

國光石化營運將比六輕石化營運致癌死亡人數 多 150%

郭珮萱¹、莊秉潔^{1*}、薛銘童¹、林佑勳¹、胡素婉²、陳建仁³、江濬如⁴

¹國立中興大學環境工程研究所

²中山醫學大學口腔生物暨材料科學研究所

³中央研究院基因體研究中心

⁴台灣癌症登記暨台大公共衛生學院預防醫學研究所

摘要

本研究以六輕石化及國光石化，同時考慮其污染及增加就業所得造成營運前後全癌症死亡人數之變化。目前研究結果顯示，在 95%信賴區間下，人民所得、六輕石化所造成之 PM_{2.5} 濃度與全台(不含花東)共 322 鄉鎮之惡性腫瘤死亡率變化量呈現顯著相關，每增加 10 µg/m³ 之 PM_{2.5}，將使惡性腫瘤標準化死亡率男性增加 129%，女性增加 176%；另一方面每戶每增加百萬元所得，將降低男性惡性腫瘤標準化死亡率 58%、降低女性惡性腫瘤標準化死亡率 24%。所建立的數學模型可解釋六輕建廠 12 年來全台癌症死亡人數變異(r²)之 30%-43%。根據這關係計算出全台已因六輕營運所排放之污染造成全癌症標準化死亡人數增加 1686 人/年，而因六輕所增加之收益(包括石化上中及下游)所造成減少癌症死亡人數僅每年為 35 人，總計因六輕計畫每年淨增加癌症死亡人數為 1651 人/年。依六輕石化之劑量反應函數推估國光石化，則若國光石化營運後，其污染會造成全癌症死亡人數達每年 4295 人，而因國光所增加之收益所造成減少癌症死亡人數每年亦僅為每年 35 人，國光石化營運每年淨增加癌症死亡人數為達 4260 人/年。國光石化造成癌症死亡人數多於六輕人數將近 150%，主要原因是國光石化與六輕建廠區域非常接近，且當地現況癌症死亡率已是全台最高的區域，再加上目前所獲得之風險模型為等比級數之關係，因此雖然排放量相當，但導致死亡人數卻惡化加乘。這些量化數字顯示，在高人口密度之農業區如台灣中部建構世界最大的石化專區是不符合當地及全民福祉的。

一、前言



圖 1 六輕工業區

在台灣，石油及化學製造業佔全國產業生產總值約 20%及 GDP 約 3-5%(資料來源：中華民國統計資訊網)。六輕(圖 1)在台灣麥寮建立了全世界最大的石化上下游垂直整合的關聯工業區，並有全世界第 4 大二氧化碳排放的電廠，其顯示石化產業之上中下游垂直整合後，產生了上仟億之經濟利益，但這利益的背後之社會成本到底有多少，卻很少有清楚之量化。其座落的位置也正是台灣癌症死亡率最高的區域，及最重要的農業區。這些利益是用多少人民的健康所換取而來？本文主要是以六輕工業區為例，針對石化產業所造成的空氣污染及對台灣地區健康的影響進行討論。

石油化學工業是以石油、天然氣為基本原料，加工製成石化基本原料後用以生產各式各樣的石化產品，石化產品範圍廣泛，不僅民生用品(如紡織品、塑膠製品等)，另外，汽車、資訊、機電等高科技產業也需使用大量石化材料(國科會，2001)。而空氣污染物係指空氣中足以直接或間接妨害健康或生活環境之物質，包括：氣狀污染物、粒狀污染物、二次污染物、惡臭物質、有機溶劑蒸氣、塑膠蒸氣及石棉等，氣狀污染物是以氣體形態存於大氣中之污染物，如：硫氧化物(SO_2 或 SO_3)、一氧化碳(CO)、氮氧化物(NO_x)、碳氫化合物等氣體；而粒狀污染物則是由燃料燃燒及工業生產過程所產生之微粒子通稱，如：懸浮微粒、粒塵、金屬煙煙及其化合物、黑煙、酸霧、油煙等。在粒狀污染物中， $\text{PM}_{2.5}$ (Particulate matter (PM)，微粒氣動粒徑小於 2.5 微米，單位以微克／立方公尺表示)較 PM_{10} (微粒氣動粒徑小於 10 微米)更容易深入人體肺部，對健康影響更大，若細微粒又附著其他污染物，將更加深呼吸系統之危害(資料來源：環保署網站)，其除了由自然界(如：地表揚塵、海洋鹽粒、火山灰)排放及燃料燃燒直接產生之外，工廠所排放的氣狀硫氧化物及氮氧化物等，在大氣中亦會經由光化學及氣固相轉換作用而產生 $\text{PM}_{2.5}$ (Seinfeld and Pandis, 1998)。

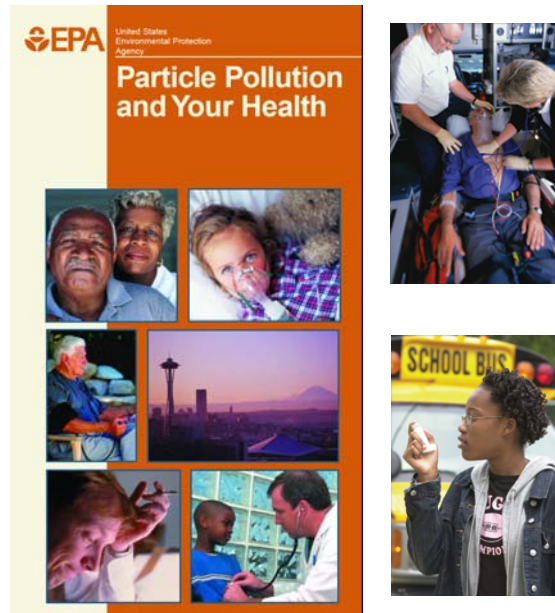


圖 2 (圖片來源:美國環保署)

近年來，許多流行病理學研究已確立 $PM_{2.5}$ 對於健康造成影響，包括：早逝、支氣管炎、氣喘、心血管疾病、肺癌等(US EPA, 2000; Sommer et al., 2000; Rabl, 2003; Voorhees and Uchiyama, 2008; US EPA, 2009)，無論長期或短期暴露在空氣污染物的環境之下，皆會提高呼吸道疾病及死亡的風險(Neuberger et al., 2004)。此外，連續 3 日之 $PM_{2.5}$ 濃度每增加 $10 \mu g/m^3$ ，嬰兒之早逝率亦會增加 2.5–11.3% (Loomis et al., 1999)。由於 $PM_{2.5}$ 的危害性，許多國家陸續重視大氣中 $PM_{2.5}$ 之分布及其中各項物質之成份分布檢測工作，且美國也在 2006 年加嚴 $PM_{2.5}$ 的濃度標準，日均值標準由 $65 \mu g/m^3$ 降至 $35 \mu g/m^3$ (年均值標準保持在 $15 \mu g/m^3$)。亞洲地區中，日本也在 2009 年正式公告 $PM_{2.5}$ 濃度標準，其標準值與美國相同，韓國及台灣目前正積極準備建立 $PM_{2.5}$ 濃度標準，顯示以 $PM_{2.5}$ 為重心的管制策略已逐漸成為國際的趨勢。

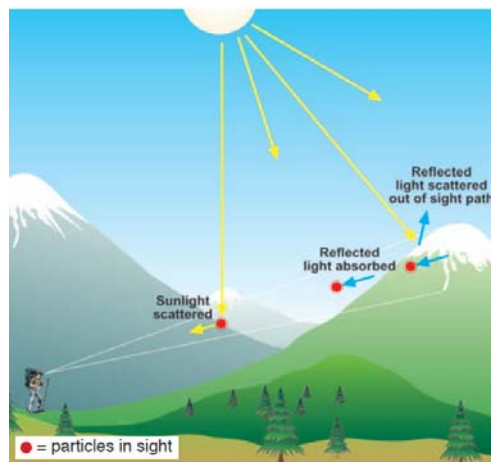
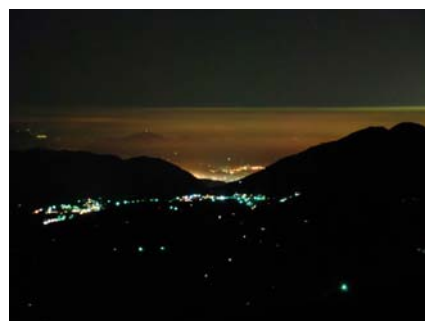


圖 3 粒狀物吸收及散射光線示意圖
(圖片來源：美國環保署)

此外，PM 在大氣之中會吸收及散射太陽光線，使得所觀察的景物呈現朦朧感、降低能見度(如上圖 3)，因此，當粒狀污染物濃度越高時，光線被吸收及散射的量越多，能見度就越低。下圖 4 即為明顯的例子，當 $PM_{2.5}$ 濃度較高時，能見度明顯降低，同時白天常被誤以為是薄霧所造成的朦朧感，其實是空氣污染物存在的證明。



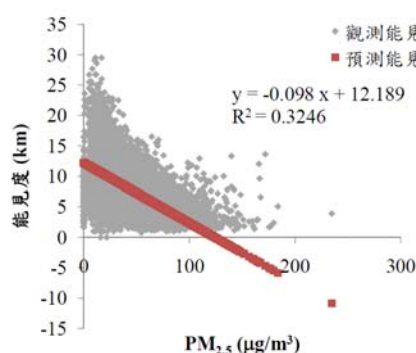
(a) 台中市南區日新橋向東攝影 (b) 合歡山向台中市攝影(2009.11.25 陳秉亨攝，本日 $PM_{2.5} = 22 \mu g/m^3$)
(2002.10.9 攝，本日 $PM_{2.5} = 22 \mu g/m^3$)



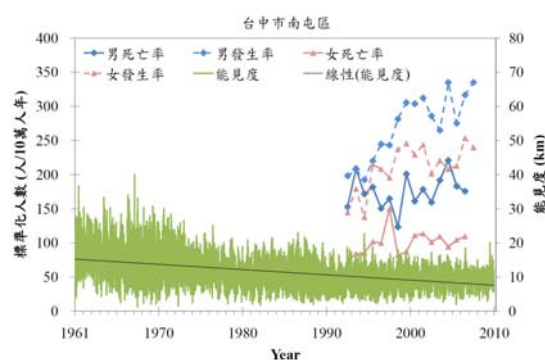
(c) 草屯向九九峰攝影(2003.6.3 王國翹攝，本日 $PM_{2.5} = 16 \mu g/m^3$) (d) 草屯向九九峰攝影(2005.9.20 王國翹攝，本日 $PM_{2.5} = 47 \mu g/m^3$)

圖 4 $PM_{2.5}$ 污染物影響能見度案例。國光石化開發後中部地區能見度將再減少 200 m。

(a)



(b)



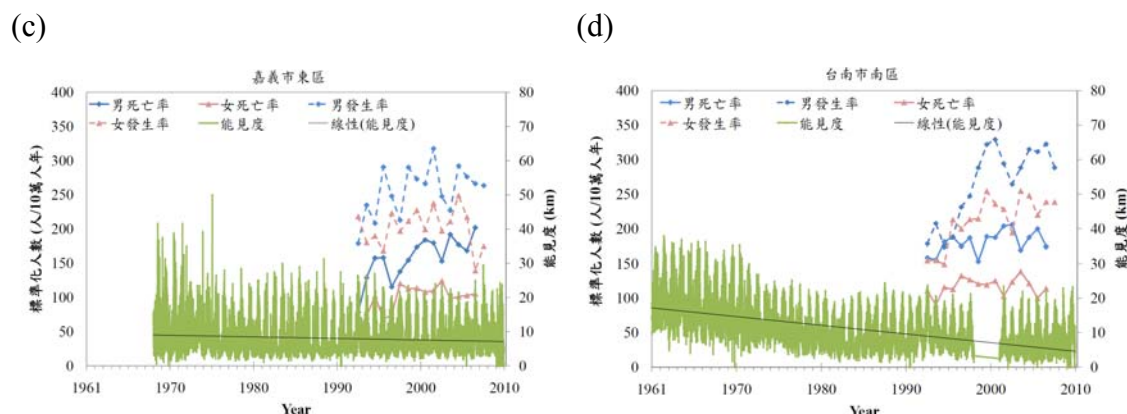


圖 5 (a-c)歷年能見度及男性、女性全癌症死亡率圖，(d) $PM_{2.5}$ 與能見度關係圖

由 1997-2009 年 6 大都會區(台北市、新竹市、台中市、嘉義市、台南市及高雄市)中，選取中央氣象局氣象站及環保署空氣品質監測站各 1 站(共 12 站)之能見度與 $PM_{2.5}$ 濃度值進行分析，其結果顯示 $PM_{2.5}$ 濃度與能見度呈負相關(如圖 5a)，此迴歸結果同時也可解釋圖 4 照片中所觀察到的現象， $PM_{2.5}$ 濃度越高時能見度越低。歷年能見度趨勢顯示(圖 5b-d)，台中及雲嘉南地區之能見度自 1962 年起隨著年份的增加呈現明顯遞減的現象，其數值從約 10-15 km 降低至 5-10 km，嘉義地區之能見度亦降低。因台灣地區從 2005 年起各監測站才陸續加入 $PM_{2.5}$ 監測的行列，若以與能見度之關係推論，自 1962 年起台中及雲嘉南地區之 $PM_{2.5}$ 濃度有逐年上升的現象。而男性與女性之標準化全癌症死亡率及發生率之歷年資料顯示，台中、嘉義及台南三大都會區之死亡率及發生率皆有逐年上升的趨勢，且發生率之增加量較死亡率為大，顯示雖然癌症的發生率增加快，但因為醫藥進步，因癌症而死亡的速度未如發生率增加一樣快速，但同時也表示，雖然台灣這幾年雖然在經濟仍有成長，但在癌症死亡率及發生率上卻付出極大的代價。

因此，本文主要是以六輕工業區為例，使用經環保署認證之「高斯軌跡煙流傳遞係數模式系統」(Gaussian trajectory transfer-coefficient modeling system，簡稱「GTx」)，模擬計算該六輕工業區營運後所造成之空氣污染增量，並根據衛生署 1993-2007 年各鄉鎮惡性腫瘤死亡率資料，以及各鄉鎮人民所得資料進行分析，嘗試利用統計方式找出工業區所造成的 $PM_{2.5}$ (細懸浮微粒)、VOC(揮發性有機碳化合物)污染濃度增量與疾病死亡率之關係，並利用關係式計算出該工業區對人民健康的影響。此外，近來沸沸揚揚討論的「國光石化」若營運後，除了對生態的影響外，所製造的空氣污染對健康究竟會有多少影響？本文中，亦利用空品模式推算出國光石化營運後之 $PM_{2.5}$ 及 VOC 增量，並根據研究所得之 $PM_{2.5}$ 與惡性腫瘤關係式，計算出國光石化營運後將造成的死亡人數增量及壽命損失量，以及利用 $PM_{2.5}$ 與能見度之關係計算未來能見度的可能減量。

二、研究方法

1. 研究地點

六輕計劃開發的麥寮區及海豐區，位於雲林縣最北端，濁水溪出海口南岸，南北長約 8 公里，沿海岸線向外延伸 4 公里多之外海地帶，為填海造陸所建立出來的區域，國光石化預定地在濁水溪出海口北岸(圖 6)。在冬季東北季風盛行的季節下，石化廠之下風處如嘉義、台南、高雄等地區為主；若為西南季風盛行的季節，則下風處如台中、南投等地區為主；台灣地區之高山由北至南延綿在台灣中央，並將台灣主要分為東、西兩地區，由於中央山脈高聳，污染物較難越過山脈，估計東部的影響範圍應該較小。但污染源對各地區較確定的影響量，仍有需利用合適的空氣品質模式進行模擬，以達到定量的結果。

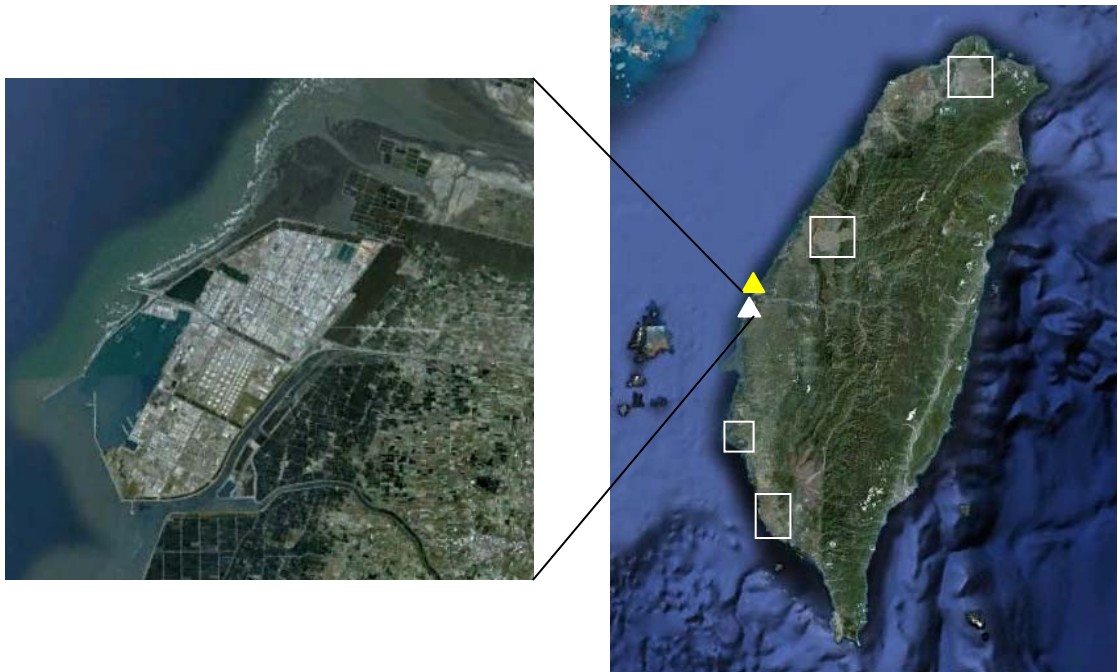


圖 6 台灣地圖，其中白色三角形為六輕工業區、黃色三角形為國光石化廠預訂地，白色方框為主要大都會區所在地。

2. 模式說明

所選用的空氣品質模式為「高斯軌跡煙流傳遞係數模式系統」(Gaussian trajectory transfer-coefficient modeling system)，簡稱「GTx」，其針對台灣中部地區之模擬研究已有數篇論文發表於 SCI 期刊上(Tsung, 2003; Tsung et al., 2003a; Tsung et al., 2003b; Tsai and Chen, 2006; Cheng et al., 2008; Lin et al., 2008; Tseng et al., 2009; Kuo et al., 2009)，並為環保署認可空氣品質模式之一。此模式主要是利用高斯擴散的原理，模擬由污染源所排放的污染物傳遞至下風處的濃度，相較於傳統的高斯模式，此模式主要的優點是有考慮污染物的乾、濕沉降項、上風處

及背景濃度的傳遞項、以及邊界層之上污染物之殘留項。

先利用環保署監測站、中央氣象局氣象站及台中電廠自設監測站之氣象監測數據，權重內插出污染物由污染源出發後 72 小時的軌跡路徑及沿線上的氣象狀況，再輸入排放量資料以計算出污染源對其下風處的影響量。研究案例之模擬範圍包括台灣本島全島，模擬緯度範圍自 21.7 °N 至 25.4 °N，模擬經度範圍自 119.7 °E 至 122.1 °E。模擬選用時段將以每季選取一個月共四個月進行模擬，以評估平均的影響狀況，本研究案例所選用的時間為 2006 年 1、4、7 及 10 月。

模擬所用之排放量資料有中鼎公司所推估之「TEDS7.0」資料庫(Taiwan Emission Data System, TEDS, 7.0 版) (中鼎工程股份有限公司，2009)，以及國光石化環評報告書所推估之排放量(國光石化科技股份有限公司，2009)。「TEDS7.0」之資料主要依據美國環保署「AP-42」 (US EPA, 1999)及「SPECIATE 4.0」 (US EPA, 2006)資料庫搭配各污染源之製程、活動強度等資料推算排放量，詳細排放量推估之基準年為 2007 年。模擬使用之石化廠排放量如表 1 所示。國光石化之空污排放量(如二氧化硫, SO₂)經環保署 6 月之建議值與六輕目前之實際排放量相當。但六輕生產 293 萬噸乙烯+3000MW 發電廠，而國光石化僅生產 240 萬噸乙烯，並無發電廠。由此可見國光石化在製程上並不比六輕之製程乾淨。

表 1 六輕工業區及國光石化之排放量表

| 排放量 | 國光石化 (專家會議 建議) | ^a 國光石化 (EIA) (240 萬噸乙烯+ 無發電廠) | ^b 六輕四期排放量 (TEDS7.0) (293 萬噸乙烯 +3300MW 發電廠) | 六輕四期 核定總量 (三個煉油廠 +3300MW 發電廠) | 全台灣 排放量 (TEDS7.0) |
|--|----------------------|---|--|--|-------------------------|
| CO ₂ (10 ⁶ ton/yr) | 12 (5%) | 24 (10%) | 67 (28%) | | 243 |
| SO ₂ (ton/yr) | 4772 | 9177 (5.9%) | 4017 | 16000 | 155,723 |
| NO _x (ton/yr) | 10572 | 14097 (2.8%) | 12267 | 19622 | 504,204 |
| TSP (ton/yr) | 1367 | 1589 (0.3%) | 1477 | 3340 | 625,017 |
| ^c pri PM _{2.5} (ton/yr) | | 366 | 937 | | 137,132 |
| ^c pri. PM _{2.5-10} (ton/yr) | | 589 | 404 | | 114,555 |
| VOC (ton/yr) | 3010 | 4362 (0.6%) | 9188 | 4302 | 773,973 |
| 戴奧辛 | 有評估 | 有評估 | 2.1-3.7 | | |

註：

- 國光石化廠排放量資料選用環評報告書之排放量數據（國光石化科技股份有限公司，2009）。
- 六輕工業區及全台排放量使用台灣排放量資料庫（TEDS）7.0 版之數據。
- 原生性 PM_{2.5} 及原生性 PM_{2.5-10} 佔 TSP 排放量之比值，以 TEDS7.0 工廠代碼 P5801728 之排放量平均值計算：PM_{2.5}/TSP=0.23；PM_{2.5-10}/TSP=0.37。

3. 健康影響評估

在健康影響評估上，本研究案例以 1993-2007 年全癌症標準化死亡率為基準，探討所模擬的六輕工業區產生的 PM_{2.5} 與 VOC 增量對男性及女性全癌症的死亡率所造成的影響。同時，隨著人民所得增加及醫藥進步，對於癌症治療的工作隨之加強，在考慮歷年標準化死亡率變化時，除污染物增量以外，也必須考慮收入所帶來的效應。因此，本研究案例分別自衛生署及內政部戶政司蒐集 1993-2007 年全台每一鄉鎮之死因及人口資料，以及台灣經社指標資料 GIS 庫 (http://140.112.152.124/gistaiwan_portal/defaultTW.aspx) 之 1999-2007 年各鄉鎮綜合所得平均資料，利用多重線性迴歸(Multiple liener regression)分析方法，分析男、女性全癌症死亡率與人民所得、PM_{2.5} 濃度增量、VOC 濃度增量間之關係。

各鄉鎮之男女性年齡標準化死亡率參考 Esteve et al (1994) 之方式，並使用 WHO2000-2025 年世界標準人口(Ahmad et al, 2001)進行標準化，所搜集之資料區分成：工業區建廠前(1993-1997 年，P₀)、工業區建廠中(1998-2002 年，P₁)及工業區建廠後(2003-2007 年，P₂)三個時期進行計算。各時期之死亡率再分別與前述之 GTx 模式所模擬之 PM_{2.5} 及 VOC 濃度以下式進行多重線性迴歸(Multiple liener regression)分析：

$$RR = a_0 + a_1 * P_0 + a_2 * IN_{1999} + a_3 * \Delta PM_{2.5} + a_4 * \Delta VOC \quad (式 1)$$

$$RR = 1 + (P_2 - P_0) / P_0 \quad (式 2)$$

其中，RR 為全癌症標準化死亡率的相對風險(Relative Risk)，計算公式如式 2 所示；P₀ 及 P₂ 分別為 P₀ 及 P₂ 期間全癌症年齡標準化死亡率(單位：人/10 萬人年)；IN₁₉₉₉ 為 1999 年各鄉鎮每戶平均綜合所得 (單位：百萬元)；ΔPM_{2.5} 及 ΔVOC 為模式計算而得，為石化廠產生之 PM_{2.5}、VOC 濃度增量(單位：μg/m³)。

污染源所排放及造成的 PM_{2.5} 對癌症及壽命都有影響，過去有研究文獻提及，每降低 10 ug/m³ 之 PM_{2.5} 濃度，可增加全美平均壽命的 0.61±0.20 歲(Pope et al., 2009)；但若每增加 10 μg/m³ 之 PM_{2.5} 濃度，則會增加 4% 的全死亡率、6% 的心血

管死亡率及 8% 的肺癌疾病的死亡率(Pope et al., 2002)，此為 Pope 等人收集全美 51 的大都會區 16 年以上的污染物濃度資料，及美國癌症協會(American Cancer society, ACS)的病理學資料，經過詳細研究所發現。因此，利用空氣品質模式與空氣污染物對健康的影響關係，可評估石化廠產生的 PM_{2.5} 可能對生命損失(Loss of life expectancy, LLE)的衝擊：

$$\text{生命損失 (LLE)(天)} = \text{大型石化廠產生之 PM}_{2.5}\text{濃度}(\mu\text{g}/\text{m}^3) \times \frac{0.61 * 365 (\text{天})}{10 (\mu\text{g}/\text{m}^3)} \quad (\text{式 3})$$

其中，LLE 為計算每人平均減少壽命，單位以「天」表示；石化廠產生之 PM_{2.5} 濃度由模式計算而得，以「 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 」為單位。

4. 能見度評估

利用 1997-2009 年 6 大都會區(台北市、新竹市、台中市、嘉義市、台南市及高雄市)中，中央氣象局氣象站及環保署空氣品質監測站各 1 站(共 12 站)之能見度與 PM_{2.5} 濃度值進行分析，共計 17,746 筆，結果如 **上圖 5a** 所示，圖中顯示，能見度變化與 PM_{2.5} 濃度呈負相關，其迴歸式如下所示：

$$\text{能見度(km)} = 12.189 - 0.098 * \text{PM}_{2.5} \quad (\text{式 4})$$

其中，能見度單位為公里，PM_{2.5} 之單位為 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 。其中係數顯現，每增加 PM_{2.5} 1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，將降低能見度 98 公尺。目前中部之空氣污染及能見度已相當不好(圖 4)，PM_{2.5} 平均每二天會有一天超過美國國家標準($35 \mu\text{g}/\text{m}^3$)，國光石化開發將增加台中及南投地區 1.4-2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 之 PM_{2.5} 濃度而台中及南投能見度將再減少 141 及 194 m，將對大台中發展為國際都市及日月潭發展觀光有極負面之影響。

三、結果

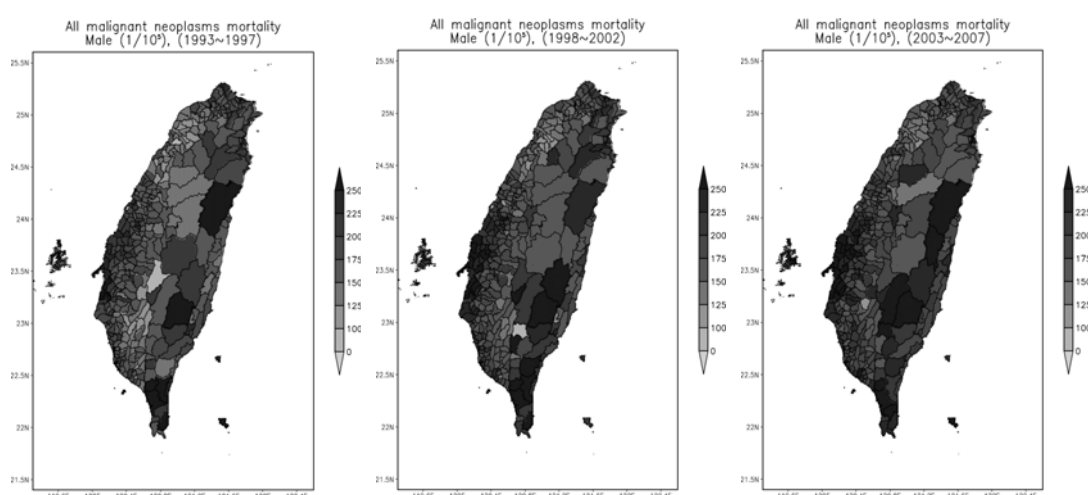
1. 死亡率

死亡率資料係使用 WHO2000-2025 年世界標準人口(Ahmad et al, 2001)，將所搜集之各鄉鎮之男女性年齡標準化 Esteve et al (1994)後之死亡率資料區分成：六輕工業區建廠前(1993-1997 年，P₀)、六輕工業區營運 1-5 年 (1998-2002 年，P₁)及六輕工業區營運 6-10 年(2003-2007 年，P₂)三個時期進行計算。各時期之男性及女性惡性腫瘤標準化死亡率之結果如 **圖 7**、**圖 8** 所示。

由圖 7a 中可看出男性全癌症標準化死亡率在彰化及雲嘉地區有逐年上升的現象，而圖 7b 中可以發現(P_2-P_0)年標準化死亡率在中部及雲嘉南地區明顯增加，幾乎所有鄉鎮都有增加的現象，而北部地區增加量較小，表示中部及雲嘉南地區的男性罹患癌症並造成死亡的機率較北部地區為高。

由圖 8a 為女性全癌症標準化死亡率，亦可看出女性全癌症標準化死亡率較男性低，仍有緩慢上升的趨勢，而圖 8b 中可以發現(P_2-P_0)及(P_1-P_0)年標準化死亡率在中部及雲嘉南地區有上升趨勢，而東半部及北部地區增加量較小，表示中部及雲嘉南地區的女性罹患癌症並造成死亡的機率較其它地區較高。

(a) 標準化死亡率



(b) 標準化死亡率差值

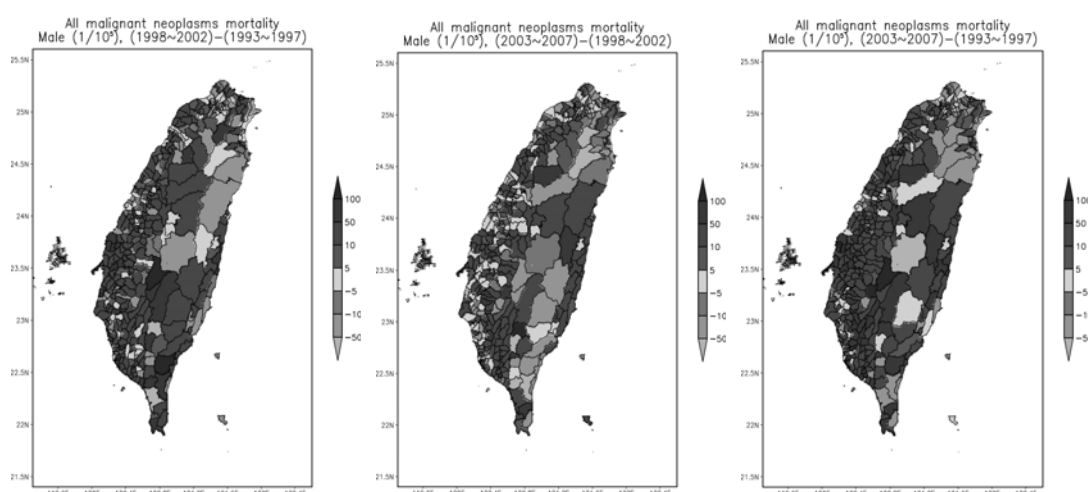
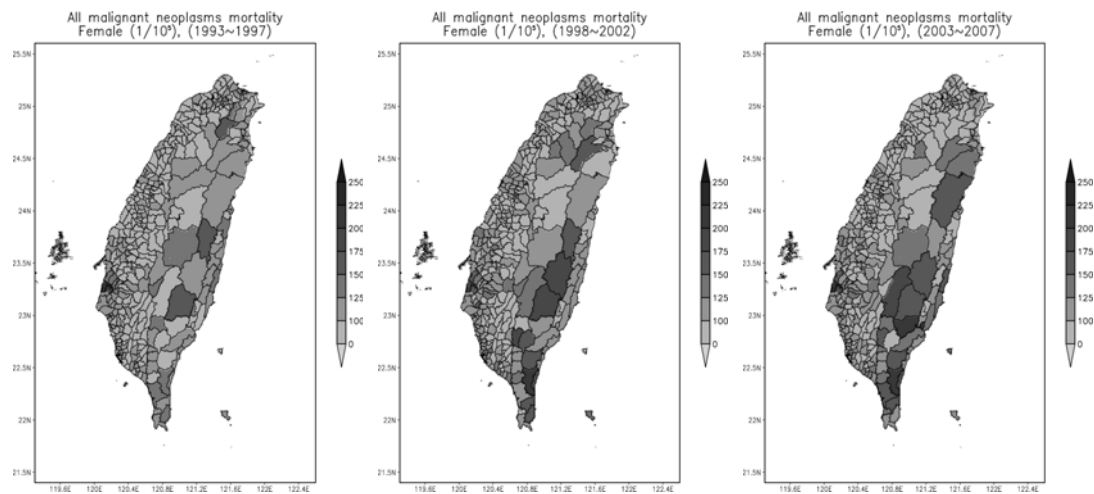


圖 7 六輕建廠前(1993-1997 年, P_0), 六輕營運 1-5 年 (P_1)及六輕營運後 6-10 年 (P_2)期間男性惡性腫瘤標準化死亡率及死亡率差值圖

(a) 標準化死亡率



(b) 標準化死亡率差值

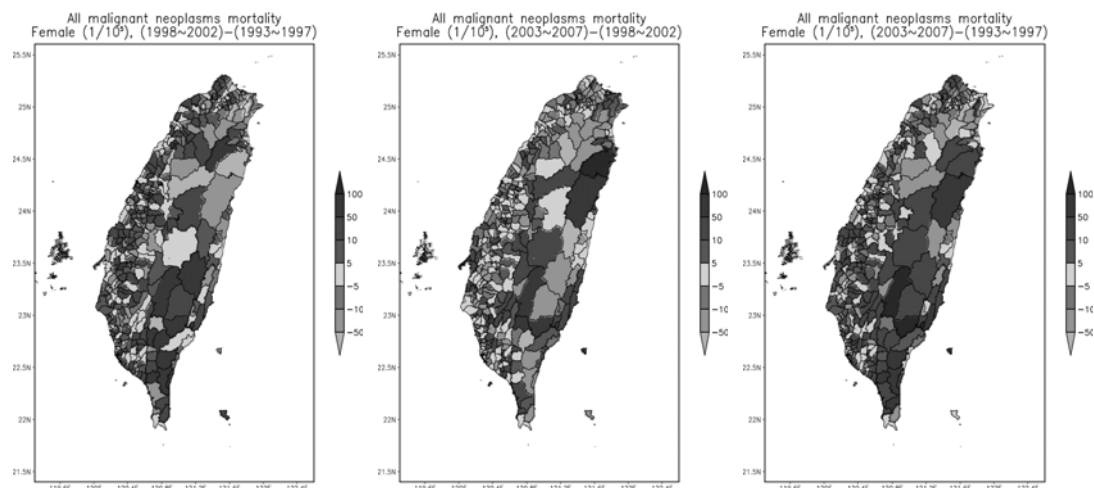


圖 8 同圖 7 但為女性惡性腫瘤標準化死亡率及死亡率差值圖

2. 污染物濃度增量模擬

影響範圍以污染物 PM_{2.5} 及 VOC 當代表，選用 2006 年 1、4、7 及 10 月模擬六輕石化廠及國光石化廠的空污四季之可能影響範圍，並將四個月份的結果進行平均以代表一年的情況。模擬結果如圖 9、圖 10 所示。VOC 主要為原生性污染物，即屬於工廠煙囪直接排出的物質，因此六輕石化廠（圖 9 中箭頭處）和國光石化廠（圖 10 中箭頭處）所產生的 VOC 主要集中在廠區附近，距離廠區越遠之下風處濃度越低。PM_{2.5} 除原生排放之外，主要為二次污染物，即當原生污

染物（如： SO_2 、 NO_x 及 VOC ）被排放至大氣中，與水反應及受到光化學作用的影響，由氣體轉化為細懸浮微粒。此轉化需要一些時間，因此，六輕石化廠（圖 9 中箭頭處） $\text{PM}_{2.5}$ 濃度高值並非發生在廠區附近，而是發生在廠區下風處約 50 公里之處，並受到中央山脈阻擋的影響，累積在山腳附近，而國光石化廠（圖 10 中箭頭處）影響範圍為整個中部地區， $\text{PM}_{2.5}$ 影響量約在 1000 ng/m^3 以上。

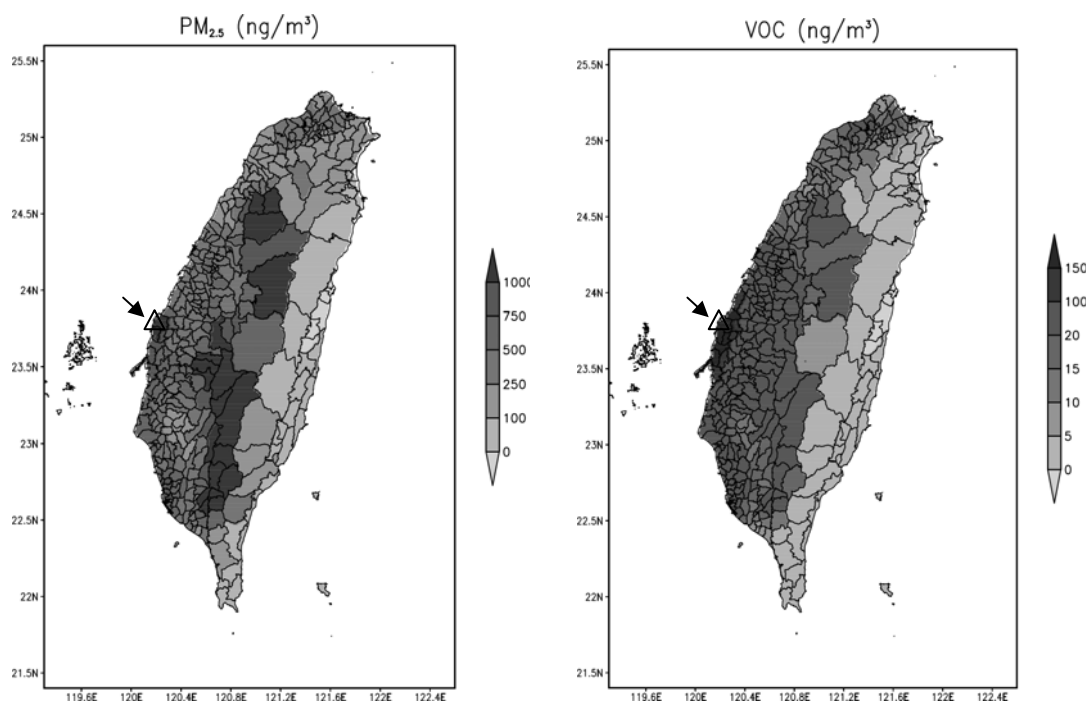


圖 9 模擬六輕石化造成之 $\text{PM}_{2.5}$ 及 VOC 濃度增量

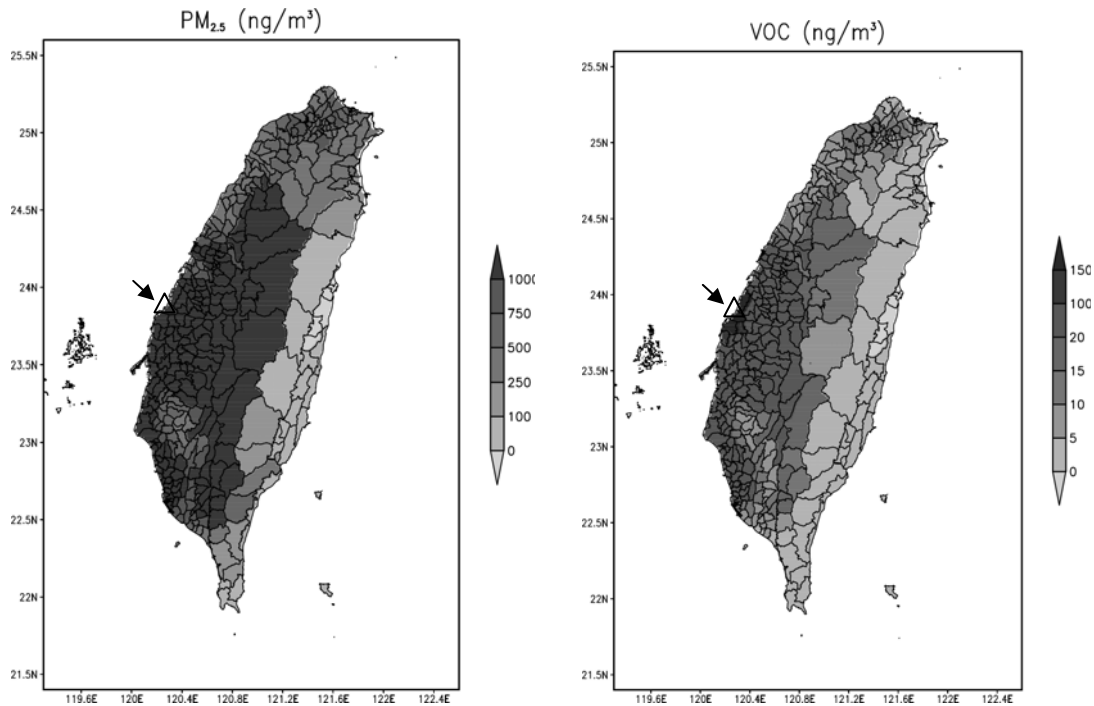


圖 10 模擬國光石化造成之 $PM_{2.5}$ 及 VOC 濃度增量

3. 統計分析

影響疾病死亡率的因素眾多，在台灣，醫療的進步、人民所得的提高及健保的推行，使得對於我們對疾病的治療也日漸重視，但人民所得的提高部分是源自於政府積極發展工業帶來的成果，在這些工業發展的同時也會帶來許多污染，使人民健康遭受威脅。因此，為了解所得與污染物濃度對疾病死亡率複雜的影響，本研究使用多重線性迴歸進行統計模式的建立。由於多數的工廠設立之地區以台灣西部為主，且中央山脈高聳以致污染物跨過山脈到達東部地區的量有限，在加上花蓮縣及台東縣山地區域佔大部分，因此目前統計所使用之資料未考慮花蓮縣市及台東縣市，分析之鄉鎮共有 322 個鄉鎮。此外，由於人民所得來源複雜，因此，在本研究案例中先假設人民所得增加皆由六輕石化產生，統計分析所得的劑量反應函數結果如表 2 所示。

表 2 中，RR 為 P_2 與 P_0 期間男性或女性之全癌症年齡標準化死亡率相對風險(如式 2)， IN_{1999} 為 1999 年各鄉鎮綜合所得平均(單位：百萬元)， $\Delta PM_{2.5}$ 及 ΔVOC 為模式計算而得，為六輕石化廠產生之 $PM_{2.5}$ 、VOC 濃度增量(單位： $\mu g/m^3$)。在 95%信賴區間下，除 VOC 增量對女性惡性腫瘤之死亡率變化未通過統計檢定(P 值 ≤ 0.05 為通過統計檢定)外，各輸入的因子皆與 RR 呈現顯著相關(P 值 ≤ 0.05)，所建立的數學模型可解釋六輕建廠 12 年來全台癌症死亡人數變異(r^2)之 30%-43%。由表中可知，每戶每增加百萬元所得將降低男性惡性腫瘤標準化死亡

率 58%、女性惡性腫瘤標準化死亡率 28%；每增加 $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 之 $\text{PM}_{2.5}$ ，將使惡性腫瘤標準化死亡率男性增加 129%，女性增加 176%；而每增加 $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 之 VOC，將使惡性腫瘤標準化死亡率男性增加 36%。

此外，圖 11 為男性、女性全癌症年齡標準化死亡率相對風險(RR)與人民所得增量、 $\text{PM}_{2.5}$ 增量關係圖，由圖中亦可以明顯看出所得增量越多，全癌症標準化死亡率相對風險越低，呈線性、負相關變化；而 $\text{PM}_{2.5}$ 增量越多，全癌症標準化死亡率相對風險越高，呈指數、正相關變化。

利用表 3 所得之關係式，計算六輕石化及國光石化對各鄉鎮男性及女性全癌症標準化死亡人數的影響，並彙整各鄉鎮結果如表 4 所示。表中，「推估死亡人數總變化量」為依據表 3 之劑量反應函數結果，利用公式 5-公式 8 推估出各鄉鎮(P_2-P_0)期之標準化死亡人數的變化量；「背景影響量」係指因健保推行、醫療進步、習慣改變(如抽煙、嚼檳榔)、疾病(肝炎)及其他污染源的影響，所造成的標準化死亡人數的變化量；「所得變化影響量」為因(P_2-P_0)年間人民所得變化所造成的標準化死亡人數的變化量；「產生的污染影響量」、「產生的所得影響量」為估計由六輕石化或國光石化所產生的污染或所得收入，對標準化死亡人數的影響量；因石化產業產生之收入佔全國 GDP 約 4%，故「石化業產生的收入影響量」以「所得變化影響量」之 4%計算；而六輕石化及國光石化之總標準化死亡人數影響量，假設石化廠創造的所得擴大後會包含上、中、下游(即假設所有石化產業)，因此，六輕及國光石化的淨影響致癌人數以「產生的污染致癌人數增量+石化業產生的收入致癌人數減少量」計算。

$$\begin{aligned} \text{各因子造成死亡人數變化量(人/年)} &= P_0(\text{人/每10萬人}) * (\text{各因子產生之}\Delta\text{RR}) \\ &\quad * (P_0\text{期間人口數}/10\text{萬}) \end{aligned} \quad (\text{式 } 5)$$

各因子產生之 ΔRR 計算如：

$$\Delta\text{RR}_{\text{背景}} = a_0 + a_1 * P_0 + a_2 * \text{IN}_{1999} - 1 \quad (\text{式 } 6)$$

$$\Delta\text{RR}_{\text{所得}} = a_2 * \Delta\text{IN} \quad (\text{式 } 7)$$

$$\Delta\text{RR}_{\text{污染}} = a_3 * \Delta\text{PM}_{2.5} + a_4 * \Delta\text{VOC} \quad (\text{式 } 8)$$

因此，本研究案例分析所得的劑量反應函數， P_0 至 P_2 期間，六輕石化污染造成全癌症標準化死亡人數每年增加 1686 人，而因六輕所增加之收益(包括石化上中及下游)所造成減少癌症死亡人數每年為 35 人，總計每年淨增加癌症死亡人數為 1651 人/年。依六輕石化之劑量反應函數推估國光石化，則若國光石化營運後，其污染會造成全癌症死亡人數達每年 4295 人，而因國光所增加之收益所造成減少癌症死亡人數每年亦為 35 人，總計國光石化營運每年淨增加癌症死亡人數為達 4260 人/年。國光石化之影響會大於六輕人數，主要原因是國光石化與六

輕建廠區域非常接近，且當地現況癌症死亡率已是全台最高的區域，再加上目前所獲得之風險模型為等比級數之關係，因此雖然排放量相當，死亡人數增加了將近 150%。

另外，六輕石化及國光石化造成的可能壽命損失天數及能見度減量亦列於表 3 中，壽命損失天數係利用第 2 節所述之公式 3 推估，能見度減量則使用公式 4 推估，推估後，六輕石化造成平均每人約 12 天的壽命損失，能見度減量約 52 公尺；國光石化將造成平均每人約 25 天的壽命損失，能見度減量約 111 公尺。

四、討論

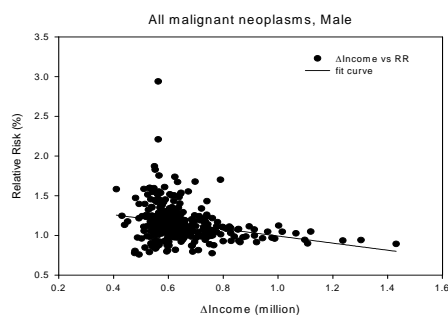
上述章節中，我們推導出每增加 $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 之 $\text{PM}_{2.5}$ ，將使惡性腫瘤標準化死亡率男性增加 129%，女性增加 176%。這增加率比 Pope et al. (2002) 每增加 $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 之 $\text{PM}_{2.5}$ 濃度則會增加 4% 的全死亡率高出 32-44 倍。主要原因是：a) 石化業所產生之細懸浮微粒($\text{PM}_{2.5}$)煙流成份複雜，其包含並混合著各種毒性極高之致癌物質如重金屬(砷、鎘、鎳)、戴奧辛、多環芳香族碳氫化合物(PAHs)等。b) 而非屬 $\text{PM}_{2.5}$ 成份之致癌物質如各種 VOCs，部份的這些致癌物質在六輕工業區下風處著地濃度的空間分佈與其 $\text{PM}_{2.5}$ 的煙流的空間分佈呈現統計上共線性(co-linearity)的關係，因此其毒性亦間接反應在 $\text{PM}_{2.5}$ 對癌症之劑量反應函數上。c) 另一可能原因是目前環保署排放量資料庫低估了六輕之實際排放量()。加上 d) $\text{PM}_{2.5}$ 在癌症的影響上主要扮演 promoters 的角色，而所在地又為全台癌症死亡率最高、而吃檳榔及患有肝炎的人口比例最高的區域， $\text{PM}_{2.5}$ 等致癌物質的增加，加速了各種癌細胞(如口腔癌、肝癌)發展的速度()。又 e) 所影響的主要為農業區，這些污染物可能經由食物鏈造成死亡率的增加。Table 4 為整理出六輕煙流下風處遭檢測出高於其它區域之致癌物質之化學物質(詹長權, et al., 2010)。

表 2 男、女性全癌症年齡標準化死亡率變化量(RR)與人民所得、PM_{2.5} 濃度增量及 VOC 濃度增量間之關係

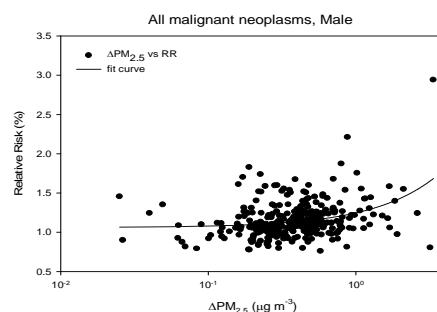
| | a ₀ (p value) | a ₁ (p value) (十萬人年/人) | a ₂ (p value) (1/百萬元) | a ₂ (p value) (1/μg m ⁻³ PM _{2.5} 增量) | a ₃ (p value) (1/μg m ⁻³ VOC 增量) | r ² | 鄉鎮數 |
|----|-----------------------------|---|--|--|--|----------------|-----|
| 男性 | 2.038 ± 0.0793 (<0.001) | -0.00336 ± 0.000267 (<0.001) | -0.575 ± 0.0772 (<0.001) | 0.129 ± 0.0252 (<0.001) | 0.0362 ± 0.0146 (0.014) | 0.43 | 322 |
| 女性 | 1.952 ± 0.112 (<0.001) | -0.00818 ± 0.000795 (<0.001) | -0.239 ± 0.116 (0.04) | 0.176 ± 0.0388 (<0.001) | 0.00228 ± 0.0225 (0.919) | 0.30 | 322 |

$$RR = a_0 + a_1 * P_0 + a_2 * IN_{1999} + a_3 * \Delta PM_{2.5} + a_4 * \Delta VOC$$

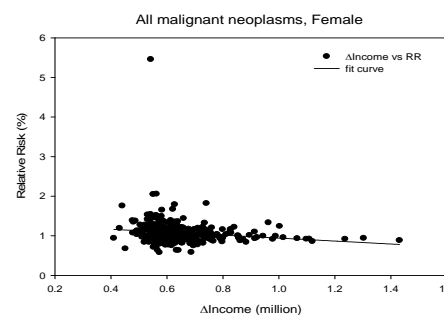
(a) RR vs. 所得增量(男性)



(b) RR vs. PM_{2.5} 增量(男性)



(c) RR vs. 所得增量(女性)



(d) RR vs. PM_{2.5} 增量(女性)

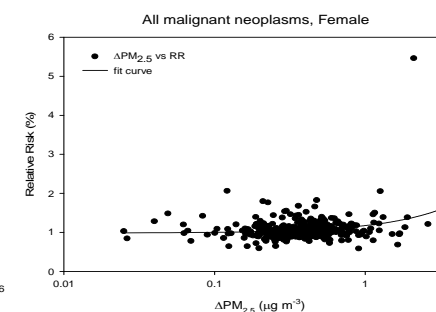


圖 11 男、女性全癌症年齡標準化死亡率變化量(RR)與人民所得增量及 PM_{2.5} 濃度增量 X-Y 關係圖

表 3 1993(P0)-2007(P2)年男性、女性全癌症標準化死亡人數變化及各因子對標準化死亡人數影響量

| 1999 年 ^a 總所得 (IN ₁₉₉₉) (十億元) | 2007 年 ^a 總所得 (IN ₂₀₀₇) (十億元) | ^b 推估癌症死亡 總增加人數 (人/年) | 背景 增加人 數 (人/年) | 所得變化 增加人數 (Δ IN) (人/年) | 六輕/國光 污 染增加人 數(1) (人/年) | 直接所得 增加人數 (人/年) | 上中下游石化 業產生所得增 加人數 (2) (人/年) | 六輕/國光 淨增加人 數 (1)+(2) (人/年) | 壽命 減損 (天) | 能見度 減少 (公尺) | |
|--|--|---------------------------------------|-------------------------|---------------------------------|----------------------------------|-----------------------|--------------------------------------|-------------------------------------|-----------------|-------------------|----|
| 六輕工業區 | | | | | | | | | | | |
| 3718 | 4422 | 男性 | 1053 | 791 | -712 | 974 | -3 ^d | -28 ^e | 946 | 12 | 52 |
| | | 女性 | -13 | -549 | -174 | 712 | -1 ^d | -7 ^e | 705 | | |
| | | 總計 | 1040 | 242 | -886 | 1686 | -4 | -35 | 1651 | | |
| 國光石化 | | | | | | | | | | | |
| | | | | 男性 | 2506 | -2 ^f | -28 ^e | 2478 | 25 | 111 | |
| | | | | 女性 | 1789 | -1 ^f | -7 ^e | 1782 | | | |
| | | | | 總計 | 4295 | -3 | -35 | 4260 | | | |

註：

- 「總所得」計算未包含花蓮縣、台東縣及澎湖縣。
- 「死亡人數影響量」計算未包含花蓮縣、台東縣及澎湖縣。
- 「背景影響量」係指：因健保推行、醫療進步、習慣改變(如抽煙、嚼檳榔)、疾病(肝炎)及其他污染源的影響。
- 六輕工業區產生之收入佔全國 GDP 約 0.39%，故以「所得變化影響量」0.39%計算。
- 石化產業產生之收入佔全國 GDP 約 4%，故以「所得變化影響量」4%計算。
- 國光石化產生之收入假設為六輕工業區之 82% (以：國光石化乙烯量/六輕工業區乙烯量=240/293=0.82 計算)，故以「六輕工業區產生的收入影響量」82%計算。

表 4 VOCs, PAH and heavy metals observed in the downwind area of a petroleum industry (6NCP). Those species cause various cancers such as liver cancer, Leukemia, Bladder cancer, lung cancer and skin cancer

| | Chemical | CAS | IARC Group | Cancer type by IARC (summarized by Hu) | Cancer type | IARC monograph volume |
|----|-----------------------------------|-------------|------------|---|--|--|
| 1 | Vinyl chloride | 000075-01-4 | 1 | Angiosarcomas of the liver and hepatocellular carcinomas | Liver cancer | Vol 97-8 |
| 2 | 1,3-Butadiene | 000106-99-0 | 1 | Leukemia | Leukemia | Vol 97-6 |
| 3 | Benzene | 000071-43-2 | 1 | Leukemia | Leukemia | Suppl 7-24 |
| 4 | Sulfuric acid (acid mist) | 007664-93-9 | 1 | | | Vol 54-6 |
| 5 | Arsenic and inorganic arsenic | 007440-38-2 | 1 | As in water: cancers of urinary bladder, lung and skin; inorganic As: skin and lung cancers | Bladder cancer, lung cancer, skin cancer | Vol 84-6 (As in drinking water); Vol 23 (As & As compound) |
| 6 | Beryllium and beryllium compounds | 007440-41-7 | 1 | Lung cancer | Lung cancer | Vol 58-6 |
| 7 | Cadmium and cadmium compounds | 007440-43-9 | 1 | Lung cancer, prostatic cancer | Lung cancer, prostatic cancer | Vol 58-7 |
| 8 | Chromium (VI) compounds | 018540-29-9 | 1 | Lung cancer (sinonasal cancer?) | Lung cancer | Vol 49 |
| 9 | Trichloroethylene | 000079-01-6 | 2A | Non-Hodgkin's lymphoma, liver cancer | Non-Hodgkin's lymphoma, liver cancer | Vol 63-6 |
| 10 | Epichlorohydrin | 000106-89-8 | 2A | Lung cancer, (central nervous system tumours) | Lung cancer | Vol 71-26 |

| | | | | | | |
|----|--|-------------|----|--|--|-----------|
| 11 | Tetrachloroethylene | 000127-18-4 | 2A | Esophageal and cervical cancer and non-Hodgkin's lymphoma | Esophageal cancer, cervical cancer, non-Hodgkin's lymphoma | Vol 63-7 |
| 12 | 1,2-dibromoethane (Ethylene dibromide) | 000106-93-4 | 2A | Various tumors in animals (Limited human data) | | Vol 71-28 |
| 13 | Benzyl Chloride | 000100-44-7 | 2A | Respiratory cancer; α -chlorinated toluenes and benzoyl chloride: lung cancer | Lung cancer | Vol 71-19 |

五、結論

1. 根據環保署認證之 GTx 模式估計，如從環保署資料庫中找出六輕實際排放量，再找出衛生署六輕運轉前後全台(不含花東)322 鄉鎮區總計 20,500,919 人癌症標準化死亡率的變化，獲得石化產業 PM_{2.5} 對各癌症死亡率的劑量反應函數。發現每增加百萬元所得，將降低男性惡性腫瘤標準化死亡率 58%、降低女性惡性腫瘤標準化死亡率 24%；而每增加 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 之 PM_{2.5}，將使惡性腫瘤標準化死亡率男性增加 129%，女性增加 176%。
2. 本研究案例之結果顯示六輕石化排放之 PM_{2.5} 對疾病影響量比 Pope 等人的研究(2002)高出 32-44 倍。主要原因是：(a)石化業所產生之細懸浮微粒(PM_{2.5})煙流成份複雜，其包含並混合著各種毒性極高之致癌物質如重金屬(砷、鎘、鎳)、戴奧辛、多環芳香族碳氫化合物(PAHs)及 VOCs 等致癌物質，(b)另一可能原因是目前環保署排放量資料庫低估了六輕之實際排放量。加上(c)PM_{2.5} 在癌症的影響上主要扮演 promoters 的角色。又(d)所影響的主要為農業區，這些污染物可能經由食物鏈造成死亡率的增加。
3. 根據這關係計算出全台已因六輕營運所排放之污染造成全癌症標準化死亡人數增加 1686 人/年，而因六輕所增加之收益(包括石化上中及下游)所造成減少癌症死亡人數每年為 35 人，總計因六輕計畫每年淨增加癌症死亡人數為 1651 人/年。由此顯示，六輕以淨癌症死亡人數的變化，是一不智的計畫。
4. 依六輕石化之劑量反應函數推估國光石化，則若國光石化營運後，其污染會造成全癌症死亡人數達每年 4295 人，而因國光所增加之收益所造成減少癌症

死亡人數每年亦為 35 人，國光石化營運每年淨增加癌症死亡人數為達 4260 人/年。國光石化造成癌症死亡人數多於六輕人數將近 150%，主要原因是國光石化與六輕建廠區域非常接近，且當地現況癌症死亡率已是全台最高的區域，再加上目前所獲得之風險模型為等比級數之關係，因此雖然排放量相當導死亡人數有惡化加乘。其顯現國光石化之健康風險更惡於六輕計畫。

五、其它

1、 討論: 評估單位(CAMx)模擬低估濃度之主要原因

- 1) GTx 在南投八卦山設立了氣象站，以觀查 400 m 高之風場。並納入風場之模擬。
- 2) MM5 之風速模擬過高。

2、 討論: 評估單位(Extern-E) 健康風險低估之主要原因:

- 1) 全世界最大的石化專區，國外沒有足夠之經驗了解其實際的風險。
- 2) 如柯俊良教授發現中部肺癌病人之組織切片，有許多鎳，並發現了新的機制。(Chemosphere)
- 3) 如林博雄教授發現 TSP 會產生乳癌。
- 4) 如吳焜裕教授之博士論文發現乙烯會致癌。
- 5) 開發單位以 ISC 作空氣污染物模擬。模擬範圍僅限 20 km，範圍過小。ISC 設定 20 km 未非影響僅限 20 km，而是其模式不適用 20km 範圍之外。按 Extern-E 是用軌跡模式，而非 ISC 之高斯方程。而 GTx 是軌跡模式，相對比 ISC 適用。
- 6) Dioxin、重金屬、PAH 只包括焚化爐等三個製程之排放推估，其它所有製程如生產乙烯或重油等 988 多根煙囪皆估計為 0。
- 7) 開發單位雖以 CALPUFF 或 CAMx 計算了 PM2.5 之濃度。但卻以包含在 Extern-E 中之 VOC 之計算，未評估其 PM2.5 之風險。

致謝

特別感謝詹長權教授(國立台灣大學職業醫學與工業衛生研究所)、吳焜裕教

授(國立台灣大學職業醫學與工業衛生研究所)、柯俊良教授(中山醫學大學醫學分子毒理研究所)、陳吉仲教授(國立中興大學應用經濟系)、林伯雄教授(國立中興大學環境工程研究所)對此研究之協助。亦感謝台灣風險分析學會於所辦之「空氣中 PM_{2.5}之風險分析」學術研討會中給予此研究「海報論文獎」之肯定。

五、參考文獻

- Ahmad O, Boschi-Pinto C, Lopez AD, Murray CJL, Lozano R, Inoue M. Age standardization of rates: a new WHO standard. Geneva, World Health Organization, 2001.
- Cheng, M.-T.; Chou, W.-C.; Chio, C.-P.; Hsu, S.-C.; Su, Y.-R.; Kuo, P.-H.; Tsuang, B.-J.; Lin, S.-H.; Chou, C. C.-K., 2008: "Compositions and source apportionments of atmospheric aerosol during Asian dust storm and local pollution in central Taiwan." *Journal of Atmospheric Chemistry*, 61 (2), 155-173.
- Esteve J, Benhamou E, Raymond L. Statistical methods in cancer research: volume 4, descriptive epidemiology, pp. 56-60. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1994.
- Kuo, P.-H.; Ni P.-C.; Keats A.; Tsuang, B.-J.; Lan, Y.-Y.; Lin, M.-D.; Chen, C.-L.; Tu, Y.-Y.; Chang, L.-F.; Chang, K.-H.; 2009: "Retrospective assessment of air quality management practices in Taiwan." *Atmospheric Environment*, 43 (25), 3925-3934.
- Lin Y.-C.; Lan, Y.-Y.; Tsuang B.-J.; Engling G., 2008: "Long-term spatial distributions and trends of ambient CO concentrations in the central Taiwan basin." *Atmospheric Environment*, 42, 4320-4331.
- Loomis, D.; Castillejos, M.; Gold, D.R.; McDonnell, W.; Borja-Aburto, V. H., 1999: "Air Pollution and Infant Mortality in Mexico City." *Epidemiology*, 10 (2), 118-123.
- Neuberger, M.; Schimek, M. G.; Friedrich, H. J.; Moshhammer, H.; Kundi, M.; Frischer, T.; Gomiscek, B.; Puxbaum, H.; Hauck, H.; AUPHEP-Team, 2004: "Acute effects of particulate matter on respiratory disease, symptoms and functions: Epidemiological results of the Austrian project on health effects of particulate matter (AUPHEP)." *Atmospheric Environment*, 38 (24), 3971-3981.
- Pope, C. A. III; Burnett, R. T.; Thun M. J.; Calle, E. E.; Krewski D.; Ito K.; Thurston G. D., 2002: "Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution." *The Journal of the American Medical*

- Association, 287 (9), 1132-1141.
- Pope, C. A. III; Majid, E.; Douglas, D. W., 2009: "Fine-particulate air pollution and life expectancy in the United States." *The New England journal of Medicine* (360), 376-86.
- Rabl A., 2003: "Interpretation of air pollution mortality: number of deaths or years of life lost?" *Journal of the Air & Waste Management Association*, 53 (1), 41-50.
- Seinfeld, John H., and Pandis S. N., 1998: "Atmospheric chemistry and physics: From air pollution to climate change." John Wiley, New York, 1326 pp.
- Sommer H.; Künzli N.; Seethaler, R.; Chanel, O.; Herry, M.; Masson S.; Vergnaud, J.-C.; Filliger, P.; Horak, F.; Kaiser, R.; Medina, S.; Puybonnieux-Textier, V.; Quenel, P.; Schneider, J.; Studnicka, M., 2000: "Economic evaluation of health impacts due to road traffic-related air pollution." *An Impact Assessment Project of Austria, France and Switzerland*.
- Tsai, Y.-I., and Chen, C.-L., 2006: "Atmospheric aerosol composition and source apportionments to aerosol in southern Taiwan." *Atmospheric Environment*, 40 (25), 4751-4763.
- Tseng K.-H.; Wang J.-L.; Kuo, P.-H.; Tsuang B.-J., 2009: "Using a photochemical index to discuss the ozone formation and estimate hydroxyl concentration at downwind area." *Aerosol and Air Quality Research*, 9 (4), 441-452.
- Tsuang, B.-J., 2003: "A Gaussian plume trajectory model to quantify the source/receptor relationship of primary pollutants and secondary aerosols: Part I. Theory." *Atmospheric Environment*, 37 (28), 3981-3991.
- Tsuang, B.-J.; Chen, C.-L.; Lin, C.-H.; Cheng, M.-T.; Tsai, Y.-I.; Chu, C.-P.; Pan, R.-C.; Kuo, P.-H., 2003a: "A Gaussian plume trajectory model to quantify the source/receptor relationship of primary pollutants and secondary aerosols: Part II. Case Study." *Atmospheric Environment*, 37 (28), 3993-4006.
- Tsuang, B.-J.; Lee, C.-T.; Cheng, M.-T.; Lin, Y.-C.; Lin, N.-H.; Chen, C.-L.; Kuo, P.-H., 2003b: "A Gaussian plume trajectory model to quantify the source/receptor relationship of primary pollutants and secondary aerosols: Part III. Asian dust-storm periods." *Atmospheric Environment*, 37 (28), 4007-4017.
- US EPA, 1999: "Compilation of Air Pollutant Emission Factors, Stationary Point and Area Sources." 5th Edition, Vol. I. Report No. AP-42, U.S. Environmental Protection Agency, Research Triangle Park, NC, USA.
- US EPA, 2000: "Regulatory impact analysis: Heavy-duty engine and vehicle standards and highway diesel fuel sulfur control requirements." EPA-420-R-00-026, U.S. Environmental Protection Agency.

- US EPA, 2006: "SPECIATE 4.0—Speciation Database Development Documentation, Final Report." EPA-600-R-06-161, U.S. Environmental Protection Agency, Research Triangle Park, NC, USA.
- US EPA, 2009: "Proposal to designate an emission control area for nitrogen oxides, sulfur oxides and particulate matter: Chapter 4. Quantified health impacts analysis." technical support document, assessment and standards division office of transportation and air quality, EPA-420-R-09-007, U.S. Environmental Protection Agency.
- Voorhees A. S. and Uchiyama I., 2008: "Particulate matter air pollution control programs in Japan – an analysis of health risks in the absence of future remediation." *Journal of Risk Research*, 11 (3), 409-421.
- 中鼎工程股份有限公司，2009，「空氣污染物排放清冊資料更新管理及排放量空間分佈查詢建置」，環保署計畫。
- 國光石化科技股份有限公司，2009，「彰化縣西南角(大城)海埔地工業區計畫環境影響評估報告書」。
- 國科會，2001，「永續台灣評量系統」，NSC-90-2621-Z-002-039。