

## · 专家笔谈 ·

# 大气污染对健康影响研究的一些新进展

郭新彪<sup>△</sup>

(北京大学公共卫生学院劳动卫生与环境卫生学系 北京 100083)

[关键词] 空气污染物 环境污染 卫生 心血管系统 呼吸系统

[中图分类号] R122.7 [文献标识码] A [文章编号] 1671-167X(2007)02-0116-03

大气污染包括天然污染和人为污染两大类。天然污染主要由于自然原因形成,例如沙尘暴、火山爆发、森林火灾等。人为污染是由于人们的生产和生活活动造成的,可来自固定污染源(如烟囱、工业排气管等)和流动污染源(汽车、火车等各种机动交通工具)。二者相比,人为污染的来源更多,范围更广。

大气污染物中化学性污染物的种类最多、污染范围最广。根据其在大气中的存在状态,可分为气态和气溶胶两类。代表性的气态污染物有SO<sub>2</sub>、NO<sub>x</sub>、CO和O<sub>3</sub>。气溶胶态的大气污染物,常常被称作大气颗粒物(ambient particulate matter)。按照空气动力学等效直径,大气颗粒物一般可分为总悬浮颗粒物(total suspended particulates, TSP;粒径≤100 μm)、可吸入颗粒物(inhalable particle, IP;PM<sub>10</sub>;粒径≤10 μm)、细颗粒物(fine particle; fine particulate matter; PM<sub>2.5</sub>;粒径≤2.5 μm)和超细颗粒物(ultrafine particle; ultrafine particulate matter; PM<sub>0.1</sub>;粒径≤0.1 μm)等。

大气污染是困扰世界各国的重要环境问题。以我国为例,2005年监测的522个城市中,有39.7%城市的空气质量达不到我国空气环境质量标准(GB3095-96)二级水平的要求。而且,我国现行空气环境质量标准的许多限值与WHO最新建议的指南值还有很大的差距(表1)。

表1 我国空气环境质量标准限值与WHO2005指南值的比较

污染物名称	标准或指南名称	浓度限值(mg/m <sup>3</sup> )		
		1 h 平均	日平均	年平均
SO <sub>2</sub>	中国一级	0.15	0.05	0.02
	中国二级	0.50	0.15	0.06
	WHO2005	0.5(10 min 平均)	0.02	
PM <sub>10</sub>	中国一级		0.05	0.04
	中国二级		0.15	0.10
	WHO2005		0.05	0.02
PM <sub>2.5</sub>	WHO2005		0.025	0.010
NO <sub>2</sub>	中国一级	0.12	0.08	0.04
	中国二级	0.24	0.12	0.08
	WHO2005	0.20		0.04
CO	中国一、二级	10	4	
	WHO2005	30	10(8 h 平均)	
O <sub>3</sub>	中国一级	0.16		
	中国二级	0.20		
	WHO2005		0.100(8 h 平均)	

长期以来,大气污染对健康的影响是公众以及各国政府关注的焦点。近些年来,由于研究方法和分析手段的改进,大气污染健康效应的研究取得了许多突破性的进展,大大地加深了我们对大气污染物,特别是大气颗粒物生物效应的认识。

## 1 大气污染物对心血管系统的影响

大气污染物可对机体的呼吸系统产生不良影响是众所周知的。最近的研究表明,人群中心血管系统疾

<sup>△</sup> Corresponding author's e-mail, xguo@hsc.pku.edu.cn

病的发病率和死亡率增加与大气污染也有密切的关系。

### 1.1 短期影响

美国国家空气污染与死亡率和发病率关系研究计划对美国 20 个城市近 5 000 万人的资料分析显示 , 人群死亡率与死亡前日颗粒物浓度相关。  $PM_{10}$  每升高  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  可引起总死亡率和心肺疾病死亡率分别上升 0.21% 和 0.31% 。欧洲环境污染与健康研究计划对欧洲 29 个城市 4 300 万人资料的分析后发现 , $PM_{10}$  每升高  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  , 每日总死亡率与心血管疾病死亡率分别增加 0.60% 和 0.69% 。其他研究也表明 , 大气污染与心血管疾病死亡率、住院率和急诊率增高以及疾病恶化等有密切关系。我国北京、太原和上海等地的研究也显示 , 大气污染 , 特别是颗粒物污染与心脑血管疾病的死亡率和发病率增加有关。

### 1.2 长期影响

对美国哈佛等六个城市进行的队列研究首次提出 , 大气污染的长期暴露与心血管疾病死亡率增加有关。对美国 50 个州暴露大气污染 16 年的近 50 万成年人的死亡数据分析后发现 , 在控制饮食、污染物联合作用等混杂因素后 , $PM_{2.5}$  年平均浓度每增高  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  , 心血管疾病死亡率增加 6% 。对美国 36 个大城市地区的 65 893 名绝经后妇女平均 6 年的追踪研究表明 , 大气  $PM_{2.5}$  浓度每增高  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  , 心血管事件的风险增加 24% ( 95% CI 9% ~ 41% ) , 脑血管事件的风险增加 35% ( 95% CI 8% ~ 68% ) , 心血管疾病死亡的风险增加 76% ( 95% CI 25% ~ 147% ) 。结合以往的研究结果 , 该研究结果提示女性对大气污染引起的心血管系统效应更为敏感<sup>[2]</sup> 。此外 , 大气污染的长期暴露还与心律不齐、心力衰竭、心跳骤停的风险升高有关。我国沈阳、本溪等地的调查也表明 , 大气颗粒物的长期暴露与人群心血管疾病死亡率的增加有关。

大气污染物对心血管系统的影响机制还不清楚。大气颗粒物可能通过以下途径影响心血管系统 (1) 干扰心脏自主神经功能的调节 (2) 颗粒物本身或其某些组分直接进入循环系统诱发血栓的形成 (3) 刺激呼吸道产生炎症并释放细胞因子 , 后者通过引起血管损伤 , 导致血栓形成<sup>[3]</sup> 。

## 2 交通污染对人群健康的影响

改革开放以来 , 我国机动车数量每年以 12.24% 的速度递增。截止到 2006 年底 , 北京市的机动车保有量已达 288 万辆。随着机动车数量的增加 , 机动车尾气排放已经成为我国许多大城市大气污染的主要来源之一。从近几年的环境状况公报及文献报道数据可以看出 , 我国许多大城市( 如北京、上海、广州等地 ) 机动车尾气对大气污染物的分担率已达到或接近发达国家的水平。交通污染对健康危害的研究已引起国内外广泛的重视。

### 2.1 交通污染对呼吸系统的影响

荷兰的一项调查显示 , 在距公路 100 m 以内的学校里 , 学生中出现咳嗽、呼吸困难、支气管炎和鼻炎等呼吸道症状的比例显著增加 , 与交通车辆流量和学校附近可吸入颗粒物浓度呈正相关关系。同样在荷兰进行的出生队列研究发现 , 交通污染与婴幼儿出生后 2 年内发生喘鸣、哮喘的相对危险度增加有关。德国的一项调查表明 , 机动车流量每增加 25 000 辆 / 天 , 附近学校学生的最大呼气流量就下降 0.71% 。日本对 5 000 名妇女进行的横断面研究发现 , 在校正了年龄、吸烟史和居住年限等混杂因素后 , 长期居住在公路边的妇女发生咳嗽、呼吸急促、气短和多痰的频率明显增加 , 且与机动车流量密切相关。我们对北京市近 6 000 名儿童呼吸系统症状和疾病与大气污染关系进行研究后发现 , 污染严重地区儿童的各种呼吸系统疾病和症状的发生率均显著高于大气质量较好的对照区。居室附近有交通干道的儿童中各种呼吸系统疾病和症状的发生率高于居室附近没有交通干道的儿童<sup>[4]</sup> 。最近在美国完成的一项历时 8 年的前瞻性研究发现 , 交通污染可显著阻碍儿童肺功能的发育。与居住地距高速公路两旁 1 500 m 以外的儿童相比 , 居住地距高速公路两旁 500 m 以内儿童的肺功能发育明显减缓。进一步的分析还显示 , 局部交通污染与区域大气污染均可对儿童肺功能的发育产生不良影响 , 但它们的作用是相互独立的 , 提示交通污染可使同一社区中的一部分儿童面临较高的健康风险<sup>[5]</sup> 。

交通污染还与人群中变应性鼻炎患病率的增加有密切关系。在我国台湾针对 331 686 名中学生的调查研究显示 , 调整后的 OR 值在男生和女生分别为 1.17( 95% CI :1.07 ~ 1.29 ) 和 1.16( 95% CI :1.05 ~ 1.29 ) 。对瑞典 12 079 名成人的问卷调查也发现 , 变应性鼻炎症状的发生率与居住地和交通干线之间距离有明显关系 , 离交通干线越近 , 症状的发生率越高。

## 2.2 交通污染对心血管系统的影响

越来越多的研究表明,交通污染可显著增加机体患心血管疾病的风险。德国的一项病例交互研究发现,交通污染暴露后1 h内发生心肌梗死的OR值为2.92(95%CI 2.22~3.83)。驾驶汽车、乘坐公共交通工具、骑摩托车或自行车在道路上所花的时间与心肌梗死发生的风险呈正相关关系<sup>[6]</sup>。采用病例交互设计结合地理信息系统(GIS)对美国波士顿人群资料的分析显示,交通来源的颗粒物暴露可使1天后人群总死亡率上升2.3%(95%CI 1.2%~3.4%),脑血管病死亡率上升3.7%(95%CI 0.1%~7.4%)。研究还发现,交通来源的颗粒物对人群死亡率的影响要大于来自固定污染源(如发电厂)产生的颗粒物<sup>[7]</sup>。除了上述短期影响外,交通污染的长期暴露也可增加人群患心血管疾病的风险。一项病例对照研究显示,住宅周围的交通流量大或居住在交通干线附近均可增加患急性心肌梗死的风险<sup>[8]</sup>。

## 3 大气污染物对健康影响的阈值

最近的研究表明,在很低的污染水平仍可观察到大气污染物如大气颗粒物、SO<sub>2</sub>和O<sub>3</sub>对人群健康的影响。也就是说,迄今为止的研究未能明确地观察到这些大气污染物对人群健康不产生影响的浓度。

对美国哈佛六城市研究以及美国癌症学会研究的数据分析显示,大气PM<sub>2.5</sub>浓度在9~11 μg/m<sup>3</sup>时仍能观察到其对健康的影响。据估计,美国和西欧大气PM<sub>2.5</sub>的本底水平在3~5 μg/m<sup>3</sup>之间,非常接近上述观察到健康效应的大气浓度。采用时间序列分析方法对欧洲和美国多个城市大气污染与健康效应关系的数据解析表明,大气PM<sub>10</sub>浓度每升高10 μg/m<sup>3</sup>,人群总死亡率增加0.62%~0.46%。对亚洲以及世界其他地区研究结果进行的meta分析也得出了类似的结果,人群总死亡率增加在0.49%~0.50%之间。可以看出,大气污染所致的健康风险在各人群之间的差别不明显。采用动物实验和体外细胞实验的研究也提示,大气颗粒物生物效应的剂量反应关系比较复杂<sup>[9,10]</sup>。

大气SO<sub>2</sub>对人群健康影响的阈值目前也没有观察到。加拿大的一项研究显示,在平均浓度为5 μg/m<sup>3</sup>时,仍可观察到大气SO<sub>2</sub>浓度升高与人群日死亡率增加的相关关系。对英国伦敦和我国香港的一项比较研究也表明,大气SO<sub>2</sub>的日平均浓度在5~40 μg/m<sup>3</sup>之间可以观察到其与人群心血管疾病住院率之间的相关关系。

研究表明,与本底水平(70 μg/m<sup>3</sup>)相比,大气O<sub>3</sub>的8 h平均浓度升高至100 μg/m<sup>3</sup>可使人群死亡率增加1%~2%。与颗粒物和SO<sub>2</sub>一样,迄今为止的研究也未能观察到O<sub>3</sub>对人群健康影响的阈值。

综上所述,近年来对大气污染与健康关系的认识日新月异。但目前的科学研究成果还远远满足不了各国政府环境健康决策以及与大众进行环境健康风险交流的需求,还有很多科学问题需要解决,许多研究工作亟待开展。此外,日益受到关注的工业纳米材料的安全性和健康风险评价也迫切需要借鉴和吸取大气颗粒物等对健康影响研究所积累的经验和知识<sup>[11]</sup>。

## 参考文献

- [1] Miller KA, Siscovick DS, Sheppard L, et al. Long-term exposure to air pollution and incidence of cardiovascular events in women [J]. N Engl J Med, 2007, 356:447~457.
- [2] Chen LH, Knutson SF, Shaylik D, et al. The association between fatal coronary heart disease and ambient particulate air pollution: are females at greater risk [J]. Environ Health Perspect, 2005, 113:1723~1729.
- [3] 陈威, 郭新彪. 大气颗粒物对心血管系统影响的研究进展 [J]. 环境与健康杂志, 2005, 22:488~490.
- [4] 王少利, 郭新彪, 张金良. 北京市大气污染对学龄儿童呼吸系统疾病和症状的影响 [J]. 环境与健康杂志, 2004, 21:41~44.
- [5] Gauderman WJ, Vora H, McConnell R, et al. Effect of exposure to traffic on lung development from 10 to 18 years of age: a cohort study [J]. Lancet, 2007, DOI:10.1016/S0140-6736(07)60037-3.
- [6] Peters A, Klot S, Heier M, et al. Exposure to traffic and the onset of myocardial infarction [J]. N Engl J Med, 2004, 351:1721~1729.
- [7] Maynard D, Coull BA, Gryparis A, et al. Mortality risk associated with short-term exposure to traffic particles and sulfates [J]. Environ Health Perspect, 2007, DOI:10.1289/ehp9537.
- [8] Tonse C, Melly S, Mittleman M, et al. A case-control analysis of exposure to traffic and acute myocardial infarction [J]. Environ Health Perspect, 2007, 115:53~57.
- [9] Deng F, Guo X, Liu H, et al. Effects of dust storm PM2.5 on cell proliferation and cell cycle in human lung fibroblasts [J]. Toxicology *in vitro*, 2007, 41:632~638.
- [10] Timblin , CR , Shukla , A , Berlanger I , et al. Ultrafine airborne particles cause increases in protooncogene expression and proliferation in alveolar epithelia cells [J]. Toxicol Appl Pharmacol, 2002, 179:100~104.
- [11] Jia G, Wang H, Yan L, et al. Cytotoxicity of Carbon Nanomaterials: Single-Wall Nanotube, Multi-Wall Nanotube, and Fullerene [J]. Environ Sci Technol, 2005, 39:1378~1383.

(2007-02-28 收稿)  
(本文编辑 赵 波)