究員 Abbey (1991) 及 Abbey (1995a) 早期報告的結果顯示：在相對年輕、無吸煙嗜好的加州受試組中，接觸懸浮粒子並未對死亡率產生明顯影響。然而，這些分析將總懸浮粒子作為懸浮粒子接觸指標，而不是採用可吸入懸浮粒子、微細粒子等與健康直接相關的懸浮粒子指標。而且，受試人數也不如美國癌症學會研究的受試人數多，追蹤時間又比六城市研究的追蹤時間短（前者 10 年，後者 15 年）。而且，AHSMOG 研究只包括非吸煙人士（六城市研究認為其相對風險低於吸煙者）。由此表明，必須採用更長的追蹤時間（多於 10 年），研究中必須包括吸煙人士（例如六城市研究和美國癌症學會），才能測得所需的主要污染

影響。因此，美國 1996 懸浮粒子空氣質素標準文件強調採用六城市研究和美國癌症學會研究的研究成果。

以前進行的慢性懸浮粒子研究總體表明：死亡率增加與長期接觸環境空氣中微粒相關；與慢性懸浮粒子接觸相關的總體死亡率的影響程度估計遠高於日常懸浮粒子所致死亡率研究的結果。這表明：在與慢性接觸懸浮粒子相關的死亡風險估計中，其中大部分表示的可能是超過急性接觸影響總和的懸浮粒子累計影響。

F1.1.2 臭氧 (O₃)

空氣中臭氧濃度會造成健康影響。但是，健康影響相關的大量補充資料來源於流行病學時間序列研究。這些研究相結合，表明日常死亡率和臭氧濃度之間存在著雖然較低但令人信服的正相關性，而且，這些影響與懸浮粒子的影響相互獨立。北美和歐洲也發現了類似的相關性。這些時間序列研究中認定產生健康影響的臭氧濃度低於最初指引值 120 微克/立方米，但是，並未提出明確的限值依據。這一研究成果連同室內研究和實地研究獲得的依據一起表明：在臭氧反應方面，不同受體之間存在較大差異。同時，這些研究成果還提供了合理的依據，據此將《世界衛生組織空氣質素指引》規定的臭氧濃度由 120 微克/立方米降低到 100 微克/立方米（平均日常接觸 8 小時最高值）。對於某些敏感個人，濃度低於新指引值也可能引起健康影響。根據這些時間序列研究，當臭氧 8 小時平均接觸濃度超過基準值 70 微克/立方米、達到 100 微克/立方米時，所致死亡率增長預計為 1-2%。夏令營研究（包括參加運動的兒童）發現影響結果相似。有些人可能認為影響不一定是不良影響，而且認為結果是在劇烈運動後獲得的，不一定具有代表性。但是，持有這一觀點者忽略了一種現實，那就是：參加室內研究測試者都相對年輕健康，而普通大眾中有相當一部分人對臭氧影響相當敏感。在超過 240 微克/立方米的 8 小時接觸濃度時，可能造成較大的健康影響。這一結論基於多項臨床吸入和實地研究的成果。健康成人和哮喘症患者均可能出現肺功能大幅下降，包括出現氣道炎症的症狀和影響行為。同時，還可能導致兒童呼吸系統發病率升高。時間序列研究表明：接觸這種臭氧濃度，可能導致死亡率上升 5-9%。

Höppe 等研究人員(1995a,b) 在德國慕尼黑對多個潛在體弱人群進行了調查，以確定接觸臭氧引起的肺功能變化。上一章節介紹了林業人員和運動員(??)。試驗中，也對老年人（41 人）和青年哮喘症患者（43 人）進行了監測，試驗條件為：“低” 臭氧濃度（平均半小時，最高臭氧濃度為十億份之 32-34）；“高” 臭氧濃度（平均半小時，臭氧濃度為十億份之 64-74）。下午進行肺功能檢測之前，要求受試者至少在戶外停留 2 小時。文員（40 名）作為非風險對照組。雖然文員大部分時間停留在室內，但是，他們在戶外接觸臭氧的情形與其他四個風險組的情形相似。研究結果表明：臭氧接觸並未對老年人造成嚴重影響。臨床試驗也表明：老年人對臭氧反應並不敏感（Bedi 等，1989；Drechsler-Parks, 1995）。在臭氧濃度較高的天日，哮喘症患者和文員最大呼氣量略微降低。在各個風險組中，青年哮喘症患者最大呼氣量下降最大，臭氧平均半小時濃度每增加十億份之 40，下降量為-84.0 毫升（95% CI: -196.4, 28.4）。

其他小組研究對兒童（另一潛在體弱組）進行了肺活量研究（Avol 等，1998；Chen 等，1999；Cuijpers 等，1994；Frischer 等，1997；Linn 等，1996；Romieu 等，2002；Scarlett 等，1996；Ulmer 等，1997）。除了 Avol (1998)、Scarlett (1996)等研究之外，其他研究均表明最大呼氣量下降與接觸臭氧有關。在對英國薩裏郡 154 名兒童進行的佇列研究中，Scarlett 研究組(1996) 在臭氧濃度增加十億份之 30 時，並未發現臭氧環境濃度與最大呼氣量 FEV_{0.75} (0.2 毫升 [95% CI: -3.6, 3.9] 增加之間存在相關性，但發現可吸入懸浮粒子對肺功能有著輕微影響。平均 8 小時最高臭氧濃度為十億份之 50.7（範圍為十億份之 6.8-128）。Avol 研究組(1998)進行的研究對三組兒童進行了試驗：哮喘組（53 人）、氣喘組（54 人）和健康組（103 人）。採用的臭氧濃度較低（但未提供具體數值）。論文作者表示：受試者不按指導辦事是一個問題。作者還闡述了分析方法的局限性，並說明了研究設計的其他不足方面。

另一大型研究中，對臺灣 3 個城鎮的 895 名學童進行的肺功能測定法檢測(Chen 等，1999)。在測試時，每小時最大臭氧濃度範圍為十億份之 19.7-110.3。每個受試者只測試一次肺功能。作者稱，最大呼氣量和用力肺活量下降與 1 日前臭氧接觸之間存在較大的相關性。影響程度與以前研究相似，即：臭氧濃度每增加十億份之 7-38，最大呼氣量下降 0.5-1.0 毫升。在二氧化硫、一氧化碳、可吸入懸浮粒子、二氧化氮等多污染物模型試驗中，臭氧是唯一導致肺功能變化的空氣污染物。Linn 研究組(1996)進行的研究中，對加州南部 3 個社區（Rubidoux、Upland 和 Torrance）269 名學童反復進行了肺功能測定。肺功能連續 5 天測定，3 個季節各 5 天，持續 2 個學年。研究模型中，對周間差異

進行分析對比。統計檢驗功效由每周進行的小範圍接觸限制。而且，研究限定在學年內進行，剔除“高”臭氧濃度季節。研究期間，中心監測站 24 小時平均臭氧濃度為最大十億份之 53（平均為十億份之 23），個人測定量最高達十億份之 16（平均為十億份之 5）。從上午到下午，24 小時平均臭氧濃度每增加十億份之 20，發現最大呼氣量平均變化量為-11.6 毫升（95% CI: -20.6, -2.6）（大約下降 1%）。其他相關性（上午或下午測定用力肺活量和最大呼氣量）大致相同，但臭氧的影響估計相對較低。1994 年 3-10 月，Ulmer 研究組(1997) 對德國兩個城鎮、為 8-11 歲的 135 名兒童進行了研究，試驗分四個期限進行，目的是檢測臭氧對肺功能的影響。四個時間點中，每次檢測的跨組別結果均表明用力肺活量受限，與最大呼氣量無關。然而，在將四個階段的資料匯總後進行的縱向分析中出現的結果是：在臭氧濃度較高的城鎮（半小時最高濃度為十億份之 50.6，另一城鎮為十億份之 32.1），半小時臭氧濃度每增加十億份之 40，會引起-87.5 毫升的最大呼氣量平均變化（95% CI: -143.2, -31.7）（大約下降 5%）。在跨組別分析中，只對個體間差異進行分析。縱向分析中，對受試者進行多日測量，該分析提供了受試者相互之間及受試者本身反應變化相關的資訊。

多項流行病學研究中，研究了臭氧對最大呼氣量造成的影響。但是，這些研究表明：急性接觸臭氧與兒童最大呼氣量下降相關。研究結果對兒童夏令營綜合分析（Kinney 等，1996a）和臨床文獻中關於臭氧對肺功能產生不良影響的結論提供了進一步引証。

多項小組研究中，研究了急性接觸臭氧對哮喘症患者最大呼氣流量（PEF）產生的影響。在墨西哥市，同時在北部地方(Romieu 等，1996) 和西南地區(Romieu 等，1997)對哮喘症學齡兒童進行了兩次研究。在北部研究中，對 5-13 歲患輕度哮喘症的 71 名學齡兒童進行了最大呼氣流量跟踪研究，跟踪研究每天上午（早餐前）和下午（睡前）進行。平均 1 小時最大臭氧濃度為十億份之 190(SD 80)。在本次單一污染物研究中，0 天、1 天、2 天後臭氧濃度與上午和下午最大呼氣流量下降相關，但是，0 天後上午的影響較大。當研究中加入微細粒子後，臭氧影響變得極小。在西南地區研究中，對 5-13 歲患輕度哮喘症的 65 名學齡兒童進行了最大呼氣流量跟踪研究，跟踪研究在夏季和冬季每天上午和下午進行。平均 1 小時最大臭氧濃度為十億份之 190(SD 78)。0 天、1 天後臭氧濃度與下午最大呼氣流量相關，1 天後影響較大。臭氧的相關性大於可吸入懸浮粒子的相關性。美國及其他地方進行的其他研究表明：臭氧接觸與哮喘症患者最大呼氣流量下降之間有著極大的相關性(Gielen 等，1997; Jalaludin 等，2000; Just 等，2002; Ross 等，2002; Thurston 等，1997)。

Mortimer 研究組 (2002)通過全國哮喘研究協作項目 (NCICAS)，對 846 名哮喘症兒童進行了臭氧對最大呼氣流量變化研究。受試兒童來自美國 8 大城市（密蘇裏州聖露易斯，伊利諾斯州芝加哥，密歇根州底特律，俄亥俄州克裏夫蘭，華盛頓，馬裏蘭州巴爾的摩，紐約東哈萊姆和紐約州布朗克斯），監測時間為 1993 年 6 月至 8 月。8 小時臭氧平均濃度變化範圍(上午 10 時至下午 6 時)，由芝加哥的十億份之 34 到華盛頓的十億份之 58。8 大城市 8 小時臭氧平均濃度為十億份之 48。本次研究為美國提供代表性資料，對由東部到中西部地區多個城市的兒童進行研究。市區哮喘症兒童是潛在體弱人群的重要組成部分。參加研究的兒童或有最近 12 個月醫生確診的哮喘和症狀，或在上年內持續 6 周帶有哮喘相似的呼吸系統症狀。

Mortimer 研究組 (2002) 研究臭氧引起的最大呼氣流量變化，包括 1-6 天的單日滯後和為期 5 天的多日滯後。涉及的污染物包括臭氧、可吸入懸浮粒子、二氧化氮和二氧化硫，其中無任何一項與晚間最大呼氣流量相關。發現只有臭氧與早上最大呼氣流量有關。在 1 日和 2 日滯後測試中發現了較低的早上影響。數日後，臭氧對早上症狀的影響增大。在多日滯後期（累計滯後為 1-5 天）也發現臭氧和最大呼氣流量相關。非限制性滯後模型表明，3-5 日前接觸臭氧對造成最大呼氣流量影響較大，大於即時接觸造成的影響。對於肺功能的滯後影響，Mortimer 研究組進行了生物機制研究，包括刺激性接觸後引起的支氣管反應（僅次於氣道炎症的嚴重性）。

Mortimer 研究組 (2002) 表示：造成最大呼氣流量的輕微下降可能不存在明確的臨床意義。因此，他們計算了最大呼氣流量變化率 $\geq 10\%$ 下降。他們將 5-15%的最大呼氣量變化解釋為對哮喘發病率具有臨床意義(美國胸科學會，1991; Lebowitz 等，1987; Lippmann, 1988)。雖然預期最大呼氣流量測量值可能存在較大的差異，但是， $\geq 10\%$ 最大呼氣流量變化仍具有臨床意義。Mortimer 研究組 (2002)發現，臭氧與早上最大呼氣流量變化率 $\geq 10\%$ 下降相關（對於 5 日累計滯後，8 天臭氧平均濃度每增加十億份之 30，勝算比為 1.30 [95% CI: 1.04, 1.61]）。這一發現表明：臭氧接觸可能與哮喘症兒童最大呼氣流量的臨床意義變化相關。研究還發現：除了 8 天臭氧平均濃度超過十億份之 80 的天數，其餘天數均提供了相當於全部天數均包括在內的影響估算，表明臭氧對早上最大呼氣流量造

成的不良影響在低於十億份之 80 時仍然存在。但是，對於缺乏臭氧和下午最大呼氣流量之間的相關性，即有可疑。

Mortimer 研究組 (2002) 多城市研究以及在多個地區進行的其他研究表明：臭氧濃度和哮喘症患者最大呼氣流量之間存在極大的相關性。這些研究總體表明：臭氧與潛在體弱人群的肺功能下降相關。

F1.1.3 二氧化氮 (NO₂)

空氣中二氧化氮含量可能造成健康影響。二氧化氮有多種作用，作用之間相互關聯，往往難於區分或根本無法區分。動物/人體試驗表明：短期濃度超過 200 微克/立方米時，二氧化氮是有毒氣體，健康影響嚴重。動物毒性研究還表明：長期接觸超過目前環境濃度的二氧化氮，會產生嚴重影響。

多項流行病學研究中，以二氧化氮作為燃燒相關污染物（尤其是道路交通和戶內燃燒源產生的污染物）混合劑標記。這些研究中，觀察發現的健康影響均可能與其他燃燒產物有關，例如超細微粒、一氧化氮，顆粒物或苯。儘管多項研究（包括戶外研究和戶內研究）試圖研究二氧化氮的健康風險，但是，通常難於區分其他污染物（協同污染物）的相連作用。

大氣層中的大部分二氧化氮排放均為一氧化氮，被臭氧迅速氧化後變成二氧化氮。在存在碳氫化合物和紫外光的情況下，二氧化氮是對流層臭氧和硝酸氣溶膠的主要來源，兩者在環境空氣微細粒子中佔主要部分。

短期接觸

多項人體短期接觸毒性研究表明：1 小時接觸濃度超過 500 微克/立方米的二氧化氮，會造成急性健康影響。多項試驗表明，對哮喘症肺功能造成直接影響的二氧化氮最低濃度為 560 微克/立方米。但是，對哮喘症進行的支氣管反應研究表明，超過 200 微克/立方米濃度時，會逐漸加大反應。

長期接觸

證據表明，含二氧化氮戶外空氣污染混合物相關的健康影響引起了人們的關注。例如：流行病學研究表明，哮喘症兒童的支氣管炎症狀隨年度二氧化氮濃度增加，兒童肺功能成長下降與北美和歐洲城市環境空氣中的二氧化氮濃度升高有關。多項已公布的研究表明：與其他交通相關的空氣污染物相比，二氧化氮空間變異更高。這些研究還表明：在二氧化氮總體濃度偏低的城市，二氧化氮濃度偏高對市區兒童的健康造成了不良影響。最新戶內研究還提供了二氧化氮濃度低於 40 微克/立方米時對嬰兒造成呼吸道症狀的證據。這些相關性無法通過同時接觸懸浮粒子予以解釋。但是，研究表明：混合物中的其他成分（例如有機碳和亞硝酸氣體）可解釋部分相關性。六城市研究等佇列研究表明：總體病因死亡率和心肺病因死亡率與二氧化氮和微粒物（78%）之間存在統計正比例關係（Dockery 等，1993）。但是，對美國癌症學會研究進行再次分析後發現：特定病因死亡率與二氧化氮之間缺乏令人信服的正相關（HEI，2000 年；Pope 等，2002）。目前尚無足夠證據定量證明接觸環境濃度二氧化氮對死亡率的影響。

F1.1.4 二氧化硫 (SO₂)

空氣中二氧化硫濃度可能造成健康影響。研究表明：對於處於休息狀態的正常人群，10 分鐘接觸十億分之 4000(11440 微克/立方米) 和十億分之 5000(14300 微克/立方米) 濃度會造成肺功能平均值下降。低於十億分之 1000(2860 微克/立方米) 濃度時，即使處於運動狀態，也不會對肺功能平均值造成極大變化，不過，個別人在這一濃度深呼吸時出現了氣道阻力。十億分之 600(1716 微克/立方米) 濃度加劇運動、十億分之 500(1430 微克/立方米) 濃度加適度運動（并非輕微運動）時，多項研究發現肺功能指數平均值發生了較大變化。迄今已發布資料得出的總體結論是，引起運動中哮喘症患者肺功能變化的最低濃度大約為十億分之 400(1144 微克/立方米)，不過，有兩名敏感受試者在十億分之 100(286 微克/立方米) 濃度時出現了氣道阻力的輕微變化。

短期接觸（少於 24 小時）

關於二氧化硫急性影響的最直接資料來自於對自願者進行的對照室實驗。大多數研究中，接觸時間均為數分鐘至 1 小時。然而，準確時間並不重要，因為反應會快速發生，一般在開始吸入後的最初幾分鐘內發生，繼續接觸也不會加大影響。觀察發現的影響包括：最大呼氣量（FEV₁）或肺活量的其他指數下降；氣道阻力增加；出現喘息或氣短等症狀。運動會加重上述影響，導致空氣吸入量增大，致使二氧化硫深入呼吸道。在休息狀態下短期接觸百萬分之 0.2 二氧化硫造成的急性影響是出現

心率變異性變化。這種情況下，正常青年成人的反應是高/低頻功率小幅下降，哮喘患者的反應是可比幅度參數下降。

正常人和哮喘患者均出現了不同程度的敏感反應，後者構成了肺功能變化中的最敏感組。持續接觸-反應關係顯而易見，但無明確的限度。為確定指引值，已考慮了極端條件（哮喘患者在室內運動）下與最不利影響相關的最低濃度。受試者接觸-反應關係由 Linn 研究組（1987）提出，以 15 分鐘接觸後最大呼氣量下降表示。572 微克/立方米(百萬分之 0.2) 濃度時出現極小變化（無臨床意義）；1144 微克/立方米(百萬分之 0.4) 濃度時，基準最大呼氣量大約下降 10%；1716 微克/立方米(百萬分之 0.6) 濃度時，大約下降 15%。哮喘嚴重程度對反應的影響不大。這些研究成果與其他接觸研究的結果一致。世界衛生組織(2006)研究早前序列表明：286 微克/立方米(百萬分之 0.1) 濃度時，兩名哮喘患者氣道阻力出現了較小變化。

超過 24 小時的接觸

觀測時間序列研究在過去 10 年中發表了多項二氧化硫相關的死亡率和發病率風險估計。與懸浮粒子相比，二氧化硫與健康影響之間的聯繫似乎不大。有趣的是，許多研究人員在探討二氧化硫的上述關係時，通常並不把二氧化硫與死亡率或發病率之間的關係解釋為因果關係，而是解釋為“代理”關係，意思是說，二氧化硫充當某種污染源的“代理”。有些研究認為，二氧化硫濃度“太低”，無法形成因果關係。這分析基於傳統知識。“代理”關係的含義是：二氧化硫代表一種污染源（例如燃煤發電廠），或代表通過協同污染物（例如懸浮粒子）或最終轉化物（例如硫酸硫酸鹽）對健康造成影響的混合物。這一解釋暴露了觀測研究的局限性。然而，另一種解釋是：當二氧化硫與懸浮粒子共存或吸附在其表面上時，懸浮粒子毒性更大。數年前進行的費城時間序列研究表明：二氧化硫濃度較高時，總懸浮粒子（TSP）相關日常死亡率的比例增量隨之增高。總之，目前觀測研究並不能解決這些問題。香港干預研究確實表明：減少採用高硫燃料會導致不良健康影響下降。

以前，在存在懸浮粒子的情況下，當二氧化硫濃度超過 250 微克/立方米 (百萬分之 0.087)時，敏感性患者的症狀會加重。這一研究成果主要涉及的情形是：家用燃煤器具低效燃燒造成的排放是導致污染的主要因素。最近研究（涉及固定污染源和車輛污染源）表明了接觸較低濃度（日平均濃度低於 50 微克/立方米）時，對日常死亡率（總體病因、心血管病因和呼吸道病因）和全呼吸道病因、慢性阻塞性肺病（COPD）醫院急診的影響。香港“干預”研究（Hedley 等，2002）表明，將二氧化硫日平均值由 44 微克/立方米降低到 21 微克/立方米，會帶來極大的健康效益。對於臭氧和懸浮粒子，目前進行的人群研究尚未確定明確的極限。

長期接觸

以前評估中，對二氧化硫和懸浮粒子濃度相差較大的地區（主要是燃煤時期）呼吸系統症狀發病率、呼吸系統疾病周期或肺功能值差異相關的研究成果進行了評估。二氧化硫最低劑量（LOAEL）判斷為 100 微克/立方米(百萬分之 0.035) 年度平均值，包括懸浮粒子。最近研究表明了二氧化硫環境濃度和低於這一水平的濃度（18–27 微克/立方米）時造成的不良影響之間的關係。但是，難以解釋的一大難題是長期影響不僅僅受當前條件的限制。另一難題是早些年污染存在定性差異和定量差異。對污染程度差異較大區域年死亡率差別進行的位列研究表明：與其他已測定空氣污染物相比，與懸浮粒子、二氧化硫和硫酸鹽溶膠之間的關係更密切。香港干預研究（Hedley 等，2002）表明：在顆粒濃度不變的情況下，死亡率與二氧化硫之間存在正相關。

F1.1.5 一氧化碳 (CO)

空氣中的一氧化碳濃度可能導致健康影響。通常，一氧化碳在肺氣囊膜、毛細管膜和胎膜上迅速擴散。被吸收的一氧化碳中，大約 80-90%與球蛋白結合形成碳氧血紅蛋白（COHb），作為在血液中接觸的特定生物標誌。一氧化碳的血紅素親和力是氧氣的 200-250 倍。接觸固定濃度的一氧化碳時，碳氧血紅蛋白濃度快速升高，3 小時後開始達到平衡，接觸 6-8 小時達到穩態。研究表明：胎兒的消除半衰期遠長於孕婦。

一氧化碳與球蛋白結合形成碳氧血紅蛋白時，會降低血液的携氧能力，影響血紅素的氧氣釋放。這正是一氧化碳在接觸濃度較低時引起組織缺氧的原因。濃度較高時，被吸收的其餘一氧化碳與其他肌球素等血紅素蛋白、細胞色素氧化酶和細胞色素 P-450 結合。一氧化碳毒性作用首先在器官和組織中體現，以高耗氧為特點，包括大腦、心臟、運動骨骼肌和發育的胎兒。由於一氧化碳中毒引起的嚴重組織缺氧可能引起持續時間短、易於復發的神經缺陷和滯後發生的嚴重神經損傷。神經行為影響包括在碳氧血紅蛋白低至 5.1-8.2%時出現協調、追蹤、駕駛、警覺、認知等能力受損。

在包括冠狀動脈疾病患者的對照研究（Anderson 等，1973；Sheps 等，1987；Adams 等，1988；Allred 等，1989；Kleinman 等，1989）中，接觸前碳氧血紅蛋白 2.9-5.9% 平均濃度（相當於運動後碳氧血紅蛋白 2.0-5.2% 濃度）與短時絞痛對比，與加速心電圖對比，以及與運動過程中受損的左心室功能對比。而且，在運動後碳氧血紅蛋白平均濃度較高時，室性心律失常可能大幅增高。流行病學資料和臨床資料表明：吸煙、環境接觸或職業接觸產生的一氧化碳可能導致心血管病死亡，引起心肌梗塞早期症狀。現行流行病學研究資料和動物試驗資料表明：發達國家一般環境性接觸一氧化碳不會對人類造成動脈粥樣硬化影響（世界衛生組織 1999a）。

懷孕期間，一氧化碳內生增加，母體碳氧血紅蛋白濃度比未懷孕時大約高 20%。穩定狀態下，胎兒碳氧血紅蛋白濃度比母體大約高 10-15%。胎兒氧血紅蛋白濃度為時 2-10%，母親吸煙和嬰兒出生時體重輕之間有著既定關係，也可以說是因果關係。而且，母親吸煙似乎與劑量依賴性出生前後的嬰兒死亡增加和嬰幼兒行為影響有關。

F1.1.6 鉛 (Pb)

空氣中鉛濃度會造成健康影響。血液鉛濃度是判斷現在和近期環境接觸的最佳指標，穩定接觸時，還可較為準確地反映體內鉛蓄積量。因此，鉛的生物影響可能與血液鉛濃度（作為內部接觸的指標）有關。接觸範圍足夠大時，血液鉛濃度和空氣中鉛接觸之間的關係呈現向下曲線。低濃度接觸時，綫性偏離可忽略不計，攝入和血液鉛濃度之間關係的綫性模型處於近似值。

對成人和兒童造成血液影響和神經影響的鉛最低劑量如下所示。成人血液鉛濃度高於 800 微克/升、兒童血液鉛濃度高於 700 微克/升時，會出現不明顯的貧血。成人血液鉛濃度高於 500 微克/升、兒童血液鉛濃度高於 250-300 微克/升時，血色素生產會下降。血液中含鉛還會抑制 ALAD（血紅素生物合成所需的酶），導致其酶解物 ALA 在血液、血漿和尿液中積累（世界衛生組織 1987）。血液鉛濃度達到 400 微克/升時，成人和兒童尿中 ALA 和糞卟啉增高。成年男子血液鉛濃度高於 200-300 微克/升、成年女子和兒童高於 150-200 微克/升時，紅細胞原卟啉升高。兒童血液鉛濃度高於 100-150 微克/升時，會出現維生素 D3 下降。結果，當血液鉛濃度處於大約 100 微克/升時，成人和兒童均可能出現 ALAD 抑制。然而，由於血紅素生物合成系統功能肺餘量的生物學意義尚不確定，因此，ALAD 抑制并未被列為不良影響。成人血液鉛濃度低於 1000-1200 微克/升、兒童血液鉛濃度低於 800-1000 微克/升時，似乎不會出現腦病跡象和症狀。

目前，在血液鉛濃度低於 500 微克/升的情況下尚未觀測到對鉛工的認知有任何影響，但是在 300 微克/升的較低濃度下，發現神經傳導速度下降。血液鉛濃度為 200- 300 微克/升時，發現游離紅細胞原卟啉升高。兒童血液鉛濃度低於 200 微克/升時，似乎引起中樞神經系統影響（在神經行為末端檢測）。血液鉛濃度為 100-150 微克/升時，對於心理測量智商等認知功能的影響，全球測量結果大致相同。血液鉛濃度低於 100 微克/升時，流行病學研究表明會造成聽力受損影響。對於鉛是聽力受損的誘因這一說法，動物研究對此提供了質量支援。

F1.2 各國制訂空氣質素標準的基本原則

F1.2.1 辭彙及制訂空氣質素目標的目的

在國內國際空氣質素管制方面，採用了大量的辭彙和理念，例如標準、目標、目標值和限值。我們參閱了各國採用的環境空氣質素相關的辭彙及其相關性，現將其概述如下。

香港空氣質素指標作為空氣質素管制相關的政策性目標，旨在實現和保持合理的空氣質素，保證居民安康，在保護公眾利益的前提下，對空氣進行保護和合理利用。雖然無明文保障公共衛生，但已是主要考慮之一，否則，則與“保護公眾利益”不符。

大陸採用的提法是“環境空氣質素標準”（AQS）。其中規定了環境空氣質素功能區、標準等級、污染物事項、最大允許濃度、相關平均時間、取樣/分析方法和有效統計資料，但是，並未規定允許超標次數。臺灣採用的提法也是“空氣質素標準”，定義為空氣中污染物的濃度限值。

美國採用的提法是“空氣質素標準”。美國制訂了兩種空氣質素標準：

- (i) 國家主要空氣質素標準：“環境空氣質素標準，由行政管理部門根據相關標準自行判斷進行實施和維護，應以保障公共衛生為準則。”

- (ii) 國家輔助空氣質素標準：“由行政管理部門根據相關標準自行判斷進行實施和維護，空氣質素必須以保證公眾安康為準則，使公眾免受環境空氣污染相關的已知危害或預期危害。”

標準中也規定了允許的超標次數。

歐盟採用的提法是限值和目標值。限值表示根據科學知識確定的極限值，目的在於避免、預防或降低對人類健康及/或整個環境的有害影響，規定在特定期限內達標，達標後不得超標。目標值表示為避免、預防或降低對人類健康及/或整個環境的有害影響而確定的標準，規定盡可能在特定期限內達標。同時，還規定了超標限度和公差值。

英國採用的提法是空氣質素目標，不同於空氣質素標準。根據定義，空氣質素目標指的是不得超越的最大環境濃度，一律不允許超標，或者在特定時限內不得超過允許的超標次數。另一方面，空氣質素標準指的是達到某種環境質素所允許的污染物濃度，空氣質素標準是制訂空氣質素目標的準則和依據。空氣質素目標被視為是政策意圖聲明或政策目標聲明，並不是法規要求，除非歐盟法規中有同等要求。《2007年7月英格蘭、蘇格蘭、威爾士和北愛爾蘭空氣質素策略》第一冊規定，英國政府的目標和管理職責是在確保經濟和技術可行的前提下，讓全體公民在不面臨嚴重健康風險的條件下享受戶外空氣。

澳大利亞將其空氣質素目標叫做“環境空氣質素措施”。環境空氣質素措施附有相關的數字指標，依據《1994 全國環境保護委員會法》制訂的《全國環境保護（環境空氣質素）措施》中規定了環境空氣質素措施的目的：

“本措施需要達到的環境要求是，環境空氣質素能為公民健康和安康提供合理保障。”

與其他國家一樣，澳大利亞也規定允許超標的次數。

F1.3 世界衛生組織空氣質素指引的基本原則

F1.3.1 二氧化硫

運動哮喘症對照研究表明：接觸二氧化硫 10 分鐘（短期接觸）後，肺功能和呼吸系統症狀發生比例性變化。最近在美國和香港進行的流行病學研究也表明：24 小時接觸二氧化硫平均濃度，造成日常死亡率、發病率和肺功能變化。因此，為二氧化硫制訂短期（10 分鐘）接觸和長期接觸指引。由於滿足 24 小時接觸的要求，會同時保證低的年均濃度，因此，年均指引不再需要。相關的科學依據及其基本原則如表 F1.2 所示。

表 F1.2：修訂世界衛生組織空氣質素指引二氧化硫相關的基本原則

(A)短期接觸		備註
科研依據：	<ul style="list-style-type: none"> 運動哮喘症對照研究表明：接觸二氧化硫 10 分鐘後，肺功能和呼吸系統症狀發生比例性變化。根據這一依據，建議在 10 分鐘平均期限內二氧化硫濃度不得超過 500 微克/立方米。 1987 年前，二氧化硫指引值與懸浮粒子相應值有關，在此基礎上，二氧化硫 24 小時平均值的空氣質素指引值設為 125 微克/立方米。 	Wong 等，2002a
	<ul style="list-style-type: none"> 最近在香港和倫敦對心臟病入院患者進行時間序列研究，並未對 24 小時接觸濃度為 5-40 微克/立方米的二氧化硫相關的健康影響提供限值依據。 美國癌症學會研究表明：在美國都市區，平均濃度 18 微克/立方米為的二氧化硫和死亡率之間存在相當高的相關性。 	Pope 等，2002
世衛指引值：	<ul style="list-style-type: none"> 24 小時，二氧化硫濃度為 20 微克/立方米 10 分鐘，二氧化硫濃度為 500 微克/立方米 	

(A)短期接觸		備註
(B) 長期接觸		
科研依據:	<ul style="list-style-type: none"> 由於滿足 24 小時接觸的要求，會自然地保持較低的年均濃度水平，因此，年均指引不再需要。10 分鐘接觸可作為控制係數。 	世界衛生組織 全球性更新 2005
世衛指引值:	<ul style="list-style-type: none"> 未提出指引值 	

F1.3.2 二氧化氮

英國研究表明：接觸濃度 4,688 微克/立方米時，不會對正常人造成健康危害。部份研究表明：對於哮喘患者，當受試者在運動時，接觸 560 微克/立方米 (十億分之 300)濃度後，測試發現肺功能出現變化。對哮喘症患者進行的支氣管反應研究表明：濃度高達 200 微克/立方米時反應增強。這只是表明反應的試驗限值，但是，並不表示對肺功能造成不良影響。

室內烹調研究表明：二氧化氮濃度低於 40 微克/立方米，並同時接觸懸浮粒子和其他氣體混合物（有機碳和亞硝酸汽體）時，對嬰幼兒呼吸系統症狀產生影響。然而，尚不明確二氧化氮本身到底產生多大程度的健康影響。

由於最近進行的研究並未對世界衛生組織 空氣質素指引指引值提出質疑，二氧化氮指引值作為控制燃燒污染負責混合的預防途徑，本次修訂將保持不變，以便對體弱人士提供保護，即：年均值 40 微克/立方米為，1 小時平均值為 200 微克/立方米。世界衛生組織空氣質素指引指引值基本原則如表 F1.3 所示。

基於最新研究成果及空氣質素指引的基本原則，所選標準主要致力於保護體弱人士（嬰幼兒或哮喘患者），而不重點保護正常人。而且，鑒於二氧化氮通常與其他燃燒性污染物共存，二氧化氮通常作為複雜性燃燒相關污染混合物的標志。因此，我們採用了較低的指引值。對於長期接觸，根據尚未有結論的觀察，與總體病因死亡率之間的相關性較低。

表 F1.3: 修訂世界衛生組織 空氣質素指引二氧化氮相關的基本原則

(A)短期接觸		備註
科研依據:	<ul style="list-style-type: none"> 多項人體短期接觸毒性研究表明：1 小時接觸濃度超過 500 微克/立方米的二氧化氮，會造成急性健康影響。 對哮喘症肺功能造成直接影響的二氧化氮最低濃度為 560 微克/立方米（受試者處於運動狀態時）。 對哮喘症進行的支氣管反應研究表明，超過 200 微克/立方米濃度（試驗極限值）時，會逐漸加大反應。 	世界衛生組織 全球性更新 2005
世衛指引值:	<ul style="list-style-type: none"> 1 小時，200 微克/立方米平均濃度 	
(B) 長期接觸		備註
科研依據:	<ul style="list-style-type: none"> 室內研究(室內烹調)表明：二氧化氮濃度低於 40 微克/立方米，並同時接觸懸浮粒子和其他氣體混合物（有機碳和亞硝酸汽體）時，對嬰幼兒呼吸系統症狀產生影響。然而，尚不明確二氧化氮本身到底產生多大程度的健康影響。 二氧化氮作為監測燃燒性污染混合物參數的標志，應採用較低的年均指引值，對燃燒性污染混合物進行管制。 	世界衛生組織 全球性更新 2005
世衛指引值:	<ul style="list-style-type: none"> 二氧化氮年均濃度： 40 微克/立方米 	

F1.3.3 懸浮粒子

相關的最新科研依據以及懸浮粒子修訂後指引值如表 F1.4 所示。大多數長期接觸研究資料由美國(主要)和歐洲編寫，由美國和世界衛生組織專家解讀。基於已知的健康影響，我們列入了短期(24 小時)和長期(年均值)指引值，以此作為懸浮粒子污染的指標。同時，也概述了世界衛生組織 空氣質素指引指引值的基本原則。在定義可吸入懸浮粒子標準時，世界衛生組織在微細粒子和 PM₁₀ 之間採用了 0.5 的比率(範圍 0.5-0.8)。這一比率於不同性質的區域而不同，可根據監測資料建立。香港環境保護署監測站資料表明，香港的比率是 0.7。這表明，根據微細粒子和可吸入懸浮粒子之間的相互關係，適用於香港的可吸入懸浮粒子指引值可能低於世界衛生組織 空氣質素指引指引值。

表 F1.4: 世界衛生組織 空氣質素指引懸浮粒子相關的基本原則

(A) 長期接觸		備註
科研依據:	<ul style="list-style-type: none"> 對於微細粒子濃度的歷史平均值，六城市研究為 18 微克/立方米(範圍, 11.0-29.6 微克/立方米)，美國癌症學會為 20 微克/立方米 (範圍, 9.0-33.5 微克/立方米)。 在微細粒子長期平均值達到 14.9 微克/立方米的都市，風險明顯增高；表明在 11-15 微克/立方米時，健康影響仍然十分明顯。 日常接觸時間序列研究表明：長期接觸 13-18 微克/立方米濃度的微細粒子，會造成急性健康影響。 	Dockery 等, 1993; Pope 等, 1995; HEI, 2000; Pope 等, 2002; Jerrett, 2005
世衛指引值:	<ul style="list-style-type: none"> 微細粒子年均濃度：10 微克/立方米。 可吸入懸浮粒子年均濃度 20 微克/立方米，基於微細粒子和可吸入懸浮粒子之間的 0.5 比率(世界衛生組織)。然而，香港環境保護署監測資料表明微細粒子和可吸入懸浮粒子之間的比例關係為 0.7。替換後，得出可吸入懸浮粒子濃度為 14 微克/立方米的香港地區年均值。 	
(B) 短期接觸		備註
科研依據:	<ul style="list-style-type: none"> 歐洲美國多城市研究報告了可吸入懸浮粒子 濃度為 10 微克/立方米、比率分別為 0.62%和 0.46%(24 小時平均接觸)所產生的短期死亡率影響。 西歐和北美以外地區，濃度為 10 微克/立方米時，可吸入懸浮粒子 造成的死亡率影響為 0.5%，亞洲城市為 0.49%。 對於可吸入懸浮粒子, 24 小時平均接觸的指引值為 50 微克/立方米，表明了 24 小時平均濃度(99 百分點)和年均濃度分佈之間的關係。 	Katsouyanni 等, 2001; Samet 等, 2000
世衛指引值:	<ul style="list-style-type: none"> 24 小時微細粒子平均濃度：25 微克/立方米。 可吸入懸浮粒子 24 小時平均濃度 50 微克/立方米，基於微細粒子和可吸入懸浮粒子之間的 0.5 比率(世界衛生組織)。然而，香港環境保護署監測資料表明微細粒子和可吸入懸浮粒子之間的比例關係為 0.7。替換後，由此得出可吸入懸浮粒子濃度為 35.7 微克/立方米的香港地區 24 小時平均值。 	

F1.3.4 臭氧

《世界衛生組織歐洲空氣質素指引》第二次修訂稿(世界衛生組織, 2000)發布以來，流行病學時間序列研究相關的大量證據已確立了日常死亡率和臭氧濃度之間的關係。根據最新流行病學時間序列研究成果，提出了臭氧短期(8 小時)接觸指引。美國最新研究表明，目前幾乎沒有任何依據證明急性接觸臭氧和死亡率增加之間的相互關係。因此，並未提出年均標準。表 F1.5 列出了部分科研依據及其基本原則。

表 F1.5: 世界衛生組織 空氣質素指引臭氧相關的基本原則

(A) 短期接觸		備註
科研依據:	<ul style="list-style-type: none"> 時間序列研究證明了臭氧濃度在低於原有指標 120 微克/立方米時產生的健康影響，但未提供限值相關的依據。 室內和實地研究證明：許多人對臭氧產生反應。 	世界衛生組織 全球性更新 2005
世衛指引值:	<ul style="list-style-type: none"> 日常 8 小時臭氧平均濃度：100 微克/立方米。 	
(B) 長期接觸		
科研依據:	<ul style="list-style-type: none"> 對於全部病因死亡率，相對風險研究尚無結論性成果，發現其相關性較低。 	世界衛生組織 全球性更新 2005 美國環境保護局 2006《臭氧及相關石油化工氧化劑空氣質素標準》（定稿）
世衛指引值:	<ul style="list-style-type: none"> 未提出指引值。 	

F1.3.5 一氧化碳

世界衛生組織 全球性更新 2005 (世界衛生組織, 2006) 中未包括一氧化碳指引值。《世界衛生組織歐洲空氣質素指引》第二次修訂稿 (世界衛生組織, 2000) 中規定的指引值保持不變。流行病學研究表明：為預防患有已查明或潛伏性冠狀動脈疾病的非吸煙中老年人發生急性缺血心臟病，為預防非吸煙孕婦之胎兒發生缺氧影響，碳氧血紅蛋白濃度不得超過 2.5%。表 F1.6 列出了部分科研依據及其基本原則。

表 F1.6: 世界衛生組織 空氣質素指引一氧化碳相關的基本原則

(A) 短期接觸		備註
科研依據:	<ul style="list-style-type: none"> 健康受試者中，一氧化碳內生形成 0.4–0.7% 的碳氧血紅蛋白濃度。 懷孕期間，母體內碳氧血紅蛋白濃度升高到 0.7–2.5%，主要是因為內生增強所致。 非吸煙人群的碳氧血紅蛋白濃度為 0.5–1.5%，來源於內生和環境接觸。某些行業的非吸煙人士（司機、警員、交通督導員、車庫/隧道工人、消防人員等）長期碳氧血紅蛋白濃度可能達到 5%，吸煙嚴重者碳氧血紅蛋白濃度高達 10%。 受良好訓練的受試者在戶內污染環境中劇烈運動後，碳氧血紅蛋白濃度可快速升高到 10–20%。據稱，室內溜冰場最近發生過流行病學一氧化碳中毒事件。 標準指引基於 Coburn-Foster-Kane 指數方程式，其中，考慮了影響一氧化碳攝取的生理變數。確定以下指引值（以百萬分表示）和時間序列接觸周期的前提是，碳氧血紅蛋白濃度不超過 2.5%，參加中等強度和輕微運動的正常受試者也不例外。 	Coburn 等， 1965; Longo, 1977; ACGIH 化學物質閾限值 委員會， 1991; USEPA, 1991
世衛指引值: :	<ul style="list-style-type: none"> 確定指引值如下： <ul style="list-style-type: none"> - 15分鐘，100,000微克/立方米 - 30分鐘，60,000微克/立方米 - 1小時，30,000微克/立方米 	

(A) 短期接觸	備註
- 8小時, 10,000微克/立方米	

F1.3.6 鉛

鉛指引值未列入世界衛生組織世界衛生組織 全球性更新 2005 (世界衛生組織, 2006) 標準中。《世界衛生組織歐洲空氣質素指引》第二次修訂稿 (世界衛生組織, 2000) 中規定的指引值繼續生效。空氣中含鉛指引值將以血液中鉛濃度予以確定。成人機體內應考慮的臨界影響包括游離紅細胞原卟啉升高。其中, 兒童認知障礙、聽力受損、維生素 D 新陳代謝擾亂被視為決定性影響 (Rosen 等, 1980; Mahaffey 等, 1982)。這些影響全被視為不利影響。研究中提出以 100 微克/升作為血液鉛濃度的臨界濃度。應強調的是: 以上各項指引值均基於人群研究, 形成的是人群組平均值, 只適用於廣義兒童。儘管研究發現鉛鹽對動物有致癌作用, 但是, 證明鉛鹽對人體有潛在致癌作用的依據尚不充分, 因此, 在此不予考慮。表 F1.7 列出了部分科研依據及其基本原則。

表 F1.7: 世界衛生組織 空氣質素指引鉛相關的基本原則

(A) 短期接觸	備註
<p>科研依據:</p> <ul style="list-style-type: none"> • 目前已測定、幾乎不是來源於人類活動的“基準”血液鉛濃度為 10–30 微克/升。 • 相關國際專家組研究發現: 對於少年兒童人群, 最早產生不利影響的鉛濃度是 100–150 微克/升。雖然無法排除低於這一濃度也會對人群造成影響, 但是, 基於謹慎態度, 將這一範圍的下限值 (100 微克/升) 作為指引值。 • 可以假定: 吸入空氣中含鉛是成人 (包括孕婦) 接觸鉛的主要途徑。但是, 對於兒童來說, 這一途徑並非主要途徑, 對於他們來說, 攝入等其他途徑是其主要途徑。 • 每立方米空氣含 1 微克鉛直接導致的結果是, 兒童每升血液中含 19 微克鉛, 成人每升血液中含 16 微克鉛。不過, 普遍認為的是, 空氣中攝入相對對兒童影響較小, 而對成人影響較大。這些指引值為近似值, 關係具有線性性質, 原則上, 應採用血液鉛濃度下限。 • 必須納入考慮的是: 通常情況下, 空氣中鉛濃度增加還會通過間接環境管道, 導致鉛攝取提高。考慮到其他途徑攝取, 我們假定: 每立方米空氣含 1 微克鉛, 會導致每升血液中含 50 微克鉛。 • 建議加強環保措施, 確保接觸人群 (包括學齡前兒童) 的血液鉛濃度不超過 100 微克/升。這樣, 血液鉛濃度中位數不得超過 54 微克/升。為此, 空氣中年均鉛濃度不得超過 0.5 微克/立方米。這一提議依據的假定條件是, 血液中不是來源於人類活動的鉛濃度上限為 30 微克/升。這些估算是基於保護成人健康。 • 為防止土壤中含鉛量進一步升高, 防止後代接觸量增加, 應將空氣中鉛濃度保持在最低限度。 	<p>Schwartz 等, 1994; 世界衛生組織, 1995</p>
<p>世衛指引值:</p> <ul style="list-style-type: none"> • 年均鉛濃度: 0.5 微克/立方米 	

F1.4 國際健康影響研究

近年來, 香港進行了大量的醫學研究, 旨在評估空氣污染造成的短期健康影響 (Wong 等, 2002a)。這些研究成果價值極高, 可作為確定本地短期影響的依據。在最近香港和亞太地區進行的研究 (Aga 等, 2003) 中, 採用了與歐盟相同的評估方法, 即: 《空氣污染與健康: 歐洲方案 (APHEA) 二期》。

研究發現：與可吸入懸浮粒子（PM₁₀）相比，二氧化硫（與其他污染物相比，其相互作用最低）和二氧化氮之間的相關性更強，範圍更改。

在香港之類的亞熱帶城市，空氣污染造成的健康影響在涼爽季節比在溫暖季節更大，與微粒污染物相比，氧化污染物更能體現健康影響。最近研究表明：對於空氣污染造成的短期健康影響，香港可能比歐洲城市更為嚴重(Wong 等, 2002a)。

在急性發病率方面，最近進行的一項研究中，直接對比了空氣污染對大陸、香港和倫敦住院率產生的影響(Cohen 等, 2004)。研究發現：對於兩大城市的缺血性心臟病住院而言，可吸入懸浮粒子和其氣體污染物有著類似的相關性；兩大城市在低濕度季節，相關性最高；但是，香港並未發現心臟病住院與此相關。

大多數長期接觸類研究證據均來源於北美和西歐進行的研究，兩大地區的空氣污染都主要來源於燃燒污染源。美國環境保護局根據這些健康研究制訂空氣質素標準；世界衛生組織和亞洲國家並不具備該類長期健康研究成果，因此，均依賴於美國和西歐資料庫。

由於缺乏許多國家健康影響和空氣污染接觸相關的完善資料，因此，難於確定其他城市長期健康影響的程度。由於本地無長期影響資料，只得參照世界衛生組織/美國環境保護局推薦資料。

美國、英國和世界衛生組織評估表明：長期接觸懸浮粒子對死亡率（預期壽命）的影響似乎是由於微細粒子所致，而不是直徑更大的微粒（環境保護署, 2006 年；美國環境保護局, 2006 年；世界衛生組織, 2006 年）。研究發現，以碳為主體、燃燒產生的微粒具有較大的炎症作用。硝酸鹽、硫酸鹽和氯化物作為懸浮粒子的組成部分，其毒性作用較低。必須說明的是：研究（世界衛生組織, 2006 年）中未確定懸浮粒子的限值。在長期接觸影響方面，對長期接觸微粒空氣污染物（微細粒子和硫酸鹽）和二氧化硫進行的流行病學研究表明：該類接觸與預期壽命縮短之間有著極大的正相關性，原因在於心血管疾病（而非呼吸系統疾病）死亡增加所致（衛生署, 2006 年）。

最近，美國針對臭氧對人類健康的影響進行了系統研究。研究發現：通過接觸二氧化氮和二氧化硫，人體臭氧攝入會隨之增加；在接觸臭氧時會下降。研究普遍發現，臭氧在溫暖季節（而不是在涼爽季節）與呼吸系統疾病住院和哮喘急診相關。調整懸浮粒子等協同污染物的影響後，現有證據證明臭氧對呼吸系統疾病住院有著獨立影響。研究發現，臭氧日常濃度和死亡率增高之間有著極大的相關性。但是，目前尚無充分證據證明慢性接觸臭氧與肺癌死亡率增高相關。有限證據表明：如果臭氧健康影響存在人口臨界值的話，那麼，美國現已接近環境臭氧濃度的下限。鑒於從病生理角度將哮喘症視為一種慢性炎症疾病，哮喘症患者作為體弱群體，應避免接觸臭氧。與其他年齡組相比，老年人群（65 歲以上）在臭氧相關死亡率和住院率方面面臨更高的危險（美國環境保護署, 2006 年）。

英國最近研究表明：空氣污染日常接觸濃度/長期平均接觸濃度和心血管系統影響之間存在因果關係（衛生署, 2006 年）。造成的公眾健康影響雖然不如家族史、吸煙、高血壓等因素，但是，應該在未來規劃中採取預防措施。最近研究成果未能令人信服地證明總體病因死亡率和二氧化氮、臭氧、或一氧化碳之間存在相關性（世界衛生組織, 2006 年）。總體病因死亡率、心肺病因死亡率、肺癌病因死亡率、其他病因死亡率相關的相對風險為低（RR）。

不同地理區域獲得的流行病學研究結果之間存在差異性，這將在日後檢討。建議在研究設計中將交通污染相關的影響進行細分，確定車輛污染源以外的其他主要污染。同時，還建議在下一步工作中採用氮氧化物代替二氧化氮作為交通相關污染的標記物，前者作為一種已知的血管活性物質，更適合於作為交通相關污染的標記物。

英國研究表明：肺功能健康者吸入濃度遠高於環境空氣濃度的二氧化氮後，無論是處於休息狀態還是處於運動狀態，均不會產生異常反應，在污染特別嚴重期間亦不例外。接觸濃度處於 4,688 微克/立方米（十億分之 2,500）至 14,063 微克/立方米（十億分之 7,500）之間時，肺功能敏感性試驗中記錄的變化極小。對於哮喘症患者，當接觸濃度為 563 微克/立方米（十億分之 300）且受試者處於運動狀態時，肺功能檢測發現出現較大變化。當然，也有其他研究發現在濃度更高狀態下未發生變化（環境署, 1996 年）。

F1.5 空氣污染的風險-濃度關係

流行病學研究已被廣泛用於評估空氣污染對健康的影響。在香港，進行了許多時序研究，以建立健康結果間的關係，包括每日死亡率、住院和全科醫生諮詢(Wong 等, 1997; Wong 等, 1998; Wong 等, 1999; Wong 等, 2000; Wong 等, 2001; Wong 等, 2002a, b, c; Wong 等, 2003; Yu 等, 2004; Wong 等, 2006)。時序方法是調查空氣污染對健康短期影響的最常用研究設計。該設計特別適合於每天相應的系列接觸和結果資料，旨在 (Schwartz 等, 1996 年) 量化目前空氣污染對健康短期不利影響的程度。在時序方法中要進行統計建模，考慮特徵 (近似泊松) 分布、過度離散和結果資料的正自相關。每日氣象變數 (溫度和濕度) 和其他 (季節變化、假日、星期天，時間趨勢) 可能列為統計模型中的混淆變數。然後評估表示為相對風險 (接觸的疾病或死亡風險與非接觸風險之比) 或過度風險 (來自相應的相對風險-1) 的個別污染物健康影響。

最近的時序研究結果表明，污染物濃度增加 10 微克/立方米，因二氧化氮導致各類疾病增加 0.6% 至 2.1% (非意外、呼吸、慢性阻塞性肺病、心血管、心臟、缺血性心臟病)，二氧化硫導致增加 1.4% 至 3.9%，可吸入懸浮粒子導致增加 0.2% 至 0.9%，臭氧導致增加 0.6% 至 0.8% (Wong 等, 2002a)。住院結果表明，除了哮喘，所有標準污染物 (二氧化氮、二氧化硫、可吸入懸浮粒子和臭氧) 導致各類疾病而住院增加。濃度增加 10 微克/立方米，因二氧化氮導致疾病增加 0.5% 到 1.9%，二氧化硫導致增加 0.5% 至 2.4%，可吸入懸浮粒子導致增加 0.4% 到 1.0%，臭氧導致增加 0.2% 到 0.6%。根據產生最大影響的污染物濃度每 10 微克/立方米變化的相對風險，估算的心肺死亡人數 (心血管和呼吸系統死亡人數之和) 為每年 243 人 (基於二氧化硫)。因每 10 微克/立方米二氧化氮、可吸入懸浮粒子和臭氧濃度變化導致的心肺死亡人數分別為 134, 57 和 34 人。香港其他關於空氣污染對死亡率和住院影響的研究認為，空氣污染物濃度與死亡率和住院有著明顯關係，表明空氣污染對人體健康有嚴重的短期影響(Wong 等, 1997; Wong 等, 1998; Wong 等, 2002a)。

在香港由黃等人 (2003 年) 進行的空氣污染對全科醫生諮詢影響的時序研究表明，所有呼吸系統疾病和上呼吸道感染 (URTI) 全科醫生諮詢的過度風險中二氧化氮最高 (分別為 3.8% 和 3.2%)，其次為臭氧 (所有呼吸系統疾病為 2.9%、URTI 為 2.5%) 和可吸入懸浮粒子 (所有呼吸系統疾病為 2.3%、URTI 為 2.2%)。研究結果與英國類似的研究進行了比較。兩項研究表明，呼吸系統疾病全科醫生諮詢與空氣污染物濃度 (香港的可吸入懸浮粒子、微細粒子、二氧化氮和臭氧與英國的可吸入懸浮粒子和二氧化硫) 關係明顯。該研究及香港早期其他研究(Wong 等, 2001; Wong 等, 2002a) 結果表明，社區呼吸系統疾病發病率主要由空氣污染造成。

(Wong 等, 2002a; Wong 等, 2003; Hedley 等, 2006) 研究認為，在其他國家的流行病學研究可適用於香港。建議首選當地資料評估健康影響，因此採用(Wong 等, 2002a) 研究資料。相對風險已用於描述對於接觸的 (發病) 事件風險，是接觸組與非接觸組發生的事件概率之比。在當地對短期空氣污染物接觸進行了多次調查研究，因此，短期健康風險調查結果和建議直接用於香港的情形。由黃等人 (2002a) 進行的最相關和最近的研究將用於社會經濟分析，以確定在下一個建議制訂階段、在各種評估情況下、在不同的世界衛生組織、空氣質素指引和中期目標的受影響人口和各自疾病成本。因各種污染物導致短期死亡率和住院的有關相對風險資料在表 F1.8 和 F1.9 中列出。

對長期接觸污染物，缺乏長期的歷史健康資料，也無法對當地資料進行系統分析。然而，很顯然，工業 (如發電廠) 和車輛活動是香港、珠三角和其他毗鄰地區的主要污染源，類似於世界衛生組織健康研究資料庫得出的北美和西歐遇到的情況。佇列研究是研究污染的長期健康影響的常用方法。一些佇列研究主要在美國進行：哈佛六城市研究(Dockery 等, 1993 年)、基督復臨安息日會研究 (Abbey 等, 1999 年)、美國癌症協會的佇列研究 (Pope 等, 1995 年)，在最近一份文件中已延伸採用 (Pope 等, 2002 年)。最近一份關於長期接觸空氣污染對死亡率影響的報告中研究了污染的長期健康影響的科學證據 (COMEAP, 2007 年)。研究結果顯示，目前的科學證據表明懸浮粒子，尤其是微細粒子，與死亡率密切相關。在多項研究中也發現了二氧化硫和死亡率間的正關聯。此外，總體病因死亡率與二氧化氮和一氧化碳的關係不確信。研究還顯示，長期接觸臭氧對死亡率影響的總體證據不足。一份關於香港柴油微粒致癌風險研究報告主要評審了美國在該領域的調查結果，以確定是否適用於香港癌症病例計算(Wong 2000)。該報告中計算了這些癌症病例在所有相關癌症病例中的比例，並將結果與美國主要城市的結果比較。該報告估計，在香港，由於柴油車尾氣造成 70 歲左右患肺癌 8000 例。

由 Pope 等人 (2002 年) 進行的長期死亡率相對風險研究常被其他國家採用, 因此建議作為最佳替代用於社會經濟分析中。相關資料見表 F1.8。

表 F1.8: 空氣污染物水平增加 10 微克/立方米的短期死亡率相對風險 (RR) 和 95% 置信區間[資料來源: Wong 等 (2002a)]

污染物	非意外死亡, 所有年齡組	呼吸系統疾病 死亡率, 所有年齡組	慢性阻塞性肺 病死亡率, 所有年齡組	心血管病因死 亡率, 所有年齡組	心臟病死亡 率, 所有年齡組	IHD 死亡率, 所有年齡組
二氧化氮	1.0064 (1.0036-1.0091)	1.0081 (1.0024-1.0138)	1.0107 (1.0000-1.0215)	1.0094 (1.0044-1.0144)	1.0134 (1.0065-1.0204)	1.0209 (1.0131-1.0288)
二氧化硫	1.0136 (1.0093-1.0178)	1.0162 (1.0077-1.0248)	1.0247 (1.0074-1.0424)	1.0161 (1.0078-1.0244)	1.0312 (1.0203-1.0423)	1.0389 (1.0261-1.0519)
可吸入懸浮 粒子(PM ₁₀)	1.0024 (1.0001-1.0046)	1.0040 (0.9995-1.0085)	1.0087 (1.0000-1.0174)	1.0037 (0.9997-1.0077)	1.0017 (0.9961-1.0072)	1.0033 (0.9969-1.0097)
臭氧	0.9989 (0.9963-1.0016)	1.0062 (1.0009-1.0116)	1.0081 (0.9974-0.0189)	0.9984 (0.9935-1.0033)	0.9981 (0.9912-1.0050)	0.9952 (0.9872-1.0031)

表 F1.9: 空氣污染物水平增加 10 微克/立方米的住院治療相對風險 (RR) 和 95% 置信區間[資料來源: Wong 等 (2002a)]

污染物	呼吸系統, 所有年齡組	呼吸系統, 65 歲以上	哮喘, 15-64 歲	心血管疾病, 所有年齡組	心臟病, 所有年齡組	IHD, 所有年齡組
二氧化氮	1.0054 (1.0027-1.0080)	1.0191 (1.0159-1.0223)	1.0077 (0.9990-1.0165)	1.0073 (1.0048-1.0098)	1.0112 (1.0084-1.0140)	1.0078 (1.0035-1.0121)
二氧化硫	1.0076 (1.0034-1.0118)	1.0242 (1.0192-1.0293)	1.0052 (0.9912-1.0194)	1.0108 (1.0072-1.0144)	1.0154 (1.0111-1.0197)	1.0060 (0.9992-1.0129)
可吸入懸浮 粒子(PM ₁₀)	1.0050 (1.0028-1.0071)	1.0104 (1.0078-1.0130)	0.9949 (0.9877-1.0022)	1.0037 (1.0018-1.0057)	1.0049 (1.0027-1.0072)	1.0057 (1.0022-1.0093)
臭氧	1.0055 (1.0031-1.0079)	1.0049 (1.0018-1.0080)	1.0054 (0.9967-1.0143)	1.0024 (1.0001-1.0047)	1.0034 (1.0007-1.0061)	1.0057 (1.0015-1.0100)

表 F1.10: 空氣污染物水平增加 10 微克/立方米的長期死亡率相對風險和 95% 置信區間[資料來源: Pope 等 (2002)]

污染物	總體病因死亡率	心肺病因死亡率	肺癌死亡率
微細粒子(PM _{2.5})	1.06 (1.02-1.11)	1.09 (1.03-1.16)	1.08 (1.01-1.16)
二氧化硫	1.03 (1.01-1.04)	-	-

F2 國際空氣質素管理方法

F2.1 美國

美國 1990 年《清潔空氣法修正案》(CAA) 中規定了空氣質素管制, 具體規定控制造成酸雨的污染物, 介紹了新的經營許可計畫, 確定了控制造成平流層臭氧耗損的污染物的計畫。其目的是:

- 保護和提高國家空氣資源質素, 以促進公眾健康和福利及其人口的生產能力;
- 啟動和加快國家的研究和發展計畫, 以防控空氣污染;
- 向州和地方政府提供有關制定和實施空氣污染防控計畫的技術和資金援助;和
- 鼓勵和協助制定和執行區域性空氣污染防控計畫。

根據該修正案，設定了短期和長期接觸的一級和二級國家環境空氣質素標準（NAAQS）。原理如下：

- 一級 NAAQS 為要實現和維護的環境空氣質素標準，根據該標準允許有足夠的安全度，是保護公眾健康所必需的。
- 二級 NAAQS 確定了要實現和維護的空氣質素水平，根據該標準，必須達到這種水平以保護公共福利，避免環境空氣污染物造成任何已知或預期的不利影響。

為確定最新的健康影響，美國環境保護署（USEPA）將每隔五年對這些標準和國家環境空氣質素標準進行徹底的評審。將設立一個委員會，在國家環境空氣質素標準修訂前向 USEPA 提供任何額外的知識，涉及任何不利的公眾健康、福利、社會、經濟或能源影響，這些影響可能來自實現和維護這些標準的各種策略。

除了根據健康風險研究確定的 NAAQS 以外，美國還制定了空氣質素策略，其中規定了實施的期限。鑒於美國的實際情況，有許多城區無法實現 NAAQS。將設立非實現區。CAA 延長了多個州實現該標準的時限。儘管如此，該國要求對減少排放不斷進行評審，並對不符合條件的縣制定制裁規定。確定了臭氧、一氧化碳、可吸入懸浮粒子和微細粒子非實現區的嚴重程度。州實施方案對空氣質素計畫的要求根據不同的嚴重程度而異。

USEPA 最近在評審顆粒物和臭氧的 NAAQS 標準時已進行各種健康影響研究，於 2006 年 9 月修訂了顆粒物 NAAQS 標準，同時正在修訂臭氧 NAAQS 標準（USEPA, 2005 年，2006 年，2007a，2007b）。

此外，作為 NAAQS 檢討過程的一部分，為檢討的污染物起草了準則文件和基礎文件。準則文件主要包括空氣質素分析的科學評估、人類健康暴露和風險，基礎文件包括同行檢討與科學文獻中該污染物有關的出版物、這些研究方法和結果的描述和評價、整體證據的綜合，以編制綜合的、一般性的評估，瞭解中央政策相關問題。

F2.2 英國

英國 1995 年《環境法》中規定了空氣質素管制，要求英國政府和移交給蘇格蘭、威爾士和北愛爾蘭的行政部門制定國家空氣質素策略，包含改善環境空氣質素的標準、目標和措施，並保持對這些政策進行檢討。首要目標是確保所有公民，在經濟上和技術上是可行下，在不危及其健康的狀況下呼吸室外空氣。該策略基於專家小組建議的空氣質素標準（AQS），其中要求對整個人口沒有嚴重的健康影響。該標準成為設定目標的基準，完全與污染物影響健康或更廣泛環境的科學和醫學證據有關，作為短期和長期暴露的最低或零風險水平。然後策略中 AQO 的目標是要將空氣質素盡可能接近這些 AQS 標準。這與 2005 年世界衛生組織空氣質素準則全球更新版提出的原理相同。

制定 AQS 標準時，英國設立了專家小組，每 5 年檢討一次最新的健康風險結果，其中特別提到對人體健康可能沒有或產生最小影響的空氣污染物水平；考慮了空氣污染影響人體健康的最有效證據，但未提及消除或紓緩措施的實用性、污染控制措施的經濟成本和經濟效益或其他有關管理而風險評估的因素。在適當的情況下，如對不能確定不利影響閾值的污染物，專家小組應提供接觸-反應關係或其他資訊，政府可能用之於制定政策目標。但實際上只重新評審了兩種污染物，1,3-丁二烯和顆粒物。

英國 1995 年《環境法》要求空氣污染控制策略要包括有關“空氣質素標準”和“限制空氣中特別物質水平的目標”的陳述。許多標準已用作設定目標的基準或參考點。具體來說，許多標準涉及大氣中污染物濃度，可廣泛用於實現一定程度的環境質素。這些標準基於每種污染物對人體健康影響的評估，包括對敏感亞群或對生態系統的影響。然而，目標是政策目標，往往表示為不可超過的最高環境濃度，無例外情況或在指定時間內允許一定的超標次數。

該標準成為設定目標的基準，完全與該污染物影響健康或在合適的背景、更廣泛環境的科學和醫學證據有關，作為最低或零風險水平。在影響人類健康的範圍內，這是世界衛生組織和英國空氣質素標準專家小組（EPAQS）採取的辦法，最後報告了全國污染物的影響。

污染物的健康影響評估被列入環保食品和農村事務署(DEFRA)編制的空氣質素策略中。評估中提供了相對於基綫情景的死亡率和住院邊際變化（DEFRA，2007 年）。

F2.3 歐盟

歐盟的大氣質素政策著眼於開發和實施適宜手段以改進空氣質素。1996年《大氣質素框架公約》得到採納，該公約為歐盟成員國設置了環境空氣質素評估和管理的共同體框架。框架公約還確定了在下一步子系立法中為實現大氣質素目標所要優先關注和控制的污染物名單。隨後出台了四項有關特殊污染物控制方面的子公約和一項理事會決議，宣導各國相互交流大氣質素監測資訊。

- 96/62/EC 關於環境空氣質素評估和管理方面的理事會決議（“框架公約”），OJ L 296, 21.11.1996, p.55。
- 1999/30/EC 關於環境空氣中二氧化硫、二氧化氮、氮氧化物、懸浮粒子和鉛含量限值的理事會決議，OJ L 163, 29.6.1999, p.41（“第一子公約”）。
- 關於環境空氣中苯和一氧化碳限值的理事會決議，O.J. L 313, 13.12.2000, p. 12（“第二子公約”）。
- 2002/3/EC 關於環境空氣中臭氧含量的歐洲議會和理事會決議，OJ L 67, 9.3.2002, p.14（“第三子公約”）。
- 97/101/EC 關於在各成員國環境空氣污染監測網路和個體基站之間建立資訊資料交流機制的理事會決議，OJ L 35, 5.2.1997, p.14（“資訊交流決議”）

在定期檢討歐盟大氣質素限值方面尚無法令要求。2008年5月，歐盟在參考世界衛生組織空氣質素標準（世界衛生組織 空氣質素指引）的基礎上，出台了2008/50/EC 環境空氣質素和清潔空氣決議，合併和更新了相關限值和目標值。

在立法框架層面上，歐盟還定期制定空氣污染控制檢討計畫。歐盟第六環境行動計畫（EAP）——“環境 2010：我們的未來，我們的選擇”將環境與健康作為四大目標領域之一，需要各國作出新的努力。空氣污染是環境與健康這一領域中的關注問題之一。雖然歐盟共同體的總體大氣質素趨勢令人鼓舞，各國仍需繼續努力並保持警惕。第六環境行動計畫的目標為，實現優良的空氣質素層級，不對人體健康和環境造成無法接受的後果和風險。歐盟正在多個層面上採取行動，減少空氣污染暴露；歐盟立法，開展廣泛的國際合作減少跨境污染，協調空氣污染行業，與各國政府、地區政府和非政府組織進行合作，環保科研。未來十年的工作重點為實施大氣質素限值，實現各項空氣立法和相關政策的內在統一。

歐盟同時在實施“歐洲清潔空氣（CAFÉ）”計畫，這一技術分析和政策開發計畫主要為“第六環境行動計畫”下的“大氣污染主題策略”提供支援，目標如下：

- 編制、收集和驗證相關科學資訊，如室外空氣污染影響後果，排放清單，空氣質素評估，排放量和空氣質素預測，成本效益研究和綜合評估模型，以制定和更新大氣質素和沉降物方面的目標及指標，確定各項減排措施。
- 為實施現有法律，特別是空氣質素子公約，資訊交換決議，近期立法制定的國家排放上限提供支援，檢討其有效性；協助檢討國際協議；需要時為新協定的制定提供幫助
- 開發符合行業政策的有效結構性契合點，保證為實現空氣質素和沉降物目標所需的行業措施在相關層面上得到經濟有效地執行。
- 定期制定一套綜合性策略，設置適宜的未來空氣質素目標，并按這些目標制定成本效益措施。
- 廣泛通報計畫實施過程中產生的技術和政策資訊。

根據健康風險的調查結果，歐盟與世界衛生組織合作制定了空氣質素限值標準。主題策略和 CAFÉ 公約(SEC(2005) 1133)致力於制定長期的策略性綜合政策建議，防止空氣污染對人體健康和環境造成明顯的負面影響。此外還將設定未來行動的優先事項；現有的環境空氣質素法規和《大氣污染物排放量最高國家標準》也將重新檢討，以達到長期環保目標。除了大氣污染對人體健康和環境造成的明顯負面影響和風險外，該策略設定自然生態系統中的污染物不可超越臨界負荷水平。

已觀察到的負面影響是由本地污染物和跨境污染物共同造成的。一些污染物產生相同影響或多重影響或交互影響。再者，空氣污染物與其他環境問題如氣候變化具有顯著的協同緊張作用。上述問題

應以系統性和交叉性方式進行解決，使收益最大化。空氣污染物控制策略是在綜合評估環境和健康影響的基礎上制定的，著眼於為實現各層級目標提供成本效益最高的解決方案。應從經濟，社會，環保維度綜合而平衡地考慮這一策略。

F2.4 中國大陸

大陸的空氣質素管制依據《中華人民共和國大氣污染防治法》執行。出台該法律的目的是在於防控大氣污染，保護和改善人們居住的環境和生態環境，保障人民健康，促進經濟與社會的可持續發展。國務院和地方各級政府必須將大氣環境保護納入國民經濟和社會發展計畫，合理規劃產業布局，強化大氣污染防控方面的科學研究，採取有力措施預防和控制大氣污染，保護并改善大氣環境。國家已著手有計劃地控制并逐步減少各地的主要大氣污染物排放總量。各級地方政府負責維護自身轄區內的大氣環境質素，制定計劃并採取措施使轄區大氣環境質素符合規定標準。國家環保局（SEPA）負責檢討空氣污染狀況，就總體環境保護策略和時間框架制定五年計劃。五年計劃中設置的環保目標為強制關閉或搬遷城市工廠，注資安裝更加先進的治污設施，制定一系列環保法規提供了政策依據。

最新的環境空氣質素標準（AQS）為 1996 年環境保護部門頒佈的 GB 3095-1996《環境空氣質素標準》。制定上述 AQS 的出發點在於改善空氣質素，維護清潔的可持續的環境，防止生態系統破壞，保護公眾健康，鼓勵行業發展。就 AQS 二級層面而言，其標準著重於保護城市和鄉村地區的人體健康以及動植物健康。這些標準已將長期和短期污染物暴露的潛在危害納入考慮範圍。

目前中國已與多所本土院校和海外院校，世界銀行，美國國立衛生研究院，美國國家環境衛生研究中心和美國國家環境保護局合作開展了一些系統性健康風險科學研究。相關文件可查詢世界銀行文件，國際科研論文和當地醫學雜誌。然而上述健康風險研究結論尚未被官方檔引用。

F2.5 澳大利亞

1998 年 6 月 26 日澳大利亞國家環境保護委員會（NEPC）制定了澳大利亞首批全國環境空氣質素保護措施（'Air NEPM'）。NEPC 是按照《1994 全國環境保護委員會法案》（英聯邦）和其他相關法令設立的法定機構，擁有法律制定權力。

Air NEPM 的理想環保結果是維護優良的環境空氣質素，充分保護人類健康和福祉。《1998 全國環境保護（環境空氣質素）措施——環境影響修訂報告》指出，NEPC 負責設定空氣質素標準。NEPC 查閱了全球最新的與健康有關的空氣污染研究報告，查閱了所有關於大氣區域最新狀態的可獲取資訊，在考慮現有技術水平的基礎上預測了未來 10 年在不對社會經濟造成明顯不利影響的情況下我們可達到的空氣質素等級。

除保護人體健康和福祉的 NAQS 之外，澳大利亞國家環境保護政策（環境空氣質素）法規（SEPP）依據當地條件制定了 Air NEPM 實現計畫。同時還就六種常見污染物，額外為監測協定和報告協定以及大氣能見度作出了具體規定。

F2.6 香港

《空氣污染管制條例》（APCO）（Cap 311）是本港管理空氣質素的主體法例。該條例涵蓋有關空氣污染的各個領域，如電廠廢氣排放，機動車燃料和廢氣排放，以及工業排放等。船舶，機動車，鐵路機車和飛機的空氣污染物排放不在 APCO 管轄之內。

香港特別行政區環境保護署界定了政府制訂空氣政策的總體目標，以達致及保持可接受的空氣質素水平，從而保障公眾健康，及為公眾利益而促進空氣的保護及最佳運用。《條例》在 1987 年制定了涵蓋七個主要空氣污染物，即：二氧化硫（SO₂），二氧化氮（NO₂），一氧化碳（CO），臭氧（O₃），鉛（Pb），總懸浮粒子（TSP）及可吸入懸浮粒子（RSP 或 PM₁₀）的空氣質素指標，以為公眾利益而促進空氣的保護及最佳運用。這些標準是在對空氣中污染物濃度與相應公眾健康負面影響之間關聯性進行科學分析的基礎確定的，主要來源於美國研究資料。關於定期檢討空氣質素目標方面，尚無相關要求。

香港特別行政區環境保護署和香港多所大學開展過大量系統性健康風險研究，包括一些大規模研究 [Ref 53-63]。這些研究提供的最新健康影響調查結果促使 AQO 被重新修訂。上述研究還確定了不同空氣污染物引起死亡和住院的相對風險。

F3 參考文件

Abbey, D. E., Mills, P. K., Petersen, F. F., et al., Long-term ambient concentrations of total suspended particulates and oxidants as related to incidence of chronic disease in California Seventh-Day Adventists. *Environ. Health Perspect.* 94: 43-50, 1991.

Abbey, D.E., Nishino, N., McDonnell, W.F., et al, Long-term Inhalable Particles and Other Air Pollutants Related to Mortality in Nonsmokers, *American Journal of Respiratory and Critical Care Med* 159, 373-382, 1999.

Abbey, D. E., Lebowitz, M. D., Mills, P. K., et al., Long-term ambient concentrations of particulates and oxidants and development of chronic disease in a cohort of nonsmoking California residents. In: Phalen, R. F., Bates, D. V., eds. *Proceedings of the colloquium on particulate air pollution and human mortality and morbidity*, January 1994, Irvine, CA. *Inhalation Toxicol.* 7: 19-34, 1995.

ACGIH Chemical Substances TLV Committee. Notice of intended change – carbon monoxide. *Applied occupational and environmental hygiene*, 6, 621–624, 1991.

Adams, K. F., Koch, G., Chatterjee, B., et al., Acute elevation of blood carboxyhemoglobin to 6% impairs exercise performance and aggravates symptoms in patients with ischemic heart disease, *Journal of the American College of Cardiology* 12, 900-909, 1988

Aga, E., Samoli, E., Touloumi, H.R., et al., Short-term effects of ambient particles on mortality in the elderly: results from 28 cities in the APHEA2 project, *Europe Respiratory journal*, 21: Suppl. 40, 28s-33s, 2003.

Air quality criteria for carbon monoxide. Washington, DC, US Environmental Protection Agency (Publication EPA-600/B-90/ 045F), 1991.

Allred, E.N., Bleeker, E.R., Chaitman, B.R., et al., Short-term effects of carbon monoxide exposure on the exercise performance of subjects with coronary artery disease, *The New England journal of Medicine* 321, 1426 – 1432, 1989.

American Thoracic Society., Lung function testing: selection of reference values and interpretative strategies *Am. Rev. Respir. Dis.* 144: 1202-1218, 1991.

Anderson, E.W., Andelman, R.J., Strauch, J.M., et al., Effect of low level carbon monoxide exposure on onset and duration of angina pectoris, a study in ten patients with ischemic heart disease, *Annals of internal medicine* 79, 46 – 50, 1973.

Avol, E. L., Navidi, W. C., Rappaport, E. B., et al., Acute effects of ambient ozone on asthmatic, wheezy, and healthy children. Cambridge, MA: Health Effects Institute, research report no. 82, 1998.

Bedi, J. F., Horvath, S. M., Drechsler-Parks, D. M., Adaptation by older individuals repeatedly exposed to 0.45 parts per million ozone for two hours. *JAPCA* 39: 194-199, 1989.

Chang, G., Pan, X., Xie, X., et al, Time-series analysis on the relationship between air pollution and daily mortality in Beijing, *Wei Sheng Yan Jiu* 32, 565-568, 2003.

Chang, G.Q., Wang, L.G., Pan X.C., Study on the associations between ambient air pollutant and hospital outpatient visitor emergency room visit in Beijing, *Chin J School Doctor* 17, 295-297, 2003.

Chen, P.C., Lai, Y.M., Chan, C.C., et al., Short-term effect of ozone on the pulmonary function of children in primary school. *Environ. Health Perspect.* 107: 921-925, 1999.

Cuijpers, C. E. J., Swaen, G. M. H., Wesseling, G., et al., Acute respiratory effects of summer smog in primary school children. *Toxicol. Lett.* 72: 227-235, 1994.

Cohen, A.J., Anderson, H.R., Ostro, B., et al, Urban Air Pollution, In: Ezzati, M., Lopez, A.D., Roger, A., Hurray, C.J.L. (A comparative quantification of health risks: global and regional burden of disease attribution to selected major risk factors, Vol 2, WHO, 2004.

- Coburn, R.F., Forster, R.E., Kane, P.B., et al., Considerations of the physiological variables that determine the blood carboxyhemoglobin concentration in man. *Journal of clinical investigation*, **44**, 1899–1910, 1965.
- Dai, H., Song, W., Gao, X., et al, Study on relationship between ambient PM₁₀, PM_{2.5} pollution and daily mortality in a district in Shanghai, *Wei Sheng Yan Jiu* **33**, 293-297, 2004.
- DEFRA, The Air Quality Strategy for England, Scotland, Wales and Northern Ireland – Volume 2., 2007.
- Department of the Environment, The effects of nitrogen dioxide on human health – extracted from Department of the Environment, 1996.
- Department of Health, UK, Economic Appraisal of the Health Effects of Air Pollution, 1999.
- Department of Health, UK, Cardiovascular Disease and Air Pollution, 2006.
- Dockery, D.W., Pope, A.C., Xu, X., et al, An Association between Air Pollution and Mortality in Six U.S. Cities, *The New England Journal of Medicine* **329**, 1753-1759, 1993.
- Drechsler-Parks, D. M., The dose-response relationship in older men exposed to ozone. *Exp. Gerontol.* **30**: 65-75, 1995.
- EPD, EPA Technical Report (Report No. EPA/TR1/85), 1985.
- EPD, Study: Effects of ambient air pollution on daily mortality in Melbourne 1991-1996, 2000.
- EPD, Assessment of toxic air pollutant measurements in Hong Kong, 2003.
- EPD, Assessment of Toxic Air Pollutant Measures in Hong Kong – An Extended Study, 2006.
- EU, Impact Assessment of the Thematic Strategy and the CAFE Directive (SEC (2005) 1133). EU, 2005.
- Final Report for The Provision of Service for Study of Short Term Health Impact and Costs Due to Road Traffic-Related Air Pollution, 2002.
- Frischer, T., Pullwitt, A., Kühr, K., et al., Aromatic hydroxylation in nasal lavage fluid following ambient ozone exposure. *Free Radical Biol. Med.* **22**: 201-207, 1997.
- Gielen, M. H., Van Der Zee, S. C., Van Wijnen, J. H., Van Steen, C. J., Brunekreef, B., Acute effects of summer air pollution on respiratory health of asthmatic children. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* **155**: 2105-2108, 1997.
- Hedley, A.J., Wong, C.M., Thach, T.M, Cardio respiratory and all-cause mortality after restrictions on sulphur content of fuel in Hong Kong: an intervention study, *The Lancet* **360**, 1646-1652, 2002.
- HEI (Health Effects Institute), Re-analysis of the Harvard Six Cities Study and the American Cancer Society Study of air pollution and mortality, Cambridge, MA, Health Effects Institute, 2000.
- HEI (Health Effects Institute). Health Effects of Outdoor Air Pollution in Developing Countries of Asia: A Literature Review. Special. Report 15. Health Effects Institute, Boston MA, 2004.
- Höppe, P.; Praml, G.; Rabe, G.; et al, Environmental ozone field study on pulmonary and subjective responses of assumed risk groups. *Environ. Res.* **71**, 109-121, 1995a.)
- Höppe, P.; Lindner, J.; Praml, G.; et al, Effects of environmental ozone on the lung function of senior citizens. *Int. J. Biometeorol.* **38**, 122-125, 1995b.
- Hu, Z.G., Wong, C.M., Thach, T.Q., et al, Binary latent variable modelling and its application in the study of air pollution in Hong Kong, *Statist Med* **23**, 667-684, 2004.
- Jalaludin, B. B., Chey, T., O'Toole, B. I., et al., Acute effects of low levels of ambient ozone on peak expiratory flow rate in a cohort of Australian children. *Int. J. Epidemiol.* **29**: 549-557, 2000.

- Just, J., Ségala, C., Sahraoui, F., et al., Short-term health effects of particulate and photochemical air pollution in asthmatic children. *Eur. Respir. J.* 20: 899-906, 2002.
- Kan, H.D., Chen, B.H., Impact of long-term exposure to air particulate matter on life expectancy and survival rate of Shanghai residents, *Biomedical and Environmental Sciences*, 2002.
- Kan, H., Chen, B., Air Pollution and daily mortality in Shanghai: a time-series study, *Archives of Environmental Health* 58, 360-367, 2003.
- Kinney, P. L., Thurston, G. D., Raizenne, M., The effects of ambient ozone on lung function in children: a reanalysis of six summer camp studies. *Environ. Health Perspect.* 104: 170-174, 1996a.
- Kleinman, M.T., Davidson, D. M., Vandagriff, R. B., et al., Effects of short-term exposure to carbon monoxide in subjects with coronary artery disease, *Archives of environmental health* 44m 361 – 369, 1989.
- Künzli, N., Tager, I. B., The semi-individual study in air pollution epidemiology: a valid design as compared to ecologic studies. *Environ. Health Perspect.* 105: 1078-1083, 1997.
- Laden, F., Schwartz, J., Speizer, F.E., et al, Reduction in fine particulate air pollution and mortality: extended follow-up of the Harvard Six Cities Study, *American Journal of Respiratory and Critical Care Med* 73, 667-672, 2006.
- Lau, A.K.H., Wong, T.W., Yu, J.Z., et al., Toxic Air Pollutant Monitoring in Hong Kong: Environmental and Health Implication, In: Livingston (ed.) *Air Pollution: New Research*, Nova Science, New York, 2007.
- Lebowitz, M. D., Camilli, A. E., Bronnimann, D., et al., The significance and meaningfulness of intraindividual changes in objective test results as responses to air contaminants. Presented at: 80th annual meeting of the Air Pollution Control Association, June, New York, NY. Pittsburgh, PA: Air Pollution Control Association, paper no. 87-32.1, 1987.
- Linn, W.S., Avol, E. L., Peng, R. C., et al., Replicated dose-response study of sulphur dioxide effects in normal, atopic, and asthmatic volunteers, *American Review of Respiratory Disease*. 136, 1127 – 1134, 1987.
- Linn, W. S., Shamoo, D. A., Anderson, K. R., et al., Short-term air pollution exposures and responses in Los Angeles area schoolchildren. *J. Exposure Anal. Environ. Epidemiol.* 6: 449-472, 1996.
- Lippmann, M., Health significance of pulmonary function responses to airborne irritants. *JAPCA*, 38: 881-887, 1988.
- Longo, L.D., The biological effects of carbon monoxide on the pregnant woman, fetus, and newborn infant. *American journal of obstetrics and gynecology*, 129, 69–103, 1977.
- Mahaffey, K.R., Rosen, J.F., Chesney, R.W., et al., Association between age, blood lead concentration, and serum 1,25-dihydroxycholecalciferol levels in children. *American journal of clinical nutrition*, 35, 1327–1331, 1982.
- Ma, H.B., Hong, C.J., The impact of air particulate matter on chronic respiratory illness in Shanghai residents, *Chin J Public Health* 11, 229-232, 1992.
- Mortimer, K. M., Neas, L. M., Dockery, D. W., et al., The effect of air pollution on inner-city children with asthma. *Eur. Respir. J.* 19: 699-705, 2002.
- NEPC, Impact statement for the draft variation, 2002.
- NEPC, Review of the practicability of a 10 minute sulfur dioxide standard, 2004.
- NEPC, Preliminary work on Ozone for the review of the ambient air quality NEPM, 2005.

NHMRC and enHealth, Ambient air quality standards setting – an approach to health-based hazard assessment, 2006.

Pope, C. A., Thun, M. J., Namboodiri, M. M., et al., Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of U.S. adults. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 151: 669-674, 1995.

Pope, C.A., Burnett, R.T., Thurston, G.D., et al., Cardiovascular mortality and long-term exposure to particulate air pollution: Epidemiological evidence of general pathophysiological pathways of disease, *Circulation* 109, 71-77, 2004.

Pope, A.C., et al., Lung Cancer, Cardiopulmonary Mortality, and Long-term Exposure to Fine Particulate Air Pollution, *Journal of the American Medical Association*, 2002.

Romieu, I., Meneses, F., Ruiz, S., et al., Effects of air pollution on the respiratory health of asthmatic children living in Mexico City. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 154: 300-307, 1996.

Romieu, I., Meneses, F., Ruiz, S., et al., Effects of intermittent ozone exposure on peak expiratory flow and respiratory symptoms among asthmatic children in Mexico City. *Arch. Environ. Health* 52: 368-376, 1997.

Romieu, I., Sienra-Monge, J. J., Ramírez-Aguilar, M., et al., Antioxidant supplementation and lung functions among children with asthma exposed to high levels of air pollutants. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 166: 703-709, 2002.

Rosen, J.F., Chesney, R.W., Hamstra, A., et al., Reduction in 1,25-dihydroxyvitamin D in children with increased lead absorption. *New England journal of medicine*, 302, 1128–1131, 1980.

Ross, M. A., Persky, V. W., Scheff, P. A., et al., Effect of ozone and aeroallergens on the respiratory health of asthmatics. *Arch. Environ. Health* 57: 568-578, 2002.

Scarlett, J. F., Abbott, K. J., Peacock, J. L., et al., Acute effects of summer air pollution on respiratory function in primary school children in southern England. *Thorax* 51: 1109-1114, 1996.

Schwartz, J., Low-level lead exposure and children's IQ, a meta-analysis and search for a threshold. *Environmental research*, 65, 42–55, 1994.

Sheps, D.S., Adams, K.F.Jr., Bromberg, P.A., et al., Lack of effect of low levels of carboxylhemoglobin on cardiovascular function in patients with ischemic heart disease, *Archives of environmental health* 42, 108-116, 1987.

Sun, Q., Wang, A., Jin, X., et al., Long-term air pollution exposure and acceleration of atherosclerosis and vascular inflammation in an animal model, *Journal of the American Medical Association* 294, 3003-3010, 2005.

Thurston, G. D., Lippmann, M., Scott, M. B., et al., Summertime haze air pollution and children with asthma. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 155: 654-660, 1997.

Ulmer, C., Kopp, M., Ihorst, G., et al., Effects of ambient ozone exposures during the spring and summer of 1994 on pulmonary function of schoolchildren. *Pediatr. Pulmonol.* 23: 344-353, 1997.

USEPA, Review of the National Ambient Air Quality Standards for Carbon Monoxide Assessment of Scientific and Technical Information: OAQPS Staff Paper, 1992.

USEPA, 1993 Air Quality Criteria for Oxides of Nitrogen, 1993.

USEPA, Review of the National Ambient Air Quality Standards for Sulfur Oxides: Assessment of Scientific and Technical Information: Supplement to the 1986 OAQPS Staff Paper (PDF), 1994.

USEPA, Review of the National Ambient Air Quality Standards for Nitrogen Dioxide Assessment of Scientific and Technical Information: OAQPS Staff Paper (PDF), 1995.

USEPA, National Ambient Air Quality Standards for Sulfur Oxides (Sulfur Dioxide)-Final Decision (PDF), 1996.

- USEPA, NO₂ NAAQS Final Rule, 1996.
- USEPA, PM NAAQS Risk Assessment, Supplement to Nov. 1996 Report, 1996.
- USEPA, PM NAAQS Risk Assessment (Update of July 3, 1996 Report), 1996.
- USEPA, National Ambient Air Quality Standards for Sulfur Oxides (Sulfur Dioxide); Intervention Level Program, 1998.
- USEPA, Estimation of Carbon Monoxide Exposures and Associated Carboxyhemoglobin Levels in Denver Residents Using pNEM/CO (Version 2.0), 1999.
- USEPA, Air Quality Criteria for Carbon Monoxide (U.S. EPA, 2000), 2000.
- USEPA, National Ambient Air Quality Standards for Sulfur Oxides (Sulfur Dioxide); Availability of Information, 2001.
- USEPA, Final PM Criteria document, 2004.
- USEPA, PM Health Risk Assessment: December 2005 Edition, 2005.
- USEPA, PM Staff Paper: December 2005 Edition, 2005.
- USEPA, Air Quality Criteria for Ozone and Related Photochemical Oxidants (Final), 2006.
- USEPA, Provisional Assessment of Recent Studies on Health Effects of Particulate Matter Exposure, 2006.
- USEPA, Final Ozone Exposure Analysis Report (Updated July 2007), 2007.
- USEPA, Final Ozone Health Risk Assessment Report (Updated July 2007), 2007.
- USEPA, Final Staff Paper (Updated July 2007), 2007.
- WHO, Inorganic lead, Geneva, World Health Organization (Environmental Health Criteria, No. 165), 1995.
- WHO, Air Quality Guidelines for Europe, Second Edition, 2000.
- WHO, Health aspects of air pollution with particulate matter, ozone and nitrogen dioxide, 2003.
- WHO, Comparative quantification of health risks: global and regional burden of disease attribution to selected major risk factors, Environmental and occupational risk factors – urban air pollution, 2004.
- WHO, Health aspects of air pollution – answers to follow up from the Clean Air for Europe (CAFE) programme, 2004.
- WHO, Health aspects of air pollution, Results from the WHO project “Systematic review of health aspects of air pollution in Europe”, 2004.
- WHO, Meta-analysis of time-series studies and panel studies of Particulate Matter (PM) and Ozone (O₃), 2004.
- WHO, Effects of air pollution on children’s health and development – a review of the evidence, 2005.
- WHO, Health effects of transport-related air pollution, 2005.
- WHO, How large a risk to health is air pollution in the European Region? Is there evidence indicating effective measures to reduce it?, 2005.
- WHO, WHO Air Quality guidelines for particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulphur dioxide Global Update, Summary of risk assessment, 2005.
- WHO, Air Quality Guidelines Global Update, 2005, 2006.

- WHO, Health risks of particulate matter from long-range transboundary air pollution, 2006.
- World Bank, Cost of pollution in China: Economic estimates of physical damages, 2007.
- Wong, T.W., Ho, K.M., Lau, T.S., et al., A Study of Short-term Effects of Ambient Air Pollution on Public Health. EPD Study Report, 1997.
- Wong, C.M., Ma, S., Hedley, A.J., et al., Short-term Effects of Ambient Air Pollution on Public Health in Hong Kong – A Follow-up Study, EPD Study Report, 1998.
- Wong, T. W., Lau, T. S., Yu, T. S., et al, Air pollution and hospital admissions for respiratory and cardiovascular diseases in Hong Kong, Occupational and Environmental Medicine, 56(10): 679-683, 1999.
- Wong, T.W., Report of a Study of Cancer Risks of Diesel Particulates in Hong Kong, Department of Community and Family Medicine, The Chinese University of Hong Kong, 2000.
- Wong, T. W., Wong, C.M., Wun, Y.T., et al., Short-term Effects of Air Pollution on Morbidity of the General Population and the Associated Cost-of-Illness, Final Report, The Chinese University of Hong Kong and The University of Hong Kong, 2001.
- Wong, C.M., McGhee, S.M., Yeung, R.Y.T., et al, Final Report for the Provision of Service for Study of Short-Term Health Impact and Costs due to Road Traffic Air Pollution. EPD Study Report, 2002a.
- Wong, T. W., Tam, W. S., Yu, T. S., et al, Associations between daily mortalities from respiratory and cardiovascular diseases and air pollution in Hong Kong, China, Occupational and Environmental Medicine, 59:30-35, 2002b.
- Wong, T. W., Wong, C., M., Wun, Y.T., et al, Short-Term Effects of Air Pollution on Morbidity of the General Population: A Continuation Study, Final Report, Hong Kong Air Pollution and Health Joint Research Group, The Chinese University of Hong Kong and The University of Hong Kong, 2002c.
- Wong, T. W., Wun, Y.T., Yu, T., S., et al, A Comparative Study of the Effects of Air Pollution on General Practitioner Consultations in Hong Kong: Supplement to Final Report, Environmental Health Research Centre, Department of Community and Family Medicine, The Chinese University of Hong Kong, 2003.
- Wong, T.W., Tam, W., Yu, I.T.S., et al., Association between air pollution and general practitioner visits for respiratory diseases in Hong Kong, Thorax 61, 585-591, 2006.
- Xiao, Feng, Brajer, Victor, Mead, Robert W., Blowing in the wind: The impact of China's Pearl River Delta on Hong Kong's air quality, Science of the Total Environment 367, 96-111, 2006.
- Yu, I.T.S., Wong, T.W., Liu, H.J., Impact of Air Pollution on Cardiopulmonary Fitness in Schoolchildren, Occupational and Environmental Medicine, 2004.
- Yuan, Zibing, Lau, Alexis Kai Hon, Zhang, Hongyi, et al, Identification and spatiotemporal variations of dominant PM10 sources over Hong Kong, Atmospheric Environment 40, 1803-185, 2006.