

行政院原子能委員會核能研究所

委託研究計畫研究報告

節能除濕轉輪系統健康危害風險有效性評估

Assessment of the pulmonary health risk of energy-saving
dehumidification rotor system

計畫編號：111A008

受委託機關(構)：國立虎尾科技大學

計畫主持人：林家驊

聯絡電話：05-6315558

E-mail address：vicchlin@nfu.edu.tw

核研所聯絡人員：梁智超

報告日期： 111 年 12 月 2 日

目 錄

目 錄.....	I
中文摘要.....	1
英文摘要.....	2
壹、計畫緣起與目的	4
貳、研究方法與過程	10
一、尾氣(可吸入性微粒)採樣及成份分析	10
二、尾氣(可吸入性微粒)誘發氧化損害檢測	11
三、尾氣(可吸入性微粒)誘發細胞發炎反應檢測	11
四、尾氣(可吸入性微粒)採集物誘發肺屏障損害及肺部疾病風險 檢測.....	11
參、主要發現及結論	12
一、除濕輪乾燥系統運轉空間規劃	12
二、除濕輪乾燥系統運轉之即時空氣檢測	12
三、除濕輪乾燥系統運轉懸浮顆粒物之每工作日人體肺泡沉積量	17
四、除濕輪乾燥系統運轉懸浮顆粒物之細胞毒性檢測	17
五、除濕輪乾燥系統運轉懸浮顆粒物之氧化壓力檢測	19
六、除濕輪乾燥系統運轉懸浮顆粒物之發炎效應檢測	19

七、除濕輪乾燥系統運轉懸浮顆粒物之肺部屏障及慢性阻塞性肺	
病檢測.....	21
肆、結論.....	23
伍、參考文獻	24

中文摘要

為了未來節能除濕轉輪系統之應用及推廣，進行節能除濕轉輪系統排放氣體之毒性風險評估將為該系統發展所必須迫切執行之任務。本研究利用體外(in vitro)人類肺細胞平台來進行節能除濕轉輪系統排放氣體之人體肺毒性檢測，並釐清其生物作用機制。具體研究成果包括：1)完成節能除濕轉輪系統排放氣體之成分分析；2)完成節能除濕轉輪系統排放 $PM_{2.5}$ 之細胞毒性檢測；3)完成節能除濕轉輪系統排放 $PM_{2.5}$ 之氧化壓力檢測；4)完成節能除濕轉輪系統排放 $PM_{2.5}$ 之發炎效應檢測；5)完成節能除濕轉輪系統排放 $PM_{2.5}$ 之慢性阻塞肺疾病罹患風險檢測。由監測數據看來，除濕輪乾燥系統運轉時排放至採樣空間之 VOCs、 SO_2 、 NO_2 、 O_3+NO_2 、 PM_1 、 $PM_{2.5}$ 和 PM_{10} 與空白條件沒有顯著差異，初步研判除濕輪乾燥系統運轉並不會顯著影響操作空間之空氣品質。除濕輪乾燥系統運轉產生之 $PM_{2.5}$ 懸浮顆粒物對正常 BEAS-2B 細胞亦無顯著之細胞毒性、氧化壓力、發炎效應、肺屏障損害及慢性阻塞性肺病罹患風險。綜合本研究所得之實驗結果顯示，除濕輪乾燥系統運作並不會對人體肺部健康產生顯著之危害風險。本研究之成果可供未來節能除濕轉輪系統發展之參考，藉以協助該節能除濕轉輪系統在考量安全的條件下持續成長。

英文摘要

In order to apply and popularize the energy-saving dehumidification rotor system, assessing the toxicity risk of the exhaust gas from the energy-saving dehumidification rotor system will be an urgent task for the future development of the system. This study uses the in vitro human lung cell platform to conduct the human lung toxicity test of the exhaust gas from the energy-saving dehumidification rotor system (DRS) and clarify its mechanism of biological actions. The specific tasks include: 1) Analysis of the composition of the exhaust gas from the energy-saving DRS; 2) Carry out the cytotoxicity assessment of $PM_{2.5}$ from the energy-saving DRS; 4) Evaluate the oxidation pressure of $PM_{2.5}$ from the energy-saving DRS; 5) Evaluate the inflammatory effect of $PM_{2.5}$ from the energy-saving DRS; 6) Carry out a risk assessment of chronic obstructive pulmonary disease caused by $PM_{2.5}$ from an energy-saving DRS. According to the monitoring data, VOCs, SO_2 , NO_2 , O_3+NO_2 , PM_{10} , $PM_{2.5}$ and PM_{10} discharged into the sampling space during the operation of DRS are not significantly different from the blank conditions. The $PM_{2.5}$ suspended particles produced by the DRS have no significant cytotoxicity, oxidative stress, inflammatory effect, lung barrier damage and risk of chronic obstructive pulmonary disease on normal BEAS-2B cells. Based on the experimental results obtained in this study, the operation of DRS will not have a significant risk of harm to human lung health. It is hoped that the results of this study can be used as a reference

for developing the energy-saving dehumidification rotor system in the future so it can continue to grow under safe conditions.

壹、計畫緣起與目的

除濕輪乾燥系統在低溫進行乾燥之特性，使其適用於農產品之乾燥處理。除濕輪乾燥系統亦可藉由與其他乾燥系統結合，進一步提升其在乾燥領域之應用效率[1]。目前產業常使用之乾燥設備（例如滾筒式乾燥機及冷凍乾燥機）購機成本非常高，一般小型企業或農民並無法承擔。此也使得這些族群通常會採用低成本之柴油燃燒機系統來進行產品之乾燥處理[2]。然而利用柴油燃燒機系統進行乾燥處理，可能會有懸浮微粒、硫氧化物及氮氧化物等空汙排放及噪音等環境汙染問題[3]。相較於柴油燃燒機系統，除濕輪乾燥系統具有節能、靜音、準確溫濕度調控和高乾燥效率等優點[1]。早期除濕輪乾燥系統由於關鍵專利技術均由國外所擁有，導致其購買及維護成本稍微偏高。然而近年由核能所主導研發之本土除濕輪乾燥系統，已經大幅降低該系統購買及維護之成本。除濕輪乾燥系統操作簡易，且維護便利。運轉中之除濕輪體可經由熱空氣系統進行再生，使除濕輪體可以連續使用藉以提高系統之運轉效率。除濕輪乾燥系統之運作主要可以分為水分吸附及再生脫附兩部分。待乾燥物質可經由除濕輪體將其水分吸收，使除濕輪系統排出溫度較高之乾燥氣體。一般認為相較於柴油燃燒機系統，以除濕輪乾燥系統進行乾燥是一個兼具低污染及高經濟效應之處理方法。然而目前並沒有任何研究針對除濕輪乾燥系統之排放尾氣(可吸入性微粒)進行相關之安全評估，除濕輪乾燥系統之應用是否符合環保及低環境危害之特性仍有待進一步釐清。

面對農產品乾燥領域對除濕輪乾燥系統之需求，本研究主要

目標將針對除濕輪乾燥系統是否具備低污染及低危害之特性進行探討。實驗主要圍繞如何運用生物毒性效應檢測，來釐清除濕輪乾燥系統排放尾氣(可吸入性微粒)之人體肺部健康危害風險及相關生物作用機制。為了更完整揭示除濕輪乾燥系統操作可能對人體健康造成之影響，本研究將利用人類正常肺上皮細胞(BEAS-2B)來進行除濕輪乾燥系統排放尾氣(可吸入性微粒)可能誘發的肺部危害效應和機制。本研究計畫目的係釐清除濕輪乾燥系統排放尾氣(可吸入性微粒)是否可能導致人體肺部危害及其危害之關鍵因素，並有效地評價除濕輪乾燥系統操作之潛在風險。具體研究規畫主要包括(圖 1):1)進行除濕輪乾燥系統排放尾氣(可吸入性微粒)之採樣及成份分析；2)進行除濕輪乾燥系統排放尾氣(可吸入性微粒)之細胞毒性評估；3)進行除濕輪乾燥系統排放尾氣(可吸入性微粒)之氧化壓力評估；4)進行除濕輪乾燥系統排放尾氣(可吸入性微粒)之發炎效應評估；5)進行除濕輪乾燥系統排放尾氣(可吸入性微粒)之慢性阻塞肺疾病罹患風險評估。

目前已經針對除濕輪乾燥系統健康危害風險有效性評估之生物體外(in vitro)毒性檢測系統進行相關資料蒐集及彙整。除濕輪乾燥系統在運作中會排放尾氣(可吸入性微粒)，因此以下蒐集之資料是以可吸入性微粒之體外(in vitro)毒性檢測相關研究為主。

特定來源排放之可吸入性微粒對人體健康的危害與其物化性質關係密切，包括微粒之來源、粒徑、表面組分和微粒濃度等。一般而言，粒徑越小在肺部沉積位置就越深，相對對人體危害之風險就越大[4]。研究發現：粒徑 $<10\text{ }\mu\text{m}$ 之微粒可以被人體吸入，

沉積在上呼吸道之支氣管區，而粒徑 $<2.5\ \mu\text{m}$ 之微粒則可以深入肺部的最末端，沉積在細支氣管與肺泡區域。由於肺泡區具有極大的表面積，且包含大量用於氣體交換的微血管。當微粒沉積在此後，非常容易對肺部造成損害[5, 6]。不同粒徑微粒表面吸附之有毒有害物質的種類和含量也不太一樣，其中 $\text{PM}_{2.5}$ 主要有多中鹽類(如硫酸鹽、硝酸、銨鹽和亞硝酸)、炭黑、微量金屬和多環芳香烴(PAHs)等[7]。研究指出，可吸入性微粒粒徑越小，所誘發核酸損傷的能力越強，主要因為較小微粒表面可以吸附較多的 PAHs 和重金屬與粒徑造成生物轉化之差異性[8]。另外，不同來源之微粒上所吸附的成分不相同，因此其毒性也有所不同[9]。研究指出，都市特定污染源排放之可吸入顆粒物含有許多種類的有機物(如 PAHs)，而這些有機污染物大多已經被證實對人體健康有很大的影響，甚至有非常高的致癌風險[10]。

人體呼吸系統主要是依靠多種結構性與功能性屏障機制，來避免自身受到外源顆粒物的危害。肺部屏障系統是由表面活性劑膜、液態表面內膜層、呼吸道及肺泡中的巨噬細胞、緊密連接的上皮細胞、呼吸道內部及下層的樹突細胞以及基底膜所構成。當外源顆粒物在進入呼吸道後會沉降在表面活性劑膜上，可以穿透表面活性劑膜與巨噬細胞及上皮細胞接觸，通過細胞的吞噬和呈遞作用，顆粒物最終可與樹突細胞接觸。樹突細胞是肺組織中重要的抗原呈遞細胞，其主要功能是捕捉和呈遞抗原物質到淋巴組織，進而激發免疫反應。肺屏障可利用肺細胞的吞噬作用與細胞間的交互反應來防止微米顆粒物對肺部產生危害[11]。因此，觀察

PM_{2.5}對肺上皮屏障之影響，將是判斷其對肺部功能損害風險的關鍵指標。

肺屏障系統在移除可吸入性微粒之過程中，巨噬細胞、上皮細胞等相關細胞會產生促炎症傳導因數，誘發原位和系統性的發炎反應[12]。微粒可以刺激巨噬細胞產生促炎症細胞因子、趨化因子和干擾素[13]。上述細胞可以有效提高肺部內皮細胞粘附因子的表達，並活化及刺激淋巴細胞的形成[14, 15]。相關研究也發現，肺上皮組織分泌的促炎症細胞因數不僅可以誘發肺部系統性的免疫反應，還可以經由循環系統運輸至其他部位，引發局部的炎症反應，尤其是對心血管的影響比較明顯[16]。在微粒引發之免疫炎症反應中，TLR(Macrophage toll-like receptors)起到了十分重要的作用。TLRs 在受到顆粒物刺激後會活化 NF- κ B 和 AP-1 等轉錄因數，進而促進 IL-6、IL-8 和 TNF- α 等炎症因數的釋放，誘發局部及系統性的炎症反應[13]。目前認為人體許多疾病(心肌梗塞、糖尿病和癌症等)的形成均與發炎反應有關，例如心臟病患者其血管壁產生之慢性發炎造成粥狀化，進而誘發凝血機制，最終導致冠狀動脈阻塞。

關於毒性機制方面之研究發現，可吸入性微粒誘發生物體產生氧化損害應是其致毒之主要原因[17, 18]。可吸入性微粒除了可沉積在肺上皮細胞表面，經由活化 NF- κ B 來誘導氧化壓力外，也可在巨噬細胞內中誘發生物體的氧化損害反應[19, 20]。生物體內氧化壓力之誘發將可能導致特定組織或器官發生炎症、功能受損、基因損害、細胞死亡(凋亡與壞死)等現象。相關研究發現，過

度氧化壓力反應的發生會導致巨噬細胞吞噬能力大幅降低，而且肺部表面活性物多由磷脂構成，氧化壓力的累積也將造成肺部脂質產生氧化現象[21]。這些由氧化壓力所導致的肺部損傷現象，都將會使可吸入性微粒對人體造成危害，甚至誘發肺癌。此外，可吸入性微粒在細胞內誘發氧化壓力之程度與微粒上吸附之污染物成份有直接的關連[13]。研究發現可吸入性微粒的粒徑越小，誘發DNA損傷的能力越強，其主要原因是粒徑小的微粒表面積較大，可以吸附較多的污染物。

可吸入性微粒被發現與慢性阻塞性肺疾病(Chronic obstructive pulmonary disease, COPD)的誘發有很大的關聯性，研究顯示PM_{2.5}對數濃度每增加一個單位，COPD的發生率增加1.68倍，呼吸系統疾病症狀出現的危險性增加1.79倍[22]。本研究團隊初步研究成果亦顯示PM_{2.5}之暴露可能會增加人體罹患COPD的風險。COPD是一種多發且高致死率慢性呼吸系統疾病，根據世界衛生組織的估計，COPD之致死率占全球死亡原因的第4位。目前世界各國之COPD罹患率居高不下，且有逐年增高之現象產生。COPD是可預防和治療之疾病，其以不完全可逆的氣流受限為特點，呈進行性加重，且多與肺部對有害氣體或顆粒物的異常發炎反應有關。COPD的發病機制尚未完全明確，研究主要集中在慢性炎症反應、蛋白酶/抗蛋白酶失衡、氧化壓力和上皮細胞凋亡等方面。 α -1-抗胰蛋白酶(α -1-antitrypsin, α -1-AT)是一種在肺組織高表達的蛋白酶抑制劑，其主要功能是抑制肺組織中性粒細胞彈性蛋白酶(Neutrophil elastase, NE)之活性，保護肺組織不受蛋白酶損害

[23]。α-1-AT 在細胞內氧化損傷影響下會被氧化成氧化型 α-1-AT(Ox-AT)，失去蛋白酶抑制劑功能[24]。研究表明 COPD 的發生與 α-1-AT 的蛋白表達水準或其調控基因 SerpinA-1 的轉錄水準以及 α-1-AT 氧化水準具有相關性[25]。因此，COPD 患者肺組織中之抗胰蛋白酶與中性粒細胞彈性蛋白酶表現通常呈現不平衡之狀態。

貳、研究方法與過程

實驗將先進行除濕輪乾燥系統操作尾氣(可吸入性微粒)之採集、成份分析及其誘發人類肺部氧化損害能力之檢測。尾氣(可吸入性微粒)之採集將規畫於利用除濕輪乾燥系統運轉過程中進行，並針對尾氣中主要成分進行分析。在釐清除濕輪乾燥系統操作過程之排放狀況後，實驗將利用尾氣(可吸入性微粒)採集樣品來進行除濕輪乾燥系統排放尾氣誘發肺部氧化損害能力之評估，並更將進一步探討其導致人類肺部發炎效應和肺屏障損害之能力。氧化損害效應之檢測主要將觀察尾氣(可吸入性微粒)在肺細胞誘發氧化壓力損害及細胞死亡之程度。發炎效應之檢測主要將觀察尾氣(可吸入性微粒)在肺細胞誘發各種發炎細胞因子及轉錄因子之表達變化。肺屏障損害之檢測主要將觀察尾氣(可吸入性微粒)對肺上皮細胞屏障緊密連接蛋白表現量之影響。本研究將可以釐清除濕輪乾燥系統操作所排放之尾氣(可吸入性微粒)是否對人體肺部健康產生危害。

本研究相關實驗方法如下：

一、尾氣(可吸入性微粒)採樣及成份分析

本計畫將於除濕輪乾燥系統操作過程中進行尾氣(可吸入性微粒)之分析及採集。尾氣(可吸入性微粒)之成分主要利用即時空氣檢測系統進行分析。研究將以微孔均勻沉積衝擊器(Micro-orifice uniform deposit impactor, MOUDI)於除濕輪乾燥系統連續操作 24 小時中進行樣品之採集。

二、尾氣(可吸入性微粒)誘發氧化損害檢測

將尾氣(可吸入性微粒)採集物暴露於人類正常 BEAS-2B 肺細胞，並進行細胞氧化損害的檢測：

(一)細胞氧化壓力檢測：將反應後的細胞與螢光探針 DCFH-DA處理，最後利用螢光顯微鏡和流式細胞儀進行氧化壓力分析；

(二)細胞毒性檢測：將反應後的細胞利用MTT進行細胞存活率之分析；

三、尾氣(可吸入性微粒)誘發細胞發炎反應檢測

將尾氣(可吸入性微粒)採集物暴露於人類正常BEAS-2B肺細胞，並進行後續細胞發炎反應的檢測：

(一)細胞發炎因子檢測：收集反應後的細胞或細胞培養液，最後利用ELISA對相關發炎因子。

(二)細胞轉錄因子檢測：收集反應後的細胞或細胞培養液，最後利用Western blot對相關轉錄因子進行分析。

四、尾氣(可吸入性微粒)採集物誘發肺屏障損害及肺部疾病風險檢測

(一)肺屏障損害檢測：尾氣(可吸入性微粒)採集物暴露於人類正常BEAS-2B肺細胞，並收集反應後的細胞或細胞培養液，並利用Western blot對緊密連結蛋白(ZO-2)進行分析。

(二)肺部疾病風險檢測：尾氣(可吸入性微粒)採集物暴露於人類正常BEAS-2B肺細胞，並收集反應後的細胞或細胞培養液，並利用Western blot對AAT進行分析。

參、主要發現及結論

一、除濕輪乾燥系統運轉空間規劃

將除濕輪安裝至除濕輪乾燥系統，並持續進行每次24小時的連續運轉。為模擬一般狀況下除濕輪乾燥系統之操作環境，研究將在乾燥系統運轉時於8坪大的實驗空間內進行空氣品質監測及採樣(圖1)。



圖 1. 除濕輪乾燥系統運轉空間

二、除濕輪乾燥系統運轉之即時空氣檢測

本研究於除濕輪乾燥系統運轉同時利用即時空氣檢測系統(圖2及圖3)進行操作環境，相關之空氣檢測數據包括VOCs、 SO_2 、 NO_2 、 O_3+NO_2 、 PM_{10} 和 $\text{PM}_{2.5}$ 。



圖 2. 即時空氣檢測系統



圖 3. 多功能即時空氣檢測系統

由監測數據看來，除濕輪乾燥系統運轉時排放至採樣空間之 VOCs、SO₂、NO₂ 和 O₃+NO₂ 與空白條件沒有顯著差異(圖 4-7)，甚至控制組之 PM₁、PM_{2.5} 和 PM₁₀ 略高於除濕輪乾燥系統運轉組(圖 8-10)。研判兩組之差異應為大氣環境條件之變異狀況所導致，除濕輪乾燥系統運轉並不會影響操作空間之空氣品質。

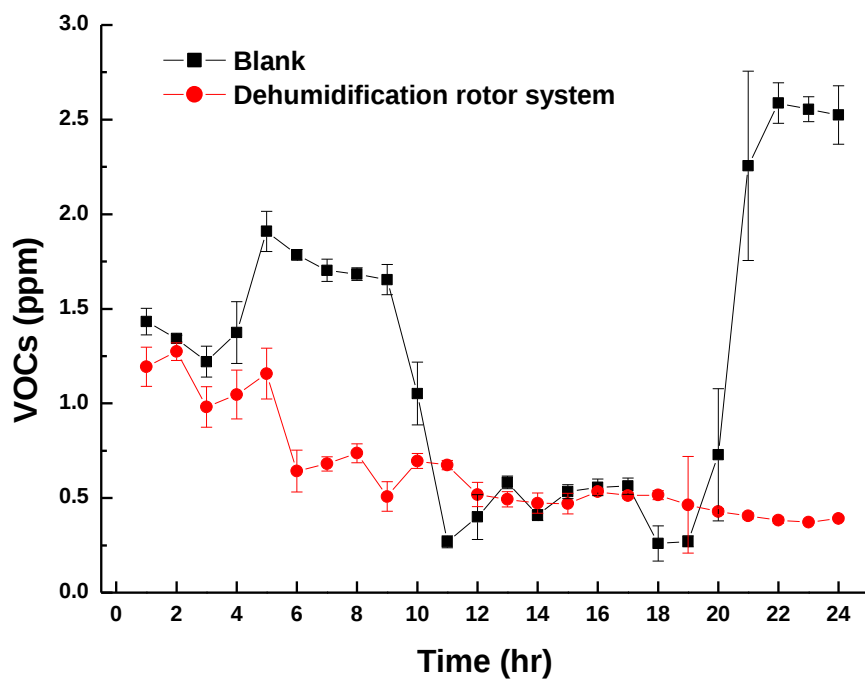


圖 4. VOCs 之濃度變化

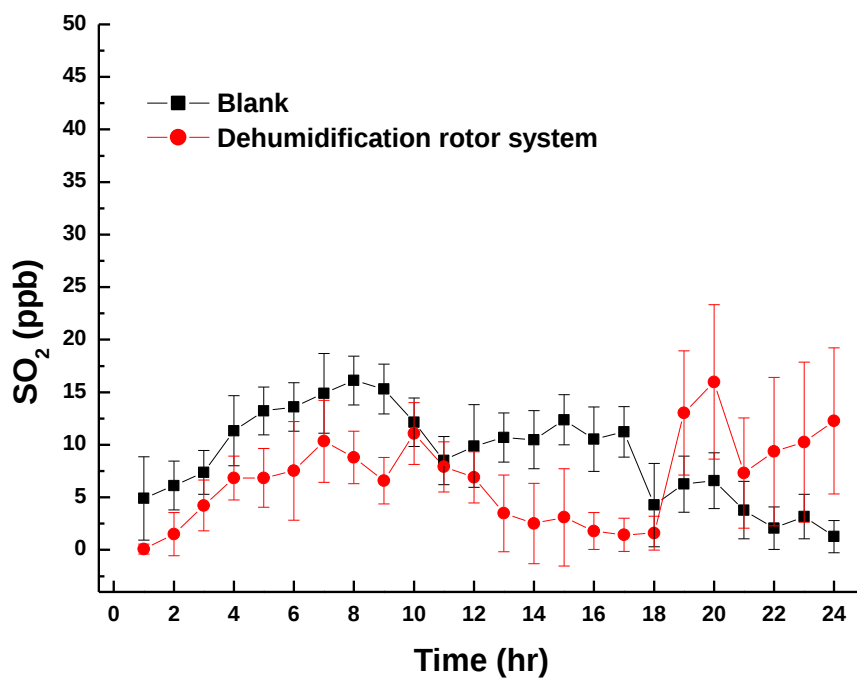


圖 5. SO₂ 之濃度變化

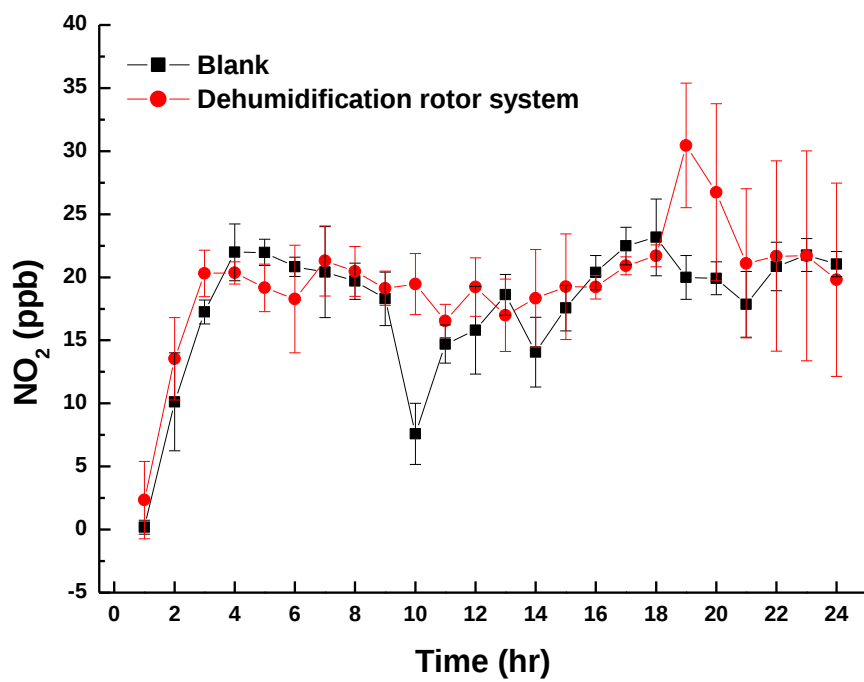


圖 6. NO_2 之濃度變化

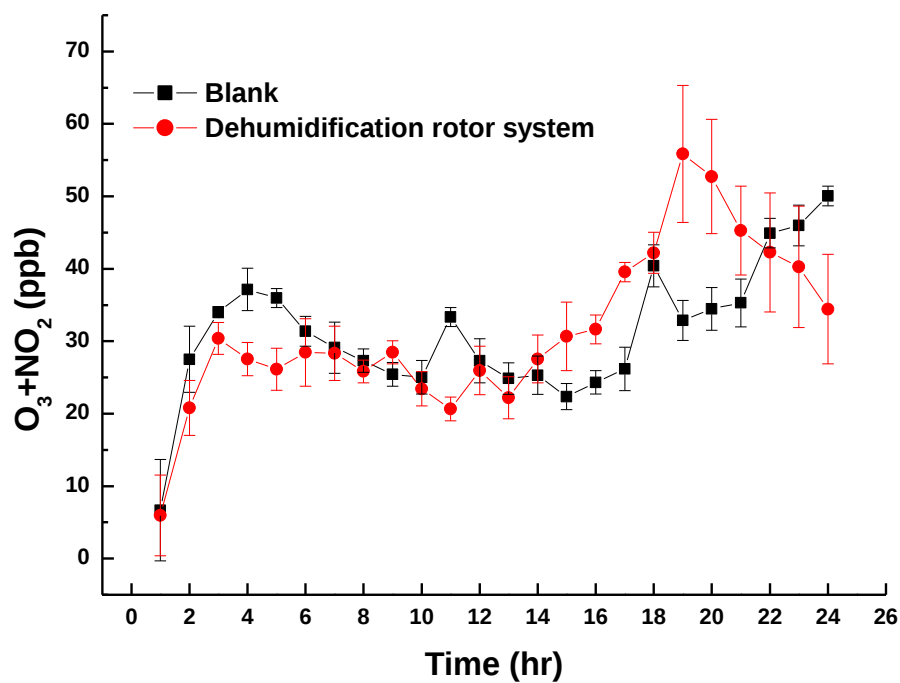


圖 7. $\text{O}_3 + \text{NO}_2$ 之濃度變化

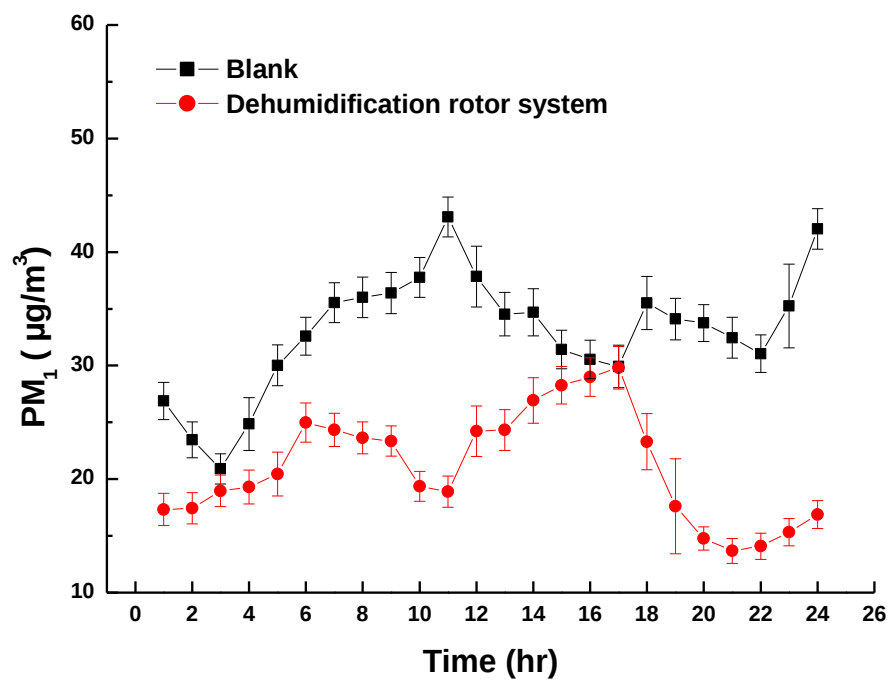


圖 8. $PM_{1.0}$ 之濃度變化

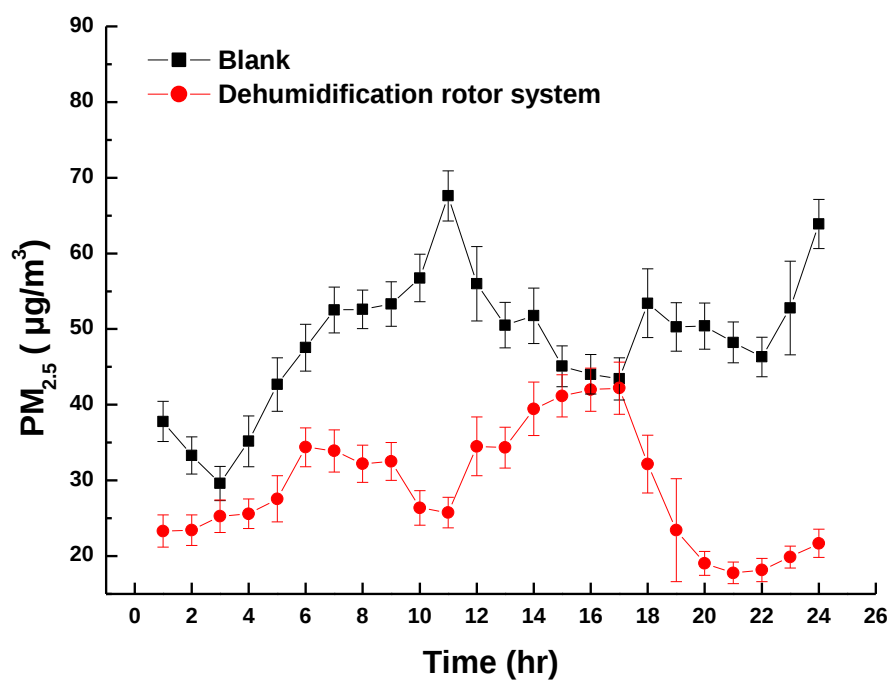


圖 8. $PM_{2.5}$ 之濃度變化

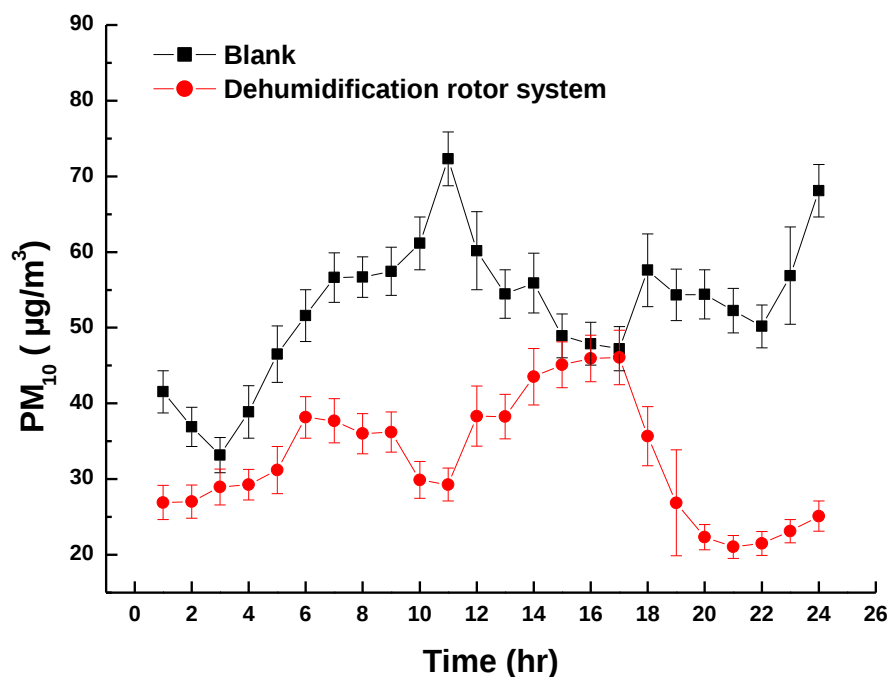


圖 9. PM₁₀ 之濃度變化

三、除濕輪乾燥系統運轉懸浮顆粒物之每工作日人體肺泡沉積量

由本除濕輪乾燥系統運轉之環境懸浮顆粒物監測結果可以得到其操作環境中每日平均 PM_{2.5} 濃度為 29.0 µg/m³，並根據沉積量之公式計算出除濕輪乾燥系統操作人員之人體肺泡暴露 PM_{2.5} 之 8 小時顆粒量約為 15.05 µg/day。因此，本次研究採用 15 µg/cm² 作為濕輪乾燥系統運轉懸浮顆粒物之暴露濃度。

四、除濕輪乾燥系統運轉懸浮顆粒物之細胞毒性檢測

本研究於除濕輪乾燥系統運轉同時利用微孔均勻沉積衝擊器(圖 10)進行懸浮顆粒物之採集，並進行懸浮顆粒物之細胞毒性評估。

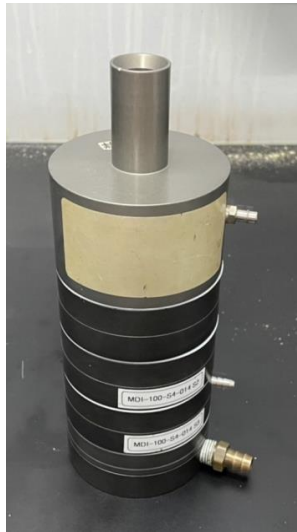


圖 10. 微孔均勻沉積衝擊器

由實驗之結果看來，除濕輪乾燥系統(Dehumidification rotor system, DRS)運轉前後收集之 $PM_{2.5}$ 懸浮顆粒物對正常 BEAS-2B 細胞所產生之細胞存活率與控制組並無差異(圖 11)。此顯示 DRS 工作人員在短期操作期間其肺部所暴露之 $PM_{2.5}$ 並不會對肺細胞產生明顯之細胞毒性效應。

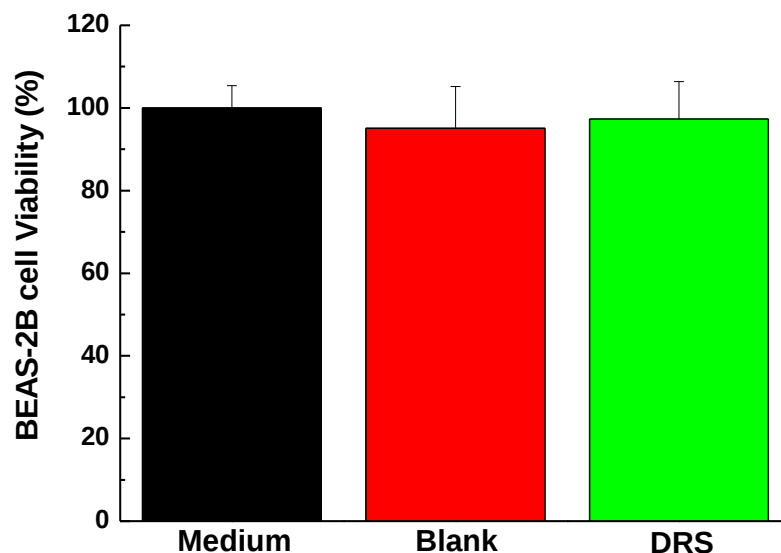


圖 11. $PM_{2.5}$ 懸浮顆粒之細胞毒性效應

五、除濕輪乾燥系統運轉懸浮顆粒物之氧化壓力檢測

由實驗之結果看來， DRS 運轉前後收集之 PM_{2.5} 懸浮顆粒物對正常 BEAS-2B 細胞所產生之活性氧分子(reactive oxygen species, ROS)量與控制組並無差異(圖 12)。此顯示 DRS 工作人員在短期操作期間其肺部所暴露之 PM_{2.5} 並不會對肺細胞產生明顯之氧化壓力累積效應。

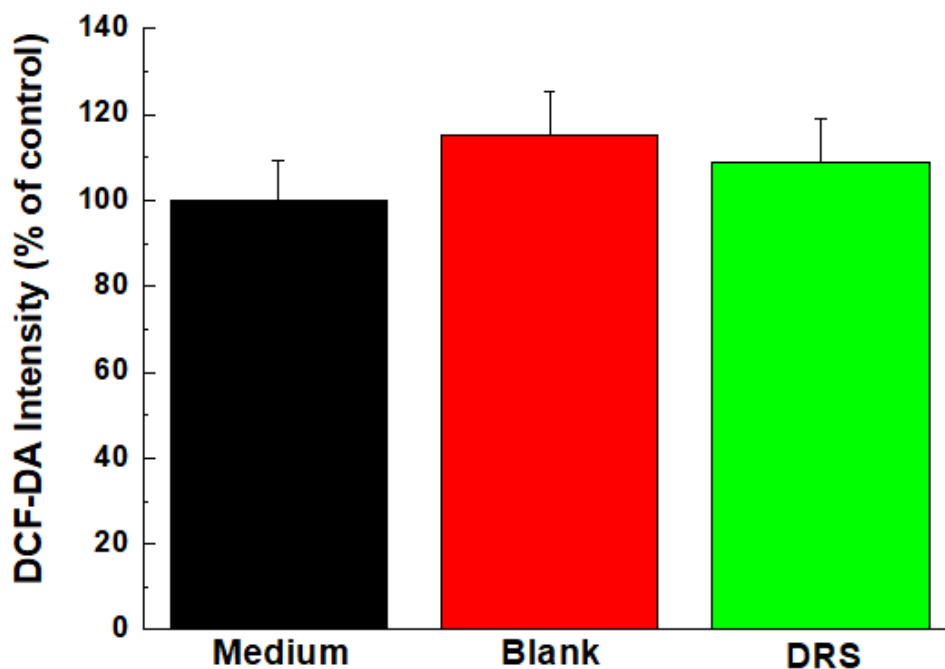


圖 12. PM_{2.5} 懸浮顆粒之細胞氧化壓力累積效應

六、除濕輪乾燥系統運轉懸浮顆粒物之發炎效應檢測

由實驗之結果看來， DRS 運轉前後收集之 PM_{2.5} 懸浮顆粒物對正常 BEAS-2B 細胞所產生之 IL-6、IL-8 和 NF- κ B 發炎因子蛋白表現量與控制組並無差異(圖 13、14 和 15)。此顯示 DRS 工作人員在短期操作期間其肺部所暴露之 PM_{2.5} 並不會對肺細胞

胞產生明顯之發炎效應。

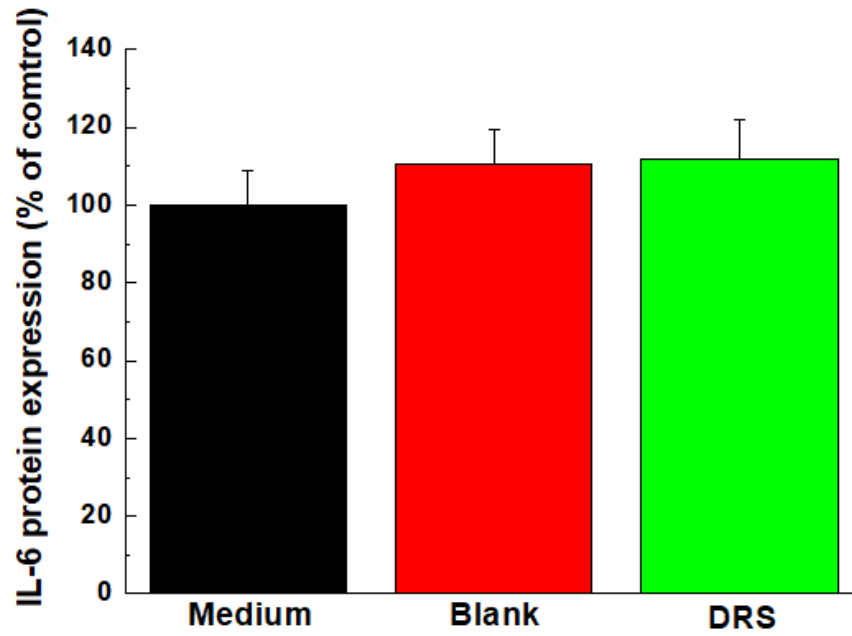


圖 13. PM_{2.5} 懸浮顆粒之細胞 IL-6 表現量

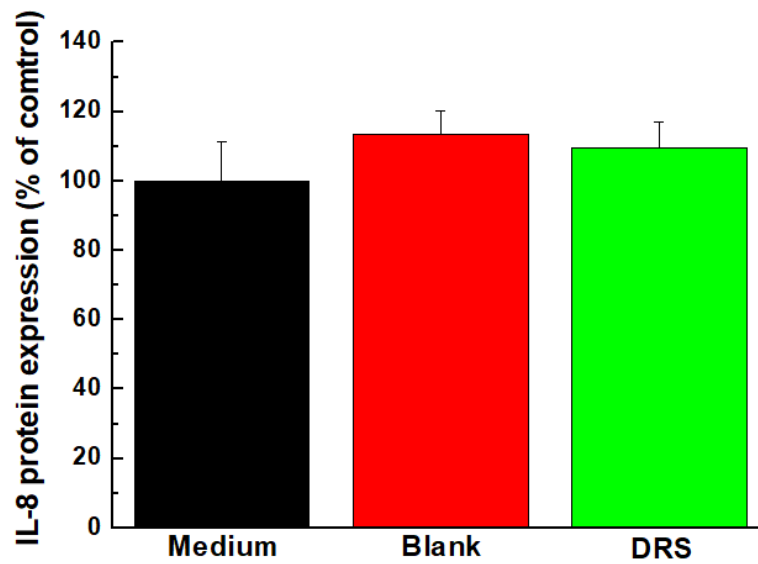


圖 14. PM_{2.5} 懸浮顆粒之細胞 IL-8 表現量

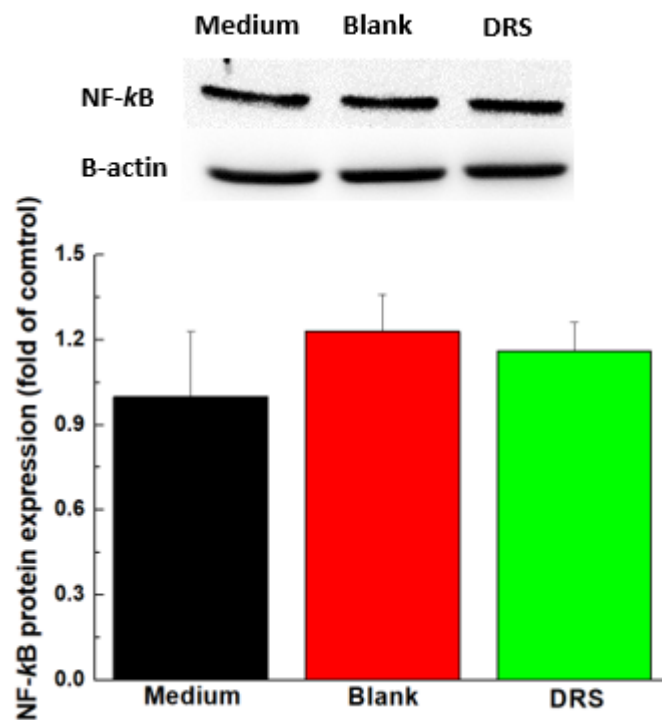


圖 15. PM_{2.5} 懸浮顆粒之細胞 NF-kB 表現量

七、除濕輪乾燥系統運轉懸浮顆粒物之肺部屏障及慢性阻塞性肺病檢測

由實驗之結果看來,DRS 運轉前後收集之 PM_{2.5} 懸浮顆粒物對正常 BEAS-2B 細胞所產生之 ZO-2 和 AAT 發炎因子蛋白表現量與控制組並無差異(圖 16 和 17)。此顯示 DRS 工作人員在短期操作期間其肺部所暴露之 PM_{2.5} 並不會對肺部緊密連接蛋白產生影響,因此其對肺部屏障之破壞風險並不高。此外,DRS 工作人員在短期操作期間其肺部所暴露之 PM_{2.5} 亦不會對肺部 AAT 蛋白產生影響,因此其對慢性阻塞性肺病之誘發風險並不高。

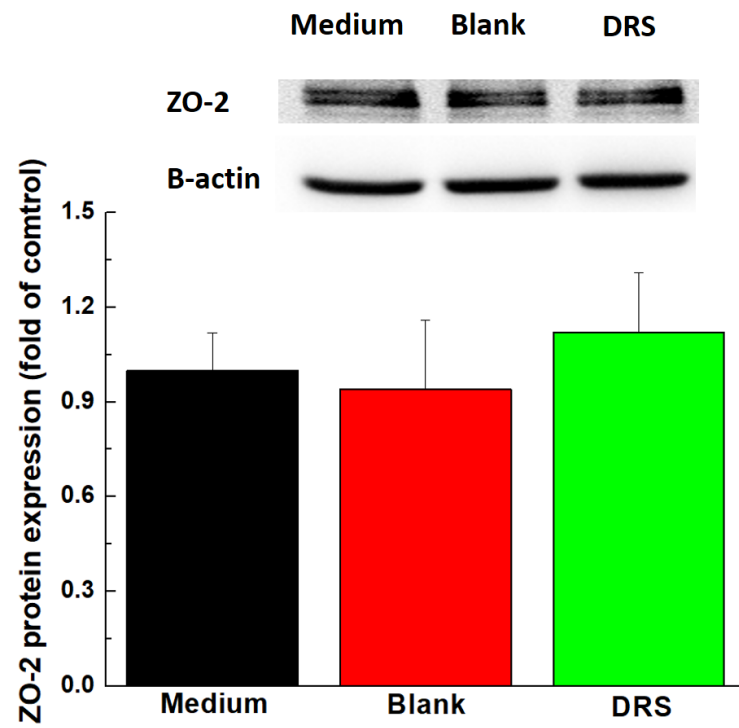


圖 16. PM_{2.5} 懸浮顆粒之細胞 ZO-2 表現量

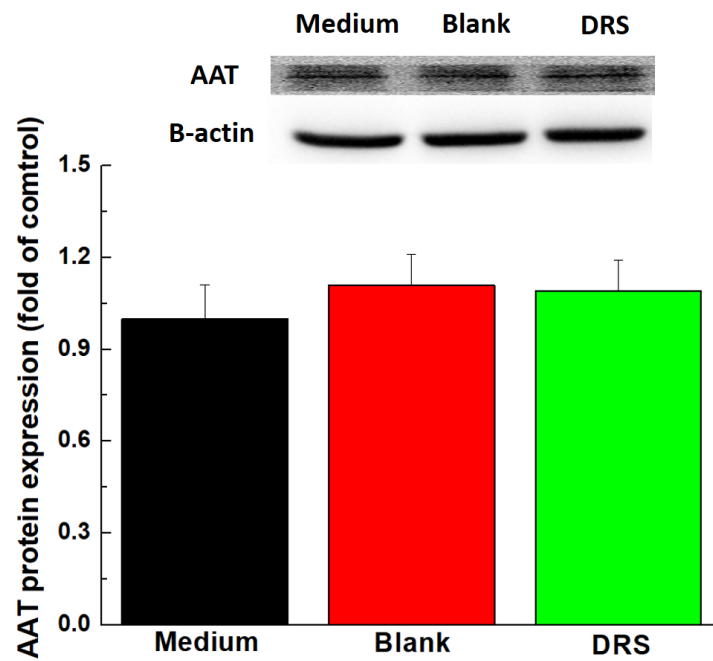


圖 17. PM_{2.5} 懸浮顆粒之細胞 AAT 表現量

肆、結論

本期工作內容為進行除濕輪乾燥系統操作之氣體排放監測及排放懸浮顆粒物之生物體外(in vitro)毒性檢測。由環境實驗數據看來，除濕輪乾燥系統操作並未對施作環境產生顯著之空氣品質影響。由 in vitro 細胞毒性檢測數據看來，除濕輪乾燥系統操作並未對正常肺細胞產生細胞死亡、氧化壓力、發炎效應、肺屏障損害及慢性阻塞性肺病風險提升之影響。綜合上述結果顯示除濕輪乾燥系統運作並不會對人體肺部健康產生顯著之危害風險。

伍、參考文獻

- [1] J.L. Wang, W.D. Song, C.Q. Jin, T.H. Ding, M.Y. Wang, J.J. Wu, Research on Energy-Saving Experimental of Critical Dehumidification of Combined Drying by Dehumidification Wheel and Heat Pump (vol 2021, 6635517, 2021), J Food Quality, 2021 (2021).
- [2] 陳盈蓁, 大蒜採收後調理及貯藏技術之研究, 中興大學園藝學系所學位論文, (2015).
- [3] M. Mahmoud, M. Ramadan, S. Naher, K. Pullen, A.G. Olabi, The impacts of different heating systems on the environment: A review, Sci Total Environ, 766 (2021).
- [4] K.A. Koehler, J. Volckens, Development of a sampler to estimate regional deposition of aerosol in the human respiratory tract, The Annals of occupational hygiene, 57 (2013) 1138-1147.
- [5] I. Beck-Speier, E. Karg, H. Behrendt, T. Stoeger, F. Alessandrini, Ultrafine particles affect the balance of endogenous pro- and anti-inflammatory lipid mediators in the lung: in-vitro and in-vivo studies, Particle and fibre toxicology, 9 (2012) 27.
- [6] J. Cao, H. Xu, Q. Xu, B. Chen, H. Kan, Fine particulate matter constituents and cardiopulmonary mortality in a heavily polluted Chinese city, Environmental health perspectives, 120 (2012) 373-378.
- [7] W. Huang, J. Cao, Y. Tao, L. Dai, S.E. Lu, B. Hou, Z. Wang, T. Zhu, Seasonal variation of chemical species associated with short-term mortality effects of PM(2.5) in Xi'an, a Central City in China, American

journal of epidemiology, 175 (2012) 556-566.

[8] K. Healey, J.J. Lingard, A.S. Tomlin, A. Hughes, K.L. White, C.P. Wild, M.N. Routledge, Genotoxicity of size-fractionated samples of urban particulate matter, *Environ Mol Mutagen*, 45 (2005) 380-387.

[9] S.H. Moolgavkar, Air pollution and daily mortality in two U.S. counties: season-specific analyses and exposure-response relationships, *Inhal Toxicol*, 15 (2003) 877-907.

[10] P.H. Lin, W.C. Pan, Y.W. Kang, Y.L. Chen, C.H. Lin, M.C. Lee, Y.H. Chou, J. Nakamura, Effects of naphthalene quinonoids on the induction of oxidative DNA damage and cytotoxicity in calf thymus DNA and in human cultured cells, *Chem Res Toxicol*, 18 (2005) 1262-1270.

[11] F. Blank, B. Rothen-Rutishauser, P. Gehr, Dendritic cells and macrophages form a transepithelial network against foreign particulate antigens, *Am J Respir Cell Mol Biol*, 36 (2007) 669-677.

[12] T. Kido, E. Tamagawa, N. Bai, K. Suda, H.H. Yang, Y. Li, G. Chiang, K. Yatera, H. Mukae, D.D. Sin, S.F. Van Eeden, Particulate matter induces translocation of IL-6 from the lung to the systemic circulation, *Am J Respir Cell Mol Biol*, 44 (2011) 197-204.

[13] R. Miyata, S.F. van Eeden, The innate and adaptive immune response induced by alveolar macrophages exposed to ambient particulate matter, *Toxicol Appl Pharmacol*, 257 (2011) 209-226.

[14] G. Haraldsen, D. Kvale, B. Lien, I.N. Farstad, P. Brandtzaeg, Cytokine-regulated expression of E-selectin, intercellular adhesion

molecule-1 (ICAM-1), and vascular cell adhesion molecule-1 (VCAM-1) in human microvascular endothelial cells, *J Immunol*, 156 (1996) 2558-2565.

[15] L.R. Watkins, S.F. Maier, L.E. Goehler, Immune activation: the role of pro-inflammatory cytokines in inflammation, illness responses and pathological pain states, *Pain*, 63 (1995) 289-302.

[16] A. Tedgui, Z. Mallat, Cytokines in atherosclerosis: pathogenic and regulatory pathways, *Physiol Rev*, 86 (2006) 515-581.

[17] P. Moller, N.R. Jacobsen, J.K. Folkmann, P.H. Danielsen, L. Mikkelsen, J.G. Hemmingsen, L.K. Vesterdal, L. Forchhammer, H. Wallin, S. Loft, Role of oxidative damage in toxicity of particulates, *Free Radic Res*, 44 (2010) 1-46.

[18] N. Li, T. Xia, A.E. Nel, The role of oxidative stress in ambient particulate matter-induced lung diseases and its implications in the toxicity of engineered nanoparticles, *Free Radic Biol Med*, 44 (2008) 1689-1699.

[19] N. Sakamoto, S. Hayashi, J. Gosselink, H. Ishii, Y. Ishimatsu, H. Mukae, J.C. Hogg, S.F. van Eeden, Calcium dependent and independent cytokine synthesis by air pollution particle-exposed human bronchial epithelial cells, *Toxicol Appl Pharmacol*, 225 (2007) 134-141.

[20] A. Churg, C. Xie, X. Wang, R. Vincent, R.D. Wang, Air pollution particles activate NF-kappaB on contact with airway epithelial cell surfaces, *Toxicol Appl Pharmacol*, 208 (2005) 37-45.

- [21] T. Kampfrath, A. Maiseyeu, Z. Ying, Z. Shah, J.A. Deiuliis, X. Xu, N. Kherada, R.D. Brook, K.M. Reddy, N.P. Padture, S. Parthasarathy, L.C. Chen, S. Moffatt-Bruce, Q. Sun, H. Morawietz, S. Rajagopalan, Chronic fine particulate matter exposure induces systemic vascular dysfunction via NADPH oxidase and TLR4 pathways, *Circ Res*, 108 (2011) 716-726.
- [22] C.A. Pope, 3rd, R.T. Burnett, M.J. Thun, E.E. Calle, D. Krewski, K. Ito, G.D. Thurston, Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution, *Jama*, 287 (2002) 1132-1141.
- [23] S. Alam, Z. Li, S. Janciauskiene, R. Mahadeva, Oxidation of α 1-antitrypsin by cigarette smoke induces polymerization: a novel mechanism of early-onset emphysema, *American journal of respiratory cell and molecular biology*, 45 (2011) 261-269.
- [24] Z. Li, S. Alam, J. Wang, C.S. Sandstrom, S. Janciauskiene, R. Mahadeva, Oxidized α 1-antitrypsin stimulates the release of monocyte chemotactic protein-1 from lung epithelial cells: potential role in emphysema, *American journal of physiology. Lung cellular and molecular physiology*, 297 (2009) L388-400.
- [25] G.A. Thun, M. Imboden, I. Ferrarotti, A. Kumar, M. Obeidat, M. Zorzetto, M. Haun, I. Curjuric, A. Couto Alves, V.E. Jackson, E. Albrecht, J.S. Ried, A. Teumer, L.M. Lopez, J.E. Huffman, S. Enroth, Y. Bosse, K. Hao, W. Timens, U. Gyllensten, O. Polasek, J.F. Wilson, I.

Rudan, C. Hayward, A.J. Sandford, I.J. Deary, B. Koch, E. Reischl, H. Schulz, J. Hui, A.L. James, T. Rochat, E.W. Russi, M.R. Jarvelin, D.P. Strachan, I.P. Hall, M.D. Tobin, M. Dahl, S. Fallgaard Nielsen, B.G. Nordestgaard, F. Kronenberg, M. Luisetti, N.M. Probst-Hensch, Causal and synthetic associations of variants in the SERPINA gene cluster with alpha1-antitrypsin serum levels, PLoS genetics, 9 (2013) e1003585.