

山西大学

硕士学位论文

沙尘天气对呼吸与心血管系统疾病日入院人数的影响

姓名：卢彬

申请学位级别：硕士

专业：环境科学

指导教师：孟紫强

20070601

中文摘要

随着全球气候变暖,旱区不断扩大,生态环境不断恶化,沙尘天气,特别是沙尘暴的危害也日益凸现并得到了广泛的关注。尽管近十几年来国内外学者对沙尘天气进行了多方面的研究,但是,关于沙尘天气及其颗粒物(自然源)对居民,特别是对沙尘暴源区的居民呼吸和心血管系统健康影响的研究还很匮乏。同时,进行沙尘天气对人体健康的研究直接关系到如何提高源区居民的生活质量以及为国家和地方政府制订相关政策提供理论依据。因此,对其进行深入研究意义重大。

本文利用甘肃省武威市 1995-2003 年 3-5 月份的沙尘天气观测资料、气象资料和呼吸与心血管系统疾病日入院资料;民勤县 1994-2003 年的沙尘天气观测资料、气象资料和呼吸与心血管日入院资料;武威市 2004 年 3-5 月份城市大气颗粒物(PM_{10} 和 $PM_{2.5}$) 的浓度资料与同期武威市的气象和气态污染物资料,采用时间序列方法构建半参数广义相加模型 (Semi-parametric generalized additive model, GAM), 主要就沙尘天气及其颗粒物对我国沙尘暴源区居民呼吸和心血管系统健康的影响展开研究,并较全面地分析了不同类型、不同季节沙尘天气及其颗粒物的健康效应。主要研究结果如下:

1、通过研究春季沙尘天气对武威市呼吸系统疾病日入院人数的影响 (1995-2003), 发现武威市呼吸系统疾病日入院人数的增加与沙尘天气,特别是与沙尘暴的发生密切相关,且沙尘天气的影响均表现为滞后效应。同时还发现沙尘暴的影响要强于扬沙与浮尘。

2、通过研究沙尘天气对民勤县呼吸与心血管系统疾病日入院人数的影响 (1994-2003), 发现在民勤县沙尘天气全年模型分析中,沙尘天气对呼吸系统和高血压日入院人数的影响有统计学意义;在季节模型中,沙尘天气对呼吸和心血管系统疾病均表现出良好的季节-效应关系——在春季对呼吸系统有较大影响,在冬季对心血管系统有较大的影响。同时本文发现,沙尘天气对源区男性居民的影响大于女性居民的影响。

3、通过研究春季沙尘颗粒物 ($PM_{2.5}$ 、 PM_{10}) 对武威市呼吸与心血管系统疾病日入院人数的影响 (2004), 发现在几乎没有工业污染的源区或近源区,沙尘天气对当地居民呼吸与心血管系统日入院人数有影响且为滞后效应;其主要危险因子是沙尘颗粒物 (PM_{10} , $PM_{2.5}$), 其影响也为滞后效应;沙尘颗粒物只有达到较高浓度

（扬沙水平）时，才会对居民呼吸与心血管系统疾病日入院人数有影响，且呈一定剂量效应关系，即：沙尘暴天>扬沙天>沙尘轻度污染天、清洁天；进一步印证了沙尘暴的影响要强于扬沙与浮尘。

研究结果表明，沙尘天气，特别是沙尘暴作为我国北方地区的重大污染源，是造成当地居民呼吸和心血管健康损害的主要原因之一，并且在春冬季节对人体健康的损害更加严重。这些研究结果为今后国家和当地政府制定相关政策，提高当地居民的生存质量提供了思路和依据。也为沙尘颗粒物（自然源）对人体健康影响的研究提供了新的证据。同时，本文根据大气 PM_{10} 和 $PM_{2.5}$ 浓度水平划分沙尘天气类型，比以能见度划分更能反映出其对人群健康的影响，且更为科学和易于操作。同时为我国制订 PM_{10} 和 $PM_{2.5}$ 大气标准提供了科学依据。

关键词：沙尘天气；颗粒物；呼吸系统；心血管系统；日入院人数

Association between dust events and daily respiratory and
cardiovascular hospitalization

Lu Bin (Environmental Science)

Directed by Prof. Meng Ziqiang

ABSTRACT

With global climate warming, aridification and ecological environment worsening, the harm of dust event, especially dust storm, appear more clearly and were paid more attention. In the past decades, there are many studies on dust events in many aspects. However, the study on health effect dust events and naturally-derived particulate matter on respiratory and cardiovascular diseases in the source region of dust storms is scarce. The study of health effect of dust events on human directly relates to how to raise the living quality of people in the source region. Hence, more focuses should been put on this study.

The data for the dust events, meteorological factors and daily hospitalization of respiratory diseases from March 1st to May 31st (1995-2003) in Wuwei city; the data for the dust events, meteorological factors and daily hospitalization of respiratory and cardiovascular diseases from Jan. 1st to Dec 31st (1994-2003) in Minqin county; and the information for daily particulate matter (PM₁₀ and PM_{2.5}), gaseous pollutants (SO₂ and NO₂), meteorological factors and daily hospitalization for respiratory and cardiovascular diseases from March 1st to May 31st (2004) in Wuwei city were used in this study. Basing on the above data and using the Semi-parametric generalized additive model (GAM), the effects of dust events of each kind and season, and naturally-derived particulate matter on daily hospitalization of respiratory and cardiovascular diseases in the source region were estimated in this study. The

conclusions can be summarized as follows:

(1) We studied the association between dust events and daily hospitalization for respiratory diseases in spring in Wuwei (1995-2003). There are lag-health effects of dust events on respiratory disease. Stronger effects of dust storms also were found in this study.

(2) We investigated the association between dust events and daily hospitalization for respiratory and cardiovascular diseases in Minqin (1994-2003). In the year-round model, dust events significantly associated with respiratory diseases and male hypertension. In the season model, stronger season-associations between dust events and daily hospitalization for respiratory and cardiovascular diseases were found: stronger spring-effects of dust events on respiratory diseases and stronger winter-effects on cardiovascular diseases, respectively. We also found stronger effect of dust events on male objects.

(3) We estimated the effect of particulate matter on daily hospitalization for respiratory and cardiovascular diseases (2004). Dust events, in the source region and nearby of dust storm where there was little industrial pollution, had lag-effect on daily respiratory and cardiovascular hospitalization. The primarily risk factors were dust particulate matters (PM_{10} and $PM_{2.5}$) that also showed lag-effects. Only at higher concentration level (blowing dust level), particulate matter derived from dust events had effect on respiratory and cardiovascular hospitalization in the source region and nearby of dust storm where there were few industrial pollutions. And concentration (dose)-effect relationship between particulate matter derived from dust events and hospitalization was found: Effect of dust storm > Effect of blowing dust > Effect of low-dust pollution days and non-dust event days.

Above results suggest that dust events, especially dust storm as serious pollutants in northern cities, are primary risk factors for respiratory and cardiovascular diseases in source regions or nearby of dust storms where there was little industrial pollution. There are stronger effects on human health in spring and winter. This study is useful for setting down policies in

point and raising life quality of local people, and also provides new evidence for studying the association between dust particulate matter (naturally-derived) and human healths. According to the concentration level of airborne PM_{10} and $PM_{2.5}$, We divided the categories of dust events. The setting was better for the health effects of dust events than that divided by visibility, and more scientific and easily operated; meanwhile, it provided scientific evidence to set down the standard of PM_{10} and $PM_{2.5}$ of China.

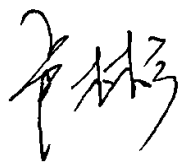
Key words: Dust events; Particulate matter; Respiratory; Cardiovascular; Daily hospitalization

承 诺 书

本人郑重声明：所呈交的学位论文，是在导师指导下独立完成的，学位论文的知识产权属于山西大学。如果今后以其他单位名义发表与在读期间学位论文相关的内容，将承担法律责任。除文中已经注明引用的文献资料外，本学位论文不包括任何其他个人或集体已经发表或撰写过的成果。

学位论文作者（签章）：

2007 年 6 月 7 日



第一章 文献综述

1.1 我国沙尘暴的定义、成因和特点

1.1.1 我国沙尘暴的定义

沙尘天气是世界干旱、半干旱和沙漠及周边荒漠地区常见的天气现象。根据中国气象局 2003 年 3 月 1 日实施的新标准^[1], 沙尘天气分为浮尘、扬沙、沙尘暴、强沙尘暴四类, 其中浮尘指尘土、细沙均匀地浮游在空中, 使水平能见度小于 10km 的天气现象; 扬沙指风将地面尘沙吹起, 使空气相当混浊, 水平能见度在 1-10km 以内的天气现象; 沙尘暴指强风将地面大量尘沙吹起, 使空气很混浊, 水平能见度小于 1km 的天气现象; 强沙尘暴指大风将地面尘沙吹起, 使空气非常混浊, 水平能见度小于 0.5km 的天气现象。

1.1.2 我国沙尘暴的成因

沙尘暴的形成至少要有 3 个基本条件: 1、大风, 这是构成沙尘暴和扬沙的动力条件; 2、地面有沙尘物质, 这是沙尘天气形成的物质基础; 3、不稳定的大气层结。

我国西北地区位于东亚内陆, 横跨青藏高原、蒙新高原和黄土高原, 纵贯塔克拉玛干沙漠、古尔班通古特沙漠、巴丹吉林沙漠、腾格里沙漠、库布齐沙漠以及毛乌素沙漠。常年气候干燥、降水稀少, 植被稀疏, 具有丰富的沙源; 春天风力强劲, 平均风速达 4-6m/s, 年超过临界起沙风速 (5m/s) 的天数为 200-300 天, 8 级以上大风天数为 20-30 天, 为沙尘暴的形成提供了极大的动力条件; 并且每年春季由于地温回暖, 土层松动, 对流旺盛, 空气呈不稳定状态。同时人类的不合理活动, 如滥伐乱垦、过牧以及水资源过度开发使土地裸露沙化, 导致土地沙漠化的面积逐年扩大。

1.1.3 我国沙尘暴的时间、地域分布特征

1、区域特征

王式功等^[2]分析了 1954-2000 年我国 338 个气象监测站的沙尘天气及相关气象资料, 认为我国主要有两个沙尘天气高发区 (以民丰至和田为中心的南疆盆地和以民勤至吉兰泰为中心的河西地区)。另外, 以朱日和为中心的内蒙古中部也是沙尘天气高发地区^[3]。同时, 我国沙尘暴天气易发区可分为 7 个亚区, 包括北疆、南疆、河西、柴达木盆地、河套、东北和青藏 (图 1-1 所示)。

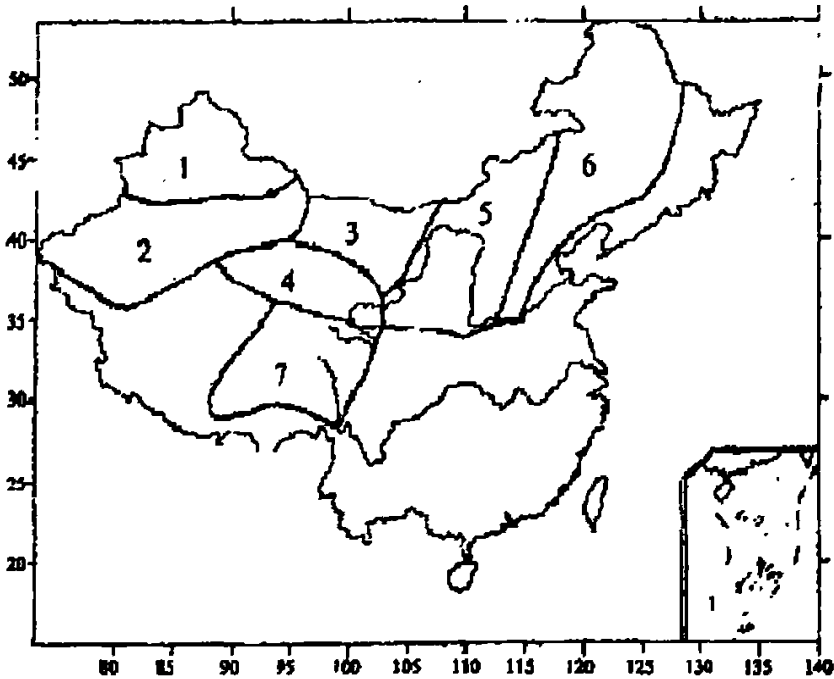


图 1-1 中国沙尘暴天气易发地的区划图
Fig.1-1 Region division of dust storms in China

不同类型的沙尘天气空间分布范围不尽相同，其中沙尘暴主要发生在与北方沙漠及沙漠化土地相联系的极干旱和半干旱区内。扬沙和浮尘天气除了在沙尘暴发生区的绝大部分地区出现外，还向其他邻近地区扩展，如扬沙可向东北地区和东南的黄淮海平原及以南地区扩展；而浮尘天气则主要向东南方向扩展，可涉及整个黄淮海平原和长江中下游地区。相比之下，上风向的中高纬地区，如北疆和东北北部地区，浮尘天气发生甚少。

2、时间分布

从年际分布上看，除北疆区未出现明显的趋势外，我国南疆等 6 个区春季沙尘暴日数变化总的趋势是减少的，都是在 20 世纪 60 年代和 70 年代偏多，80 年代沙尘暴开始减少，90 年代最少；其中南疆区、河西区和东北区的年际变化最为明显。除西藏外，其他 6 个区的周期基本上都是在准 2 年和 5-6 年两个周期段^[4]。

从季节分布上看，王式功^[2]等发现，春季沙尘暴最多，夏季次之，秋季为最少；在月份变化方面，4 月份发生频率最高，3 月和 5 月份次之，9 月份最低。因为春季冷空气活跃，多强风，这时地表面已回暖解冻，又明显裸露，易起沙；另外此时近

地层的空气热力不稳定性也强,为沙尘天气特别是沙尘暴的发生创造了极为有利的条件。

从日分布上看,大多数沙尘天气发生在下午,特别是 12:01–21:00 这个时间段,该时段空气呈明显不稳定状态,很容易形成热对流而发生沙尘天气。例如,在民勤,大约有 64.55% 的沙尘天气发生在 12:01–21:00,其中有 30.00% 的沙尘天气发生在 18:01–21:00。张钦仁^[5]在西北地区黑风成因的研究中,分析了沙尘暴的发展、维持和消失与日变化的关系。这种变化是由于锋面前后地面受太阳辐射的情况不同而造成的。白天特别是午后,锋前天空晴朗,地面辐射增温十分强烈,而锋后浓密的沙尘使太阳几乎不能到达地面,地面温度下降又进一步造成锋面前后的温度梯度加大,促使沙尘暴天气强度增大。白天沙尘暴本身具有正反馈放大作用,使沙尘暴得以发展和维持。傍晚或夜间,锋前暖区的辐射降温十分强烈,但锋后沙尘暴和云的保温作用使气温变化不明显,这使锋面前后气温梯度锐减,沙尘暴的强度也明显减弱。沙尘暴系统在夜间有使自身减弱的负反馈作用。

1.2 我国沙尘暴的影响范围和传输路径

根据影响范围和移动距离的不同,沙尘暴个例可划分为:局地、大范围、短距离运输和长距离运输 4 种类型^[6]。前 2 类的主要特征是源地发生,源地消失,没有明显的移动路径,后 2 类的主要特征是沙尘离开源地影响下游地区,有明显的移动路径。局地是指受沙尘天气影响的范围仅限于沙尘粒子来源的省(自治区),或与其相邻省(自治区)的局部范围,地面天气图上同一时刻出现沙尘符号的站点较少(<10 个),影响范围小(<50 万 km²),持续时间短(1 天左右)。大范围是指沙尘天气影响的范围比较大,包括几个省(自治区),地面天气图上同一时刻大范围地区出现沙尘符号,影响范围较广(>50 万 km²),持续时间也较长(2-3 天左右),在地面天气图上沙尘粒子没有明显移动路径。短距离运输是指沙尘天气出现到消失的过程中,影响范围有短距离移动(仅限于相邻的 2-3 个省,移动距离<800km),下风向地区依次出现沙尘天气,地面天气图上有明显移动路径。长距离运输是指沙尘天气从出现到消失的过程中,沿着风向的地区依次出现沙尘天气,影响范围跨越好几个省(自治区)(移动距离>800km),沙尘移动的距离较长,持续 2-4 天左右。例如,我国西北地区的沙尘暴长距离运输过程可将当地的沙尘颗粒物输送到我国台湾、韩国、日本,甚至北太平洋地区,引起当地大气污染。

我国西北地区发生的沙尘暴主要有 3 条移动路径(见图 1-2),即 1、西北路径(冷

空气源于北冰洋冷气团, 强冷空气自西伯利亚向东南经我国北疆、内蒙古西部入侵河西走廊, 造成大风沙尘暴, 穿过巴丹吉林和腾格里沙漠, 然后东移至鄂尔多斯高原); 2、西方路径(主要发生在塔里木盆地、河西走廊西部、青海省等); 3、北方路径(从蒙古国经我国内蒙古中部到达宁夏、陕北、华北等地), 其中西北路径沙尘暴天气最多, 约占总数的 68%, 且该路径沙尘暴有移动迅速、强度大、影响范围广、灾害重的特点^[7]。

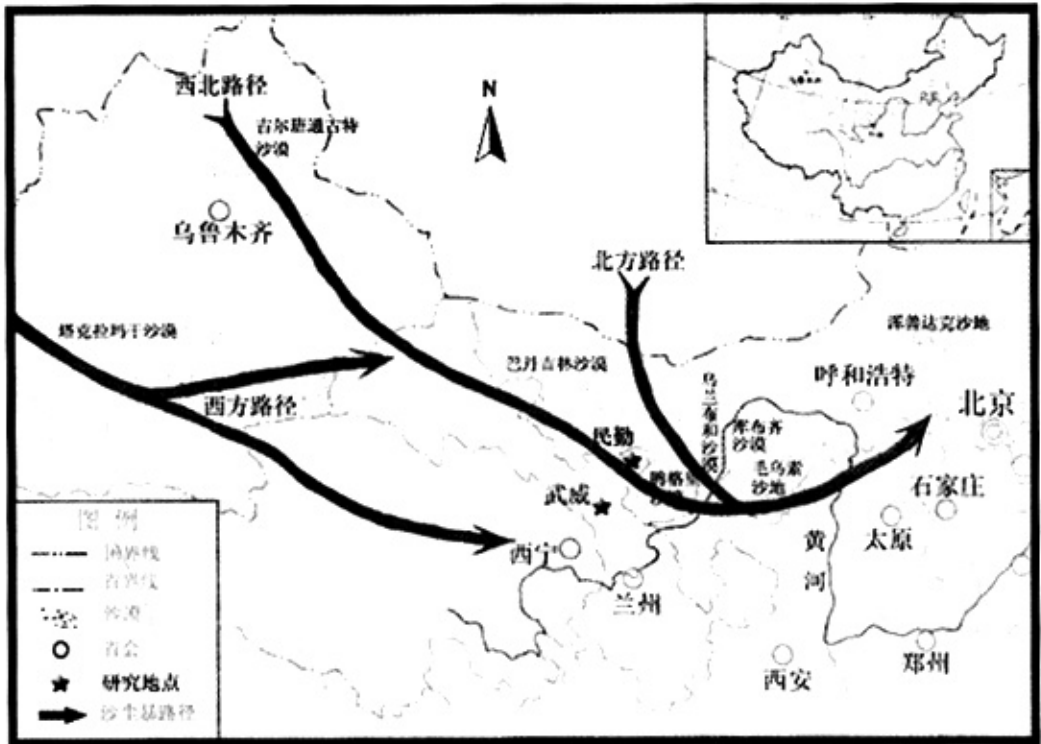


图 1-2 我国主要沙漠分布及西北地区沙尘暴移动路径示意图

Fig.1-2 Distribution of deserts and move path of dust storm in Northwest of China

1.3 人类活动对沙尘暴的影响

虽然丰富的沙源是沙尘暴形成的主要原因之一, 但是人类活动对地表环境的破坏则加速干旱半干旱地区的沙漠化进程。沙尘暴作为沙漠化地区的自然景观, 其发生频数与土地的沙漠化有密切关系。关注沙尘暴就应该关注干旱半干旱地区的生态环境变化。这些地区的生态环境是受多种因素影响的脆弱性的生态环境, 其中一个因素的改变会引起其他因素甚至环境整体的改变。在生态环境变化中, 人为因素起着加速或延缓自然过程的作用。

现在,对人为因素在沙漠化中的作用,比较统一的认识是在大的不利环境背景条件下,由于人口压力持续增长和普遍采用滥垦、滥牧、滥樵、过度开采地下水等粗放掠夺式的生态经营方式,造成地表覆盖破坏,最终导致沙漠化迅速发展。研究认为,人为破坏地表覆盖,将导致水分难以涵养,不利于地表气流的抬升、辐合;同时地表反射率也会急剧增加,下沉气流盛行,最终导致气候更加干旱^[8]。

人口的增长是人类无情地掠夺自然资源的主要原因之一。从 200 余万年前出现人类以来,世界人口从公元元年的约 2.5 亿发展到 1850 年约 10 亿。1990 年为 53 亿,2000 年已达到 60 亿。我国人口公元 2 年约 5000 万,到 1753 年为 1 亿,1812 年约为 3.33 亿,1949 年为 5.4 亿^[9]。2000 年 11 月的第五次人口普查时已是 12.95 亿。人口数量在近 100-200 年间,增长量超过了此前全部时间的增长量。因而,人类面临着极大的生态危机,这已威胁到人类能否持续繁荣和持续生存。

有关资料表明,我国在建国后的 20 年时间里,西北地区先后进行了 3 次大规模的毁林开荒,破坏草地 667 万公顷,毁林 18.7 万公顷。内蒙古草原退化严重,已经到了惊人的程度。6359 万多公顷可利用草地面积中,目前退化草地面积已达 3867 万公顷,占可利用草原的 60%。素以水草丰美著称的全国重点牧区呼伦贝尔草原和锡林郭勒草原,退化面积分别达 23%和 41%,鄂尔多斯草原的退化最为严重,面积达 68%以上。

战争对生态的破坏,也可以加剧沙尘暴的爆发。军事战争是 1940-1943 年尼罗河三角洲沙尘暴频率迅速增加的原因。在第二次世界大战期间,广大的非洲北部成为军事战场。大量的军事装备践踏沙漠地区脆弱的地表,使沙表面缺少植被的保护,形成了细的沙尘物质。据 1986 年研究资料,非洲每年减少 3%的森林,约为 350 万公顷。在西非的海岸线一带减少 5%的森林。在 20 世纪 50 年代,象牙海岸有 1500 万公顷森林,到了 80 年代只剩下 200 万公顷森林^[10]。

美国中部大平原在欧洲人定居以前仅是野牛、羚羊等野生动物生息之地和印第安人狩猎之区,土地利用与自然环境协调。19 世纪末大批移民首次进入该地区,开始了大规模的农业开发,天然草场被翻耕,风蚀过程逐渐加剧。20 世纪 30 年代初期,已导致局部的沙尘暴频繁发生,流沙掩埋农田,危害基本生活环境,引起许多移民不得不迁出大平原。沙尘暴的危害到 1934 年 5 月达到了最严重的程度,半个美国被铺上了一层沙尘。人们将这一时期称作“肮脏的 30 年代黑风暴”^[11]。

1.4 沙尘暴的危害及预防措施

1.4.1 沙尘暴的危害

沙尘暴的危害，主要是通过风蚀沙割、沙埋、狂风、降温霜冻和大气污染等方式对沙尘暴源地和路径地区造成严重的经济损失，影响范围广，危害性大。沙尘暴的危害作用主要表现在以下 4 方面^[12]：

(1)风沙流的吹蚀与磨蚀作用可使肥沃的土壤变得贫瘠、农田及各种农业设施遭到损害，导致农作物减产甚至绝收。

(2)流沙埋压。沙尘暴所经之处，大量的沙粒沉积，可以流沙的形式掩埋农田、草场、居民区、工矿、铁路、公路等，使当地景观发生变化。

(3)大风袭击。沙尘暴来势凶猛，伴随超强的风速，产生严重的风蚀现象，是土地沙漠化最重要的因素之一。此外，破坏力巨大的风可以袭击各种工农业设施、拔树毁房、吹翻机动车辆、伤害人畜，还可以中断供电线路、破坏交通和通讯设施等。

(4)污染环境。沙尘暴过程使大气中悬浮颗粒物浓度剧增，产生严重的环境污染，既使人体健康受到损害，也影响植物的光合作用。另外，随着人们对卫星及地面无线电系统使用的持续增长，所用频率也越来越高，沙尘暴对无线电波产生的影响也引起了国内外学者的重视。

1993 年 5 月 5 日我国西北地区发生特大沙尘暴，新疆、甘肃、内蒙古、宁夏四省(区)共死亡 85 人，伤 264 人，失踪 31 人，死亡和丢失牲畜 12 万头，受灾农田和林地达几十万公顷，数以百计的塑料大棚被毁，公路、铁路、供电线路、基础设施等破坏严重，经济损失数亿元。

1995 年 5 月 5 日，甘肃省一场特大沙尘暴降尘量高达 $1.2431 \times 10^7 \text{t}$ ，相当于省内最大水泥厂 15 年的产量。1998 年 4 月西北 12 个省、自治区、直辖市遭受沙尘暴袭击，46.1 万亩农作物受灾，11.09 万头（只）牲畜死亡，156 万人受灾，直接经济损失 8 亿元^[13]。这次沙尘暴影响地区东至长江下游，其影响范围之大是历史罕见的。内蒙古自治区阿拉善盟行政公署以特急文件上报该盟受沙尘暴危害情况：8-10 级强风袭击 12h，环境质量 TSP 浓度平均值为 62.4 mg/m^3 ，超过国家空气质量标准 200 倍以上，且持续时间长、范围广。据当地统计，连续 6 天的沙尘暴造成的直接经济损失（不包括土地的损失）超过 10 亿元^[14]。

2000 年春天北方各地沙尘暴频繁发生，3 月 21 日，甘肃省武威市出现沙尘天气时大气总悬浮颗粒物浓度最高达 13.84 mg/m^3 ，超过国家二级标准 45 倍。受这次沙

尘暴影响, 3月22日北京可吸入颗粒物全市平均浓度最大值达 $1.49\text{mg}/\text{m}^3$ 。3月26日内蒙古自治区阿拉善盟和额济纳旗出现沙尘暴, 平均风力达8-11级, 能见度不足300m, 空气含尘量最高达 $74.89\text{mg}/\text{m}^3$, 376眼人畜饮水井被风沙埋没、近千座牲畜棚圈和塑料大棚被破坏、牧民的80万kg饲草被风刮走、8万多亩麦田麦种被吹出, 直接经济损失上千万元。3月28日南京市受北方沙尘暴影响, 成为一座灰城, 污染指数超过300, 形成重度污染; 同日上海市出现泥雨天气^[13]。

此外沙尘物质颗粒细, 颗粒比表面积大, 吸附的矿物质和有机质成分多, 对土壤肥力的影响大, 一旦吹蚀, 不可能再恢复。因此, 沙尘暴的发生是土地荒漠化严重的标志, 其所造成的影响甚至在很多年以后也难以估计其造成的损失。不过, 有研究表明^[15], 在遥远的过去, 黄土高原由沙尘暴输送的沙粒和土壤堆积而成, 夏威夷群岛上最初的土壤来自中国西北地区干旱苍凉的荒原。还有人认为沙尘暴对中和酸雨、减轻温室效应、减缓全球变暖趋势起到一定的积极作用^[16, 17]。

1.4.2 沙尘暴防治措施

抑制沙尘暴灾害的关键是改变不合理的人类生产活动, 恢复植被的自然状况, 减少沙尘物质的来源。现在在政府的支持下, 实施了天然林资源保护工程、退耕还林工程、京津风沙源治理工程、三北防护林及生态示范区建设等^[18]。

严格执行中华人民共和国环境保护法、森林法、草原法、水土保持法等相关法律法规。根据当地降水量、土壤储水量及水资源利用情况, 合理安排作物种植, 大力推广节水灌溉技术, 提高水的利用率, 严防地下水采用过度、水位下降, 保护好沙区现有植被, 避免由于人为破坏造成新的土地沙化。在生态脆弱区实行退耕还林还草和生态环境建设, 严禁草场过度放牧。在已经沙化的地区, 实施生物措施与工程措施相结合, 乔木、灌木、草本植物种植相结合。可把在西部生态脆弱区分散居住的人口迁移到生态条件较好的地区, 用生态移民的办法建立生态无人区, 靠自然生态的自我修复功能达到恢复生态的目的。其次, 针对中国几大沙漠继续扩张的现状, 尽快在沙漠边缘建起防风阻沙生物隔离带, 遏制沙漠的扩张, 保护人类的生存空间。

建立和完善沙尘天气的动态监测和预警系统, 做好天气预报和预警服务, 并加强对沙尘暴的科学研究, 掌握沙尘暴发生发展的机制和规律。在沙尘暴低发期和缩小期, 抓住有利时机, 创造有利于植被生长的环境。在沙尘暴高发期和扩大期, 及时预报预警, 大力普及防灾知识, 提高群众防灾意识, 作好防护准备工作。

1.4.3 沙尘暴来临时的个人防护

沙尘暴来临时要减少外出、远离沟渠池塘、避开残垣断壁、保护家禽家畜，建筑工人及清洁工人暂停户外作业、儿童迅速回家或找可靠的建筑物躲避等。如因职业或工作需要必须在室外活动时，最好使用防尘、滤尘口罩，或用湿毛巾、纱巾保护眼、耳、口、鼻等。其它保护措施包括戴合适的眼睛，穿戴防尘的手套、鞋袜、衣服，勤洗手脸。一旦发生持续咳嗽、气短、发作性喘憋及胸痛时，尽快就诊。在沙尘暴多发季节，应多饮水、多吃蔬菜水果等清淡食物，抵抗力较差的老年人、婴幼儿以及患有呼吸道过敏性疾病者在风沙季节更应该注意保健，尽可能远离沙尘。

1.5 沙尘气溶胶及颗粒物的物理化学特征

沙尘气溶胶是最主要和分布最广的自然气溶胶，他起源于干旱和半干旱地区，并从源区输送到其他地方。因此，对于典型干旱区的大气来说，沙尘气溶胶具有十分重要的地位。近年来，由于各种气候因素的影响，我国北方地区沙尘暴频繁发生，急剧增加了大气中沙尘气溶胶粒子含量。大气沙尘通过散射、吸收太阳辐射和吸收、发射红外辐射直接影响地-气系统辐射能收支，从而影响区域或全球的气候及生态系统，同时降低了大气环境质量，严重影响到人类的生活环境。

目前，对沙尘气溶胶基本特性的研究包括对气溶胶粒子群平均特征的研究和单个气溶胶颗粒微观特征的研究。其中，沙尘气溶胶粒子群平均特征主要包括沙尘气溶胶的分布特征，辐射特征等，而单个气溶胶颗粒微观特征主要包括沙尘颗粒的粒径分布，形态特征以及化学成分组成等。

1、我国沙尘源区气溶胶的物理化学特征

姚济敏等^[19]对我国沙尘气溶胶的重要源地腾格里沙漠 2001 年 9 月至 2002 年 5 月的大气气溶胶光学厚度（AOT）的季节变化和日变化进行分析，发现春季光学厚度最大，冬季次之，秋季最小，且 4 月光学厚度为最大，空气最为混浊。刘立超等^[20]对敦煌地区的沙尘气溶胶质量浓度特征进行了长期监测，发现敦煌地区平均 TSP 质量浓度高达 $374.5\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，超过了国家环境空气质量浓度的二级标准，而且大部分月份（2-9 月）的平均值也超过这一标准，最大峰值出现在沙尘天气多发的 4 月，表明沙尘污染是该地区的主要特征，同时不同大气条件下 TSP 质量浓度存在明显差异，通常表现为沙尘暴>扬沙>浮尘>清洁天气，而且存在量级差别。延昊等^[21]利用位于塔克拉玛干沙漠中心的塔中站提供的地面太阳光度计的观测数据分析了沙尘气溶胶的年变化特征，并分析了该站光学厚度、能见度、大气飘尘质量浓度（ PM_{10} ）和大气

总悬浮颗粒物浓度 (TSP) 之间的相关性, 结果发现, 该站的 440nm 气溶胶光学厚度有明显的季节变化, 在春季最高, 秋季最小, 春季 (3-5 月) 的气溶胶光学厚度出现全年的最大值, 超过 3。该站的 TSP 和 PM_{10} 呈正相关关系, 而 PM_{10} 与水平能见度呈负相关关系, 表明沙尘气溶胶是该站能见度减小的主要原因。

肖洪浪等^[22]对腾格里沙漠东南缘的降尘的粒度特征和沉积速率进行了分析, 发现 0.25mm 为该区粉尘沉积粒径上限。周围沙漠是粉尘沉积细砂部分的尘源。同时该区年平均粉尘沉积速率为 $4358\text{kg}/\text{hm}^2$, 79.32%集中于春夏两季, 每年 5 月的季风转期具有年内最大沉积速率。张宁等^[23]采用 X 射线照射分析了 1995 年 5 月 16 日武威沙尘暴样品和 1996 年 5 月 30 日敦煌沙尘暴样品的粒径分布。发现 1995 年 5 月 16 日源于内蒙的沙尘暴进入武威后演变成了尘暴, 其降尘量高达 $59.85\text{t}/\text{km}^2\cdot\text{h}$ 。粒径的分布主要在 $30\text{-}5\mu\text{m}$ 范围内。而 1996 年 5 月 30 日发生在敦煌的特大沙尘暴降尘沉积物, 粒径分布主要在 $100\text{-}10\mu\text{m}$ 的范围内。

刘昌岭等^[24]分析了我国不同矿物气溶胶源区物质的物理化学特征。作者分别在 4 个采样点进行采样, ① 甘肃民勤, 位于腾格里沙漠边缘的民勤杀生植物园内, 海拔高度 1340m。周围 500-1000m 内无居民, 采集沙土样品。② 内蒙古, 在黄土高原区的土壤剖面, 采样点位于第四纪冲积沟的边缘, 避开表层耕作的土壤, 采集黄土样品。③ 抚顺, 煤灰样品; ④ 呼和浩特, 煤灰样品。研究发现, 不同的矿物气溶胶源区物质的物理性质差别很大。黄土的颗粒最细, 91%的黄土颗粒可以形成矿物气溶胶进行长距离输送; 沙土较粗, 只有 15%的沙尘颗粒可以形成矿物气溶胶; 在煤灰样品中, 7-39%的灰尘可以形成矿物气溶胶。同时化学成分分析表明, 大多数化学元素在细颗粒上都有明显的富集: 在黄土和沙土样品中, 其元素与 Al 的比值十分接近; 煤灰则由于煤的高温灼烧使 K、Na、Ca、Mg 等低熔点元素挥发而含量降低, 而 Al、Fe 等元素则相对富集, 微量元素的浓度也较高。

Ta 等^[25]对甘肃省 2001 年沙尘天气期间 11 个城市的沙尘 TSP 成分进行了分析, 研究发现处于沙漠和戈壁地区的城市 (敦煌、玉门、张掖、武威、古浪、安西和临泽) 颗粒物中主要为地壳元素, 如 SiO_2 、 Al_2O_3 、 Fe_2O_3 、 CaO 、 MgO 、 K_2O 、 Na_2O 和 TiO_2 , 而工业城市酒泉和金昌市颗粒物中除了以上地壳元素外, 还包括较高浓度的工业污染元素, 如 Cu、V、Pb、Zn 和 As。这些元素主要来自于当地的工业尾料和其他工业污染。李田玲等^[26]分析了金昌市沙尘暴期间重金属元素的分布和污染, 发现该市沙尘暴期间自然降尘中主要污染物为 Ni、Cu, 主要污染源为本地工业污染源, 同时对照分析了正常天气与沙尘暴期间 Ni、Cu 的贡献率, 发现沙尘暴的发生加

剧了重金属的污染程度。

上述研究表明,在沙尘暴源区,光学厚度只受沙尘气溶胶影响严重,受其他类型气溶胶影响很小,同时沙尘粒子的消光作用是造成源区气象能见度降低的主要原因,且在春季的影响最为严重。源区沙尘气溶胶颗粒粒径分布以粗颗粒为主,成分主要是由地壳元素组成。并且沙尘暴的发生加剧了源区工业城市的工业污染。

2、我国大陆内传输的沙尘气溶胶的物理化学特征

当源区发生沙尘暴后,沙尘暴所携带的沙尘颗粒物被送入高空随风飘移,会造成大范围的降尘和大气中气溶胶浓度的增加,可侵袭我国北方大部分城市。

兰州市位于黄河逆温河谷,地处河西走廊的东南面,使河西沙尘暴东移的必经之道,加之地处相对高差约 500-600m 的黄河河谷盆地,形成特有的盆地气候——风小且大气层结稳定,成为河西沙尘暴的重要沉降区。李玉霖等^[27]收集了兰州市典型沙尘天气和非沙尘天气两类降尘,并对其进行粒度测定后发现,沙尘天气与非沙尘天气沉降物粒度特征存在一定的差异,总体上沙尘天气降尘粒度比非沙尘天气降尘偏粗,分选更差,同时沙尘天气降尘呈单峰正偏态分布特征,说明其沉降物来源比较单一。权建农等^[28]发现沙尘暴期间兰州市和沙尘源区的沙尘粒径分布有明显的差别。在沙尘源区,粒径以 $>9.0\mu\text{m}$ 的粒子为主,约占总体的 80%;而兰州市沙尘的粒径以 1.1- $9.0\mu\text{m}$ 之间的粒子为主,约总体的 70%。

北京地处亚洲主要沙尘源区的下风方向,同样也是亚洲沙尘暴矿物颗粒向下游输送的主要通道之一。张代洲等^[29]采用试剂薄膜法和 X 射线能谱分析了 1995 年春季发生在北京 5 次沙尘过程中采集的单个沙尘粒子的特征发现,几乎没有沙尘粒子含有可溶性硫酸盐,含硫粒子的能谱中硫的峰也不明显,并且含有硝酸盐的沙尘粒子仅占总沙尘粒子数的 11%,远远低于无沙尘时硝酸盐粒子所占的比例。韩力慧等^[30]用元素比值 Mg/Al 示踪法估算沙尘(矿物)气溶胶外来源的贡献后发现,矿物气溶胶在沙尘暴期间占总颗粒物(TSP)的 74%,占细颗粒物($\text{PM}_{2.5}$)的 90%。并根据元素示踪法,首次估算出北京地区矿物气溶胶中本地源与外来源的相对贡献量,春季外来源占 TSP 的 62% (38%-86%),占 PM_{10} 的 69%(52%-90%),占 $\text{PM}_{2.5}$ 的 76%(59%-93%);冬季外来源占 TSP 的 69% (52%-83%),占 PM_{10} 的 79% (52%-93%),占 $\text{PM}_{2.5}$ 的 45% (7%~79%);而在夏季和秋季,外来源仅占~20%。在春季沙尘暴期间外来源贡献最高达 97%,成为北京大气颗粒物的主要来源。

孙业乐等^[31]研究了 2002 年北京特大沙尘暴的理化特性及其组分来源分析后发现,在这次历史上最大的沙尘暴期间,总颗粒物浓度高达 $10.9\text{mg}/\text{m}^3$,高出我家颗粒

物污染标准 54 倍, 主要地壳元素 Ca, Al, Fe, Mg, Na, Ti 等高达平日的 30-58 倍。而污染元素 Zn、Cu、Pb、As、Cd、S 比平时高出几倍至近十倍, 其中 Pb、As、Cd、S 在 $PM_{2.5}$ 中富集系数分别高达 12.7、29.6、43.5、28.4。作者的解释为沙尘暴入侵气团和北京当地污染气团之间的交汇叠加以及沙尘暴长距离传输过程中矿物气溶胶与沿途污染源排放的污染气溶胶的混合。同时发现 各种污染物在沙尘暴过后普遍增加, 证明了沙尘暴带来的大量矿物气溶胶尤其是其中的细粒子有利于污染物的转化和积聚。与此同时, 张兴赢等^[32]对此次特大沙尘暴 565 个单颗粒物分析后发现, 同时含有 S 和 Cl 的单颗粒物检出率高达 82.5%, 其中 S 和 Cl 的含量还高于所有颗粒物平均值。同时含有 S、Cl 和 Na 的颗粒物检出率为 62.0%, 其中 Na 的含量更比所有颗粒物平均值高出 1.4 倍。PMF 因子分析显示 NaCl 和 Na_2SO_4 是北京沙尘暴 S 和 Cl 显著相关的那些单颗粒物的主要成分。沙尘暴样品中 SO_4^{2-} 和 Cl 浓度呈高度线性相关。X 射线光电子谱对气溶胶表面结构分析显示, Na 和 S 在沙尘暴颗粒物表面的百分含量比北京非沙尘暴和内蒙古地区气溶胶样品高, 该研究有力证明了我国西北地区的干盐湖和盐渍土也是北京沙尘暴颗粒物的来源之一。

谢远云等^[33]研究了哈尔滨 2002 年 3 月 20 日的沙尘暴沉降物的粒度组成和化学成分。发现沙尘含有大量的粗颗粒物, 其粒度组成以粉砂 ($4-8\Phi$) 为主, 占 71.18%。沙尘主要化学成分为 SiO_2 、 Al_2O_3 和 Fe_2O_3 三者之和达 77.8%。Mg、K、Si、Fe、Mn、P、Ti、Co、Ni、V 等元素的富集因子都在 1 左右, 主要是地壳来源; Cu、Pb、Zn、Cr、Se 等元素有一部分来自于地壳源之外的其他污染源; 而 As、Cd 和 Sb 元素主要来自于大气污染源。该研究的粒度和元素组成明显异于兰州黄土及沙尘, 其沙尘源不同于西北黄土及兰州沙尘。该文章作者认为哈尔滨沙尘暴沉降物的是由本地强风作用下较粗颗粒物的沙尘与长距离搬运的粉尘相互混合而成。

目前国内关于沙尘暴对环境和生态的影响研究主要集中在西北和华北地区, 而对远距离输送到长江下游地区的沙尘物质的研究相对较少。沙尘颗粒物在南方城市以“泥浆雨”的形式沉降, 对当地的城市环境也造成了一定的影响。师育新等^[34]分析了上海春季典型沙尘天气的湿降尘后发现, 沙尘天气湿降尘几乎全部由 $<63\mu m$ 的颗粒组成(99.45%), 其中 $10\sim50\mu m$ 、 $5\sim10\mu m$ 和 $<5\mu m$ 的含量分别占 49.02%、21.75% 和 27.14%。同时进行的矿物 X-衍射物相及半定量分析结果表明, 沙尘天气湿降尘中含有较多来自西北干旱半干旱区远源输入的矿物颗粒。

由此可见, 发生于中国北部和西北地区的沙尘在中国大陆内传输过程中, 由于粗粒子的沉降速度大使浓度迅速降低, 因此其粒径分布发生改变, 本身成分仍以其源

区的组成成分为主,也包含了在传输路径上的干旱、半干旱地区的表层土。同时沙尘颗粒物在传输过程中可能与污染物质相互作用。

3、长距离传输的沙尘气溶胶的物理化学特征

袁中新等^[35]在分析了 2002 年 3-4 月亚洲沙尘影响台湾期间位于台湾海峡中间澎湖群岛大气悬浮颗粒物雾化特征变化情况,结果发现,整体而言,亚洲沙尘可经由高空传输而抵达台湾地区,当其抵达时,不但悬浮颗粒的质量浓度增加 2-3 倍,而且粒径分布亦明显由细微颗粒为主的双峰分布转变为以粗颗粒为主的单峰分布。此外,悬浮微粒中水溶性离子的粒径分布亦呈显著变化,伴随而来的微粒浓度持续增加外, $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ 和 CaSO_4 均有可能在沙尘传输过程中附着于沙尘,并沉降于台湾地区。Chen 等^[36]在分析了 2000 和 2001 年台湾南部亚洲沙尘暴期间大气颗粒物成分后,发现大气中 $\text{PM}_{2.5}$ 、 $\text{PM}_{2.5-10}$ 和 PM_{10} 浓度均增加,并且 PM_{10} ($>150\mu\text{g m}^{-3}$) 浓度达到非沙尘天气下大气平均 PM_{10} 浓度的 2-3 倍,同时地壳离子 (Ca^{2+} 、 Mg^{2+} 、 Na^+ 和 K^+)、气溶胶离子 (SO_4^{2-} 、 NO_3^- 和 NH_4^+) 以及 Cl^- 均增加并且其粒径分布均发生改变。Chun 等^[37]观测发现,当亚洲沙尘天气传输到韩国后,粗颗粒(空气动力学直径 $>0.82\mu\text{m}$)浓度显著增加,而细颗粒(空气动力学直径 $<0.5\mu\text{m}$)浓度有所降低,同时发现粗颗粒的增加直接导致大气能见度的降低。Park 等^[38]通过比较韩国春季亚洲沙尘暴与非沙尘天气下各种元素和离子的浓度发现,亚洲沙尘暴期间,大气中地壳元素(如 Fe、Al、Ca、Ti 和 Zn)浓度有所增加,而来自人为污染的元素(如 Mn、V、Ni、Cu、Cd 和 Cr)浓度没有增加;地壳离子(如 K^+ 、 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} 和 Cl^-)增加,而 NH_4^+ 和 Na^+ 浓度没有变化,同时发现人为污染的离子(NO_3^- 和 nss-SO_4^{2-})浓度也增加并与春季达到最大,这暗示了沙尘颗粒在长距离传输过程中可能和酸性气态污染物质相互作用。Zhou 等^[39]在观测了 1993 年沙尘气溶胶经长距离输送到日本后发现,多数沙尘粒子外部包围着可溶性成分,文章作者分析该结果与海盐气溶胶、污染物同沙尘气溶胶相互作用及成云过程有关。

上述研究表明,当亚洲沙尘经过长距离传输抵达我国台湾以及韩国,日本等地区后,不仅悬浮微粒的粒径大小改变,就连化学成分亦出现明显变化。

1.6 沙尘颗粒物对健康的影响

1.6.1 大气颗粒物的健康效应

自从 1952 年的伦敦烟雾事件后,国内外学者对大气颗粒物的健康效应做了大量的研究。在关于颗粒物对呼吸系统研究中发现,颗粒物的动力学直径、表面积、组

分、计数均与人体呼吸系统疾病有关系。1994年美国癌症研究所(ICR)做了一个关于不同粒径的空气颗粒物在肺部的沉积部位的研究,发现颗粒物粒径越小,在大气中的稳定程度越高,沉降速度越慢,被吸入呼吸道的概率就越大。一般情况下,空气动力学直径为 $5\sim 30\mu\text{m}$ 的颗粒物有可能在鼻咽区通过碰撞而沉积。鼻孔中的鼻毛可阻留大部分直径 $10\mu\text{m}$ 以上的颗粒物进入,或沉积于鼻甲与鼻中隔表面。空气动力学直径为 $0.2\sim 5.0\mu\text{m}$ 的颗粒物可通过重力作用在支气管表面沉降。吸入气流中的极小颗粒物由于受到气体分子的碰撞,可出现布朗运动,一般空气动力学直径为 $0.1\sim 0.5\mu\text{m}$ 左右的极小颗粒物多通过扩散而在细小呼吸道分支和肺泡沉积。由此可见,颗粒物的动力学直径与呼吸系统损伤的联系密切。 $\text{PM}_{2.5}$ 作为一种颗粒物由于易进入肺泡直接与肺接触,对肺部的损伤较大。

由于微细颗粒物有较大的表面积, $1\mu\text{m}$ 颗粒的质量和1000个 $0.1\mu\text{m}$ 的颗粒质量相同,而同样质量的 $0.1\mu\text{m}$ 颗粒的表面积是 $1\mu\text{m}$ 颗粒的10倍,因此同样质量的颗粒物,颗粒物越小,它们的表面积越大,携带毒性物质的能力就增加,在同样的物质中微细颗粒物比粗颗粒物存在更多的氧化物^[40],并且导致肺部更重的炎症反应。

可吸入颗粒物不是单一成分的空气污染物,而是由不同的人为或自然污染源产生的大量不同化学组分组成的一种复杂而可变的大气污染物,除了具有自身的成分外,其表面还吸附着许多其他的有毒物质包括无机物C、S及Fe、Mn、Ni等各种稀有金属,有机物如各种微生物和碳氢化合物多环芳烃(PAH)类致癌物质等,他们一起构成了颗粒物的主要毒性物质。Seaton等^[41]提出颗粒物对呼吸道的急性影响可能是由于 PM_{10} 中某种过渡金属元素通过产生自由基引起呼吸道损害。Roemer等^[42]通过研究 PM_{10} 的成份对儿童的肺功能和呼吸道症状的影响发现颗粒物中可溶性元素硅和铁与急性呼吸道影响有关,它们的浓度变化与PEF负性相关并与咳痰症状正相关。

有学者认为,可吸入颗粒物的计数可能对决定其毒性更为重要。临床研究表明暴露浓度低于 $68\mu\text{g}/\text{m}^3$ 的硫酸雾中40分钟即可引起呼吸系统功能改变,而硝酸盐粒子浓度不超过 $1000\mu\text{g}/\text{m}^3$ 的时候,患者不会加剧症状,也不致呼吸功能减弱。Peters等^[43]在对27名不吸烟哮喘患者的研究中指出对颗粒物的计数可能比质量浓度更为重要。关于颗粒物对心血管疾病急性影响的研究中,来自韩国^[44]和台湾^[45]的报道显示缺血性脑卒中的发病率与外周颗粒浓度的变化直接相关,提示外周循环的细颗粒浓度短期升高能诱发心律失常,加重心衰,激发急性动脉粥样硬化/缺血性心血管并发症。关于PM对健康长期影响的研究,Pope等^[46]在美国50个州的近500,000成人中,进行为期16年(1982-1998)的研究,结果显示, $\text{PM}_{2.5}$ 平均浓度每增加 $10\mu\text{g}/\text{m}^3$,年

总死亡率、心肺疾病死亡率以及肺癌的死亡率分别增加 4 %、6 %和 8 %。而其中缺血性心脏病的相对危险度增加最大^[47]。

1.6.2 沙尘颗粒物对健康影响的流行病学研究

沙尘天气发生时, 大气中沙尘颗粒物浓度显著增加, 其高浓度的沙尘 PM_{10} 可以导致呼吸系统自觉症状(如咳嗽咳痰、胸闷气短), 以及急性刺激症状(如眼睛干涩、流泪、打喷嚏、咽干口苦等)发生率的升高, 使人群医院就诊率升高, 同时, 沙尘天气期间, 空气质量恶化, 对呼吸道及咽部粘膜的刺激增强, 可以引起急性刺激症状的发生^[48]。特别是一些首次或突然大量暴露于高密度沙尘的人可表现为突发性气促、胸痛、胸闷、头疼、头晕等, 对于原先患有哮喘、慢性肺病、心脏病等疾病的患者症状会加剧。一些敏感人群可能会引起呼吸综合症、肺功能降低等不良健康效应。长期生活在颗粒物污染环境中的小学生免疫功能会受到明显抑制, 导致呼吸系统对感染的抵抗力下降, 呼吸道疾病患病率增加。大量的沙尘颗粒弥漫在空气中, 还会散射和吸收阳光, 降低地面紫外线的强度, 削弱紫外线的消毒杀菌作用, 因此, 在颗粒物污染严重的地区, 儿童佝偻病的发生率增加, 扁桃腺炎、感冒等通过空气传播的疾病发病率升高^[49]。同时沙尘天气的发生导致气象条件明显改变, 能见度急剧下降, 可能会导致人群焦虑压抑情绪的发生; 空气及沙尘冲撞摩擦产生噪音, 直接影响人体的神经系统, 使人头痛、恶心、烦躁; 猛烈的大风、沙尘常使空气中的负氧离子严重减少, 导致一些对天气变化敏感的人身体不适, 让人感到神经紧张和疲劳。

研究表明, 沙尘暴是潜在的过敏性和非过敏性疾病的激发因素, 并且与风湿病、黑热病、尤其与肺部疾患有关, 如引起支气管炎、支气管哮喘、肺气肿等疾病^[50, 51]。Kwon 等研究表明韩国汉城受源于蒙古和我国北方的亚洲沙尘天气影响, 当地居民心血管和呼吸系统疾病的日死亡率增加了 4.1%^[52]。台湾台北市受亚洲沙尘天气影响 1 天后呼吸系统疾病住院人数上升 7.66%, 2 天之后呼吸系统疾病死亡率上升 4.92%、心血管系统疾病死亡率上升 2.59%-3.65%, 3 天之后脑中风人数显著上升, 这些都与空气中 PM_{10} 和 $PM_{2.5}$ 浓度增加有关^[53-55]。Bennett 等^[56]报道了北美洲 Greater Vancouver 地区 Gobi 沙尘天气(亚洲沙尘天气到达北美洲)与居民呼吸和心脏疾病日入院人数的联系。美国华盛顿地区 1991 年发生沙尘暴的 2 天中, 支气管炎的急诊量增加了 3.5%, 鼻窦炎的急诊量增加了 4.5%^[57]。美国军队在某一久未有人居住的沙尘暴多发地区进行军事行动时, 士兵们发生了严重的呼吸道感染。一次严重的沙尘暴使美国加利福尼亚的圣华金山谷(San Joaquin Valley)中 18 人感染了肺球形真菌病

(coccidiomycosis), 其中 1 人死亡。在国内, 尽管有研究发现, 当甘肃河西发生沙尘暴、扬沙天气或兰州出现浮尘天气且无明显降水后的 1-2d, 兰州市呼吸道疾病呈现高发趋势^[58]。但是关于沙尘天气对人体呼吸和心血管健康影响的研究还非常匮乏。

1.6.3 沙尘颗粒物的毒理学研究

沙尘暴发生时, 携带大量的颗粒物, 使发生沙尘暴地区的大气气溶胶中可吸入颗粒物浓度急剧增加, 这些可吸入颗粒物在空气中飘浮时间越长, 越容易吸附有害气体、重金属元素、有机污染物、病原性微生物等物质, 造成的危害也越大。当可吸入颗粒物进入呼吸道后, 其上附着的有害物质可对呼吸道产生刺激和腐蚀作用, 易使呼吸道的防御系统遭到破坏, 如影响巨噬细胞的吞噬功能, 导致免疫功能下降, 引起多种疾病。因此, 沙尘暴的健康效应很大程度上是来自于其携带的可吸入颗粒物, 而可吸入颗粒物所带来的健康危害是不容忽视的。

1、颗粒物的免疫毒性

免疫系统是细颗粒物毒性作用的靶器官之一, 细颗粒物对非特异性免疫系统和特异性免疫系统均有一定影响。免疫系统作用有两面性, 既对颗粒物具有一定的清除能力, 同时也是机体受损的重要原因。

(1)、非特异性免疫

颗粒物可造成呼吸道粘膜组织的损伤^[59], 暴露于呼吸性煤飞灰后的大鼠呼吸系统粘膜出现水肿、增生、出血, 并有大量炎症细胞渗入呼吸道和肺泡, 随着暴露时间的延长, 还可出现纤毛的脱落、粘膜细胞的肿大, 并在肺泡腔内发现细胞碎片, 说明颗粒物破坏了粘膜的正常结构, 并进一步损害了粘膜的防御功能。细颗粒物可以直接损伤肺泡巨噬细胞 (AM), 也可以通过间接作用如改变 AM 生存的肺部微环境来抑制它们的功能。Lundborg^[60]发现人巨噬细胞的吞噬、吸附能力随着碳黑颗粒物剂量的升高而下降, 说明高浓度颗粒物会损伤巨噬细胞的各种功能。Moller^[61]发现各种来源的颗粒物与巨噬细胞作用后, 都可以导致其细胞骨架的损伤, 表现为妨碍吞噬小体的转运, 细胞骨架僵硬, 以及吞噬功能下降。进而影响了细胞的功能, 妨碍细胞间转运过程, 细胞僵硬增加, 从而导致肺部防御功能下降, 说明颗粒物可以使巨噬细胞的形态发生改变进而影响其功能。同时, 有研究表明柴油燃烧产生的颗粒物 (DEP) 与人血清在 37℃ 培养后, 血清溶血活性呈剂量-反应性降低, 说明这些颗粒物激活了补体系统, 补体系统的激活产生各种生物效应, 同时也参与过敏性疾病的发生。其中补体 C3 因子在补体系统中起着枢纽作用。对于 C3 因子缺陷大鼠而言, 正常大鼠暴露于颗粒物后产生更明显的气道高反应症状, 肺泡灌洗液中所含的总蛋

白量也比缺陷大鼠组高。此外,通过免疫组化方法发现标记的 C3 因子沉积在呼吸道的上皮组织上,说明暴露于颗粒物后,补体 C3 因子在诱导呼吸道高反应症状发生的过程中起着重要作用^[62]。

(2)、特异性免疫反应

流行病学的研究表明空气颗粒物的暴露将增加哮喘、鼻炎、气道高反应等呼吸道过敏性疾病的发生。颗粒物的单纯暴露或者与周围环境存在的各中过敏原相互作用后暴露均会导致过敏性疾病的发生。

当颗粒物单独与机体作用时,对体液免疫有一定影响。对暴露于呼吸性煤飞灰的大鼠进行 B 细胞溶血空斑实验发现,其周围淋巴结中的抗体形成细胞(AFC)相对于对照组明显降低,并推测其原因是由于颗粒物抑制了巨噬细胞的抗原呈递作用,因此 B 细胞的数量虽然升高,但其抗体生成能力反而下降^[63]。Leonardi^[64]对 17 个城市儿童进行空气污染相关免疫标志物的调查表明,血清中 IgG 水平与 B 细胞数量随着细颗粒物浓度的升高而升高。由于机体形成 B 记忆细胞才能持续分泌高浓度的 IgG,因此认为 IgG 类抗体的分泌是长时间暴露的结果。然而当细颗粒物与过敏原共同存在时则情况有所不同,如颗粒物和过敏原同时存在时,其抗原特异性 IgE 分泌水平增加,同时特异性抗体形成细胞数目也增加^[65]。Diaz Sanchez 把 13 名志愿者随机分为两组,一组只吸入豚草,另一组同时吸入相同浓度的豚草和 DEP,分析两组的鼻腔灌洗液发现,虽然两组中总 IgE 分泌水平无差别,但 DEP+豚草组产生的豚草特异性 IgE 明显比单独吸入豚草组高,且抗体形成细胞数也明显增加^[66]。因此这也在一定程度上说明颗粒物与过敏性疾病有关,它在疾病过程中起着重要的佐剂作用,通过吸引嗜酸性细胞的大量流入,增加 TH2 类细胞因子的分泌,提高机体对过敏原的易感性来促进过敏性疾病的发生与发展^[67]。颗粒物还可以增加过敏原的免疫活性,充当过敏原的转运体,把过敏原运送到呼吸系统深部,增加过敏原的作用范围。另外颗粒物还可以破坏上皮细胞的屏障功能,使呼吸道上皮的渗透性增加,从而并引起各种免疫细胞如中性粒细胞,巨噬细胞的大量流入肺泡腔及释放各种细胞因子,最终导致过敏性疾病以及肺部损伤的发生^[68]。

2、颗粒物的遗传毒性

细颗粒物的遗传毒性是指细颗粒物对染色体、DNA、基因等不同水平遗传物质产生的毒性作用,包括染色体结构变化、DNA 损伤、基因突变等。如果这些变化发生在体细胞,可造成体细胞的突变或癌变;如果发生在生殖细胞,则会引起遗传变异。

(1)、染色体水平

细颗粒物在染色体水平的遗传毒性主要指染色体畸变,即染色体结构异常,这是由于染色体或染色单体断裂时,断端不发生重接或不在原处重接。细颗粒物对细胞染色体的遗传毒性常采用微核试验作为检测的终点。有研究采用小鼠骨髓嗜多染细胞(PCE)及体外培养的中国仓鼠卵巢(CHO)细胞,对柴油机排放的细颗粒物的不同有机组分进行体内及体外微核试验,表明各组分均能引起体内PCE及体外培养CHO细胞微核率的增加,且在一定剂量(浓度)范围内微核率随剂量(浓度)的增加而增加^[69]。文献报道分别用隧道中大气颗粒物和汽车尾气颗粒物的可溶成分染毒,可诱发外周血淋巴细胞染色体畸变,畸变类型有双着丝粒染色体、断片等,与对照组相比,这些改变均有统计学的差异^[70]。

(2)、DNA 水平

细颗粒物对细胞DNA的损伤常采用姊妹染色单体交换(SCE)^[71]、程序外DNA合成(UDS)^[72]等试验进行检测。近年来,单细胞凝胶电泳实验(SCGE)^[73]也常被用来检测DNA的损伤。文献报道以10-40mg/L不同剂量的煤烟颗粒提取物,对体外培养的大鼠肺II型细胞进行染毒,采用SCGE和溴乙锭荧光法(EPA)检测。结果表明,随着染毒剂量的增加,DNA交联和断裂作用也增强,并存在剂量-反应关系。初步证实煤烟颗粒能够造成肺II型细胞的DNA损伤,且DNA双链交联的形成和单链的断裂是其导致DNA损伤的两种重要方式^[74]。8-羟基脱氧鸟嘌呤(8-OHdG)的生成是DNA氧化损伤中最普遍的受损形式,可作为细颗粒物引起DNA损伤的生物标志物。暴露于含臭氧、细颗粒物、醛、金属和氮氧化物的混合空气污染物的儿童,其鼻腔上皮细胞中可检测出8-OHdG以及DNA的单链断裂^[75]。此外,柴油机排出的细颗粒物也具有DNA损伤作用,可引起小鼠肺细胞DNA产生8-OHdG^[76]。

空气细颗粒物中的有机成分可与DNA形成加合物。对暴露人群的研究表明,在低浓度和中等浓度下,环境细颗粒物中PAHs的暴露与人血白细胞DNA加合物的增加呈明显正相关。但在高浓度下,由于代谢活性酶饱和,启动DNA修复过程或产生解毒酶等原因,PAHs暴露与DNA加合物不成线性关系。除了PAHs外,在空气细颗粒物中检测到的32硝基苯并蒽酮(32NBA)也能与细胞DNA形成加合物。将32NBA作用于大鼠,其代谢产物在体内产生了多种与嘌呤碱基结合的DNA加合物^[77]。

(3)、基因水平

基因是具有特定遗传功能的 DNA 片段。细颗粒物可作用于细胞基因组,使其发生突变,影响基因产物及其功能的表达。Sato 等^[78]将大鼠暴露于 $6\text{mg}/\text{m}^3$ 柴油机排出的悬浮细颗粒物中,结果显示,与暴露于清洁空气的对照大鼠相比,肺细胞基因突变频率高 418 倍,主要的突变类型为碱基 A:T $\rightarrow$ G:C 或 G:C $\rightarrow$ A:T 的转换。一些研究通过观察细颗粒物对大鼠肺细胞内次黄嘌呤、鸟嘌呤磷酸核糖基转移酶(hprt)基因诱发突变的能力,来检测细颗粒物的诱变强度。有文献报道,在一项亚慢性毒性试验中,将大鼠暴露于碳黑颗粒,可引起肺泡上皮细胞的 hprt 基因发生突变^[79]。

分子生物学研究表明长期接触细颗粒物可能引起肿瘤的发生,利用柴油机排出的细颗粒物对雌性 SPF F344 大鼠进行长期吸入染毒和气管滴入染毒,发现两种染毒方法均可刺激大鼠肺产生炎症反应和肿瘤^[80]。研究表明长期接触细颗粒物引起 K2ras 癌基因的突变,可能是其致癌的一种机制。另外,有学者用免疫组化方法,在暴露于含有细颗粒物的空气污染物的人鼻上皮细胞中检测出 P53 蛋白。P53 蛋白是 p53 基因突变的表达产物,提示长期暴露于空气污染物可引起 p53 基因突变。

1.7 课题的立题依据、意义及研究内容安排

随着国内外学者对沙尘天气,特别是沙尘暴的研究不断深入,人们逐渐认识到,沙尘天气不仅仅能引发气候学效应,能降低大气能见度、破坏地-气辐射平衡,破坏自然生态环境,对城市大气环境和海洋生态环境产生直接和潜在的影响,它还是一种重要的健康危险因子,沙尘天气所产生的颗粒物(自然源)可以通过多种途径附着有害气体、重金属、有机污染物、病原微生物等有毒有害物质,形成二次污染的沙尘颗粒物,其长期的危害要比直接危害严重得多。因此,沙尘天气也是一种值得重视的健康问题,并应该也正在受到人们广泛的关注。对沙尘天气,尤其是沙尘暴及其颗粒物的健康效应进行更加深入、细致的研究,在如今这个日益注重环境健康的社会就显得尤为重要。

我国主要是受亚洲沙尘天气的影响,并且我国北方的准葛尔盆地、塔里木盆地、内蒙古高原、戈壁和黄土高原均为亚洲沙尘天气的主要发源区。沙尘天气的发生不仅仅对源区的社会经济发展和人民生活造成了重要的影响,而且通过长距离的传输,沙尘颗粒物可以到达我国东部城市,我国台湾地区,韩国和日本,甚至可以到达北美大陆,对当地人民的的生活和健康造成影响。本研究以武威市和民勤县为例,分析了沙尘天气及其颗粒物对居民呼吸和心血管系统日入院人数的影响,旨在通过对这些的研究,揭示沙尘天气的健康危害,为国家和当地政府制定相应的政策提供参考。

具体包括以下主要内容:

- 1、第二章 材料与方法
- 2、第三章 春季沙尘天气对武威市呼吸系统疾病日入院人数的影响(1995-2003)
- 3、第四章 沙尘天气对民勤县呼吸与心血管系统疾病日入院人数的影响
(1994-2003)
- 4、第五章 春季沙尘颗粒物对武威市呼吸与心血管系统疾病日入院人数的影响
(2004)
- 5、第六章 结论

第二章 材料与方法

2.1 研究地点的选择

2.1.1 研究地点的地理特征

本研究共选取了两个地点, 一个为位于我国西北河西走廊东端的甘肃省武威市 ($101^{\circ}49'-104^{\circ}43'E, 36^{\circ}29'-39^{\circ}27'N$); 另一个为地处武威市东北部的民勤县 ($102^{\circ}45'-103^{\circ}55'E, 38^{\circ}20'-39^{\circ}10'N$)。两地均处于黄土、青藏、蒙新三大高原的交汇地带, 海拔 1020-4874m, 地势南高北低, 由西南向东北倾斜。河西走廊东西长超过 1000km, 东南为蜿蜒千里的祁连山, 北部为合黎、龙首山等低山区, 中间形成狭窄的“走廊”地带。它既是地理走廊, 同时又是一个特殊气候带, 由于其特殊走廊地形, 南北两山之间平均宽度 100-200km, 最狭窄处约 100km 左右, 当冷空气进入河西走廊, 在其“狭管效应”的作用下, 风力可被加速 1.6 倍^[81], 是沙尘暴形成的动力条件。此外, 武威市和民勤县紧邻巴丹吉林沙漠和腾格里沙漠, 这两大沙漠又提供了沙尘暴形成的物质条件。

2.1.2 研究地点的气候特征

武威市和民勤县均属于温带大陆性干旱气候, 由于地处青藏高原东北侧, 高原主体对大气环流的阻挡作用导致海洋暖湿气流不易到达该区, 而在该处形成绕流高压区, 导致该地区气候干旱。武威市年均气温 $7.8^{\circ}C$, 降水量 60-610mm, 蒸发量 1400-3100mm, 民勤县年均气温 $7.2-7.8^{\circ}C$, 降水量 80-160 mm, 蒸发量 1112-2635mm, 两地均太阳辐射强, 日照充足, 降水稀少, 蒸发量大; 夏季短而较热, 冬季长而寒冷, 年温差大; 干燥少雨, 春季多风沙。

2.1.3 研究地点的污染特征

武威市以农业为主, 交通和工业污染较少, 2004 年年均 SO_2 质量浓度 $21\mu g/m^3$, NO_2 年均质量浓度为 $26\mu g/m^3$, 均达到国家二级标准; 由于武威市是沙尘暴高频区之一, 特别是春季, 每年有大量的细小沙尘漂浮在该市上空, 造成该市空气质量下降。根据武威市环境质量公报, 2001 年武威市月平均自然降尘量为 $37.68 t/km^2$, 其中春季 3~5 月自然降尘量为 $179.10 t/km^2$, 月均值为 $59.7 t/km^2$, 超过全年月均值 58%, 占全年自然降尘总量的 39.64%。而在 2004 年, 非沙尘多发期 PM_{10} 平均质量浓度为 $87\mu g/m^3$, 沙尘多发期 (3-5 月) PM_{10} 质量浓度高达 $322\mu g/m^3$ 。由此可见, 自然源是春季的主要影响源, 由沙尘天气引起的沙尘颗粒物对该市春季大气污染影响最大。

民勤县属于典型的农业城市, 近几十年沙尘暴频繁发生, 风蚀极为严重, 沙化面

积和荒漠草原枯死面积逐年扩大,北部沿沙漠地区灌草植被逐年退化,沙漠以每年8-10m的速度向绿洲推进,最大处每年超过120m,大片绿洲沦为不毛之地,沙漠区内的乔、灌及大片草甸萎缩、枯死,固沙能力减弱,覆盖率降低,绿洲已由过去的阻沙天堑变为沙源,水干风起,沙逼人退。如今,这里已成为全国最干旱、荒漠化最严重的地区之一,也是我国北方地区沙尘暴的四大发源地之一。

2.2 资料收集与预处理

2.2.1 气象资料

1995-2003年武威市春季(3.1-5.31)气象数据和1994-2003年民勤县气象数据,均来自国家气象局,包括沙尘天气发生日期、日均气温($^{\circ}\text{C}$)、日最低气温($^{\circ}\text{C}$)、日均气压(hPa)、日最低气温(hPa)、水汽压(hPa)、日均相对湿度(%)、日最小相对湿度(%)、日最大风速(m/s)、日最小能见度(m)等指标,均来自于国家气象局。

2004年春季(3.1-5.31)武威市的日最低气温($^{\circ}\text{C}$)、每日相对湿度(%)、日最大风速(m/s)、日均气压(hPa)等地面气象资料由武威市气象局提供。

2.2.2 污染资料

2004年春季(3.1-5.31)武威市大气污染物指标的每日平均浓度数据取自武威市环境监测站,主要包括: SO_2 、 NO_2 、 PM_{10} 、 $\text{PM}_{2.5}$ 每日平均浓度数据由北京大学环境学院胡敏教授提供,该数据是由 $\text{PM}_{2.5}$ 大流量大气采样器(Thermo Andersen) 24h 连续现场采样所得。

2.2.3 疾病资料

1995-2003年武威市呼吸系统疾病日入院资料以及2004年武威市呼吸和心血管系统疾病日入院资料均取自甘肃省武威市7所大中型医院(武威市人民医院、武威市中医院、凉州区人民医院、凉州区中医院、凉州区第三医院、解放军第十医院和甘肃省肿瘤医院)。

1994-2003年民勤县呼吸和心血管系统疾病日入院资料取自民勤县2所医院(民勤县人民医院和民勤县中医院)

呼吸系统疾病包括国际疾病分类(ICD-10)^[82]编码为J00-J99之内的疾病,心血管系统疾病包括编码为I00-I55之内的疾病,同时剔除因意外、手术等人为原因造成的呼吸和心血管系统疾病以及外地人员在当地就诊的疾病资料。

把从医院收集的日入院病例按次序编号,逐个录入到用Epidata3.0编好的程序中,核查、纠错后转入S-PLUS 6.2进行归类整理和统计分析。在资料整理和数据录入时

采用 Epidata3.0 软件进行逻辑检错并进行双录入, 录入后对变量进行了区间检错和逻辑检错。

2.3 研究方法

本论文研究沙尘天气及其颗粒物对居民呼吸和心血管系统疾病日入院人数的影响。研究内容包括以下 3 个部分:

1、春季沙尘天气对武威市呼吸系统疾病日入院人数的影响 (1995-2003)

由于研究时期不是连续序列, 因此本部分首先应用 GAM 模型 (Semi-parametric generalized additive model) [83] 分别探讨每年沙尘天气 (分为浮尘、扬沙和沙尘暴) 对居民呼吸系统日入院人数的影响, 并观测沙尘天气的影响是否存在滞后效应; 然后运用 Meta-分析对各年的 GAM 模型拟合结果进行效应量合并, 从而得到沙尘天气对呼吸系统日入院人数影响的综合效应。

A、GAM 模型

日入院人数对于整个居民总体来说属于小概率事件, 其实际分布近似于泊松分布, 因此本研究采用时间序列的泊松回归模型。同时控制了日入院人数的长期趋势、日历效应 (day of the week)、气象因素等混杂因素。

具体模型如下;

$$\log[E(Y_k)] = \alpha + DOW + \beta X_k + s(time) + s(Z_k) \quad (1)$$

其中:

$E(Y_k)$ 响应变量 Y 为在 k 日的住院人数预期值;

α 为截距;

DOW 为反映日历效应的虚拟变量 (dummy variable);

βX_k 为 GAM 模型中的参数部分, 分类变量 X (虚拟变量) 包括非沙尘天气、浮尘、扬沙、沙尘暴; β 为回归系数; 与非沙尘天气相比, 沙尘天气下居民呼吸与心血管系统疾病日入院相对危险度: $RR = \exp(\beta)$, 并在此基础上计算 RR 的 95% 的置信区间 (95%CI);

s 为非参数平滑样条函数 (smoothing spline function);

time 指日期;

Z_k 为在 k 日的气象因子变量, 包括日均气温、日均气压、水汽压、日均相对湿度、日最小能见度。

本研究采用 Akaike 信息标准 (Akaike's Information Criterion, AIC) 作为评判标准^[84], 对各年回归模型进行因子选择和优度检验。

B、Meta-分析

运用 Meta-分析对各年沙尘天气与呼吸系统疾病日入院人数的关系的 GAM 模型拟合结果进行效应量合并^[85] (假定不同年份之间彼此独立)。通过异质性检验——卡方检验, 以判断各年研究是否具有同质性, 当 $P > 0.05$ 时, 可认为各年研究具有同质性, 合并效应量公式如下:

$$\hat{\beta}_+ = \sum_{j=1}^K W_j \hat{\beta}_j / \sum_{j=1}^K W_j \quad (2)$$

其中, j 代表各年 ($j=1\sim9$); K 为研究年份的数量; $\hat{\beta}_j$ 为第 j 年效应估计量; $\hat{\beta}_+$ 为各年效应大小的加权平均。 W_j 为联合效应大小的权重, 是各年效应方差的倒数。

采用 u 检验检验各年研究的合并效应量是否具有统计学意义, 若根据 u 值得到该效应量的概率 $P \leq 0.05$, 则合并效应量有统计学意义。

Meta-分析还需要进行敏感性分析, 即考虑各年研究的合理性, 将与实际情况明显不符或具有特殊值等质量较低的结果剔除并重新进行 Meta-分析, 增加 Meta-分析的稳定和可靠程度。本研究采用 Revman 4.2 进行 Meta-分析。

2、沙尘天气对民勤县呼吸和心血管系统疾病日入院人数的影响 (1994-2003)

A、全年模型

本部分研究序列为连续序列, 因此允许对整个研究时序建立 GAM 模型, 分别按性别不同分层建立模型。模型形式同方程 (1):

$$\log[E(Y_k)] = \alpha + DOW + \beta X_k + s(time) + s(Z_k) \quad (3)$$

其中与方程 (1) 不同的是: 分类变量 X 包括非沙尘天气、沙尘天气两类;

Z_k 为在 k 日的气象因子变量, 包括日最低气温、日最低气压、日最小相对湿度、日最大风速、日最小能见度。

B、季节模型

考虑到沙尘天气在不同季节强度或持续时间不同, 我们将季节作为分类变量引入方程, 根据季节效应与季节-沙尘天气交互效应来表示沙尘天气在不同季节的效应。本研究将季节定义为: 春季 (3-5 月)、夏季 (6-8 月)、秋季 (9-11 月)、冬季 (1 月、2 月和 12 月)。

3、春季沙尘颗粒物对武威市呼吸和心血管系统疾病日入院人数的影响 (2004)

本部分不但分别将 PM_{10} 、 $PM_{2.5}$ 、 SO_2 、 NO_2 单独引入模型, 分析各污染物对居民呼吸和心血管系统疾病日入院人数的影响 (单污染模型), 而且分别将 PM_{10} 和 $PM_{2.5}$

与 SO_2 和/或 NO_2 同时引入方程, 探讨在调整其他污染物后, 指定污染物的健康效应 (多污染模型), 由此确定研究期间主要影响呼吸和心血管系统健康的危险因子。最后, 考虑到研究期间正是沙尘天气高发季节, PM_{10} 和 $\text{PM}_{2.5}$ 的浓度大小与沙尘天气的发生直接相关, 因此有必要探讨在不同沙尘天气浓度水平下的颗粒物对日入院人数的影响是否存在潜在的浓度效应关系 (颗粒物浓度分类模型), 该模型可在一定程度上反映出不同沙尘天气的健康危害。

A、单污染和多污染模型

将逐日 PM_{10} 、 $\text{PM}_{2.5}$ 、 SO_2 和 NO_2 浓度作为线性变量引入模型, 分析大气污染物对呼吸与心血管系统疾病日入院人数的影响。模型形式同方程 (1):

$$\log[E(Y_k)] = \alpha + \text{DOW} + \beta X_k + s(\text{time}) + s(Z_k) \quad (4)$$

其中: X_k 为在 k 日大气污染物浓度, 包括 PM_{10} 、 $\text{PM}_{2.5}$ 、 SO_2 、 NO_2 日平均浓度;

Z_k 为在 k 日的气象因素变量, 包括日最低气温、日均气压、日均相对湿度、日最大风速。

本部分居民呼吸与心血管疾病日入院相对危险度表示为: $\text{RR} = \exp(\beta \times \text{IQR})$, 并在此基础上计算 RR 的 95% 的置信区间 (95%CI)。其中: IQR 为污染物单位浓度 (四分位间距) 的改变量。

B、颗粒物浓度分类模型

根据空气质量标准以及当地发生沙尘天气时颗粒物浓度的平均水平, 分别将 $\text{PM}_{2.5}$ 和 PM_{10} 分为 4 个水平, 表述如下。

按照美国空气质量标准^[86]以及研究期间武威市发生沙尘天气时颗粒物浓度的分布情况, 本研究将 $\text{PM}_{2.5}$ 浓度分为 4 个水平:

- ① $\leq 65 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (美国 EPA 空气质量标准, 本研究定义为清洁天水平);
- ② $65.1-95.3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (高于 EPA 空气质量标准的非沙尘天气, 本研究定义为沙尘轻度污染水平);
- ③ $95.4-167.5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (扬沙水平);
- ④ $> 167.5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (沙尘暴水平)。

在进行 $\text{PM}_{2.5}$ 浓度等级与居民日入院人数关系的分析中, 本研究选择在单污染模型中有统计意义的滞后天进行分析。

按照研究期间武威市 PM_{10} 浓度分布情况, 本研究将 PM_{10} 浓度分为 4 类:

- ① $\leq 100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (非沙尘天气水平, 本研究定义为清洁天水平);
- ② $101-150 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (浮尘水平, 本研究定义为沙尘轻度污染水平);

③ 150-250 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (扬沙水平);

④ >250 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (沙尘暴水平)。

同理, 在进行 PM_{10} 浓度等级与居民日入院人数关系的分析中, 本研究选择在单污染模型中有统计学意义的滞后天进行分析。

第三章 春季沙尘天气对武威市呼吸系统疾病日入院人数的影响（1995-2003）

3.1 引言

沙尘天气是我国北方多发的恶劣天气，在欧、美、非、澳各州的一些国家和地区也是常见的天气现象。在我国，西北干旱地区沙尘暴发生频繁，是亚洲沙尘天气（ADS）主要的发生源地之一，对当地居民的身体健康尤其是呼吸系统健康造成了严重的威胁。本章利用 GAM 模型分别拟合每年沙尘天气（分为浮尘、扬沙和沙尘暴）对居民呼吸系统疾病日入院人数的影响，并观测沙尘天气的影响是否存在滞后效应；然后运用 Meta-分析对各年的 GAM 模型拟合结果进行效应量合并，从而得到沙尘天气对呼吸系统疾病日入院人数影响的综合效应。

3.2 沙尘天气发生频数与呼吸系统疾病日入院资料描述

表 3-1 为研究地点武威市九年春季沙尘天气发生频数资料。从表中可知，1995-2003 年春季（3.1-5.31）累计发生沙尘天气 343 天，其中沙尘暴达 20 天，占 1995-2003 年沙尘暴全年累计发生天数的 90.9%。

1995-2003 年 3-5 月日入院人数如表 3-2 所示。研究期间武威市呼吸系统疾病累计入院数 6292 人次，其中主要为各种肺炎（40.08%），上呼吸道感染（14.78%），慢性支气管炎（12.67%）以及各类鼻、咽、喉、气管等疾病（12.65%），共占入院总数的 80.18%。

表 3-1 1994-2003 年 3-5 月武威市沙尘天气发生频数

Table 3-1 Frequency of dust events each year from 1994-2003 in Wuwei (3.1-5.31)

年份	沙尘暴	扬沙	浮尘	总和
1995	0	12	13	25
1996	2	11	28	41
1997	0	4	4	8
1998	2	20	46	68
1999	3	16	21	40
2000	4	11	24	39
2001	5	17	34	56
2002	4	12	29	45
2003	0	10	11	21
总和	20	113	210	343
所占全年比例 (%)	90.9	64.2	63.4	65.1

表 3-2 1995-2003 年 3-5 月武威市呼吸系统疾病入院情况

Table 3-2 Descriptive analysis of hospitalization for respiratory diseases from 1995 to 2003 in Wuwei (3.1-5.31)

年份	天数	$\bar{x} \pm s$	范围	P ₂₅	P ₅₀	P ₇₅
1995	92	9.36±3.73	1-21	7.0	10.0	11.0
1996	92	5.14±2.73	0-14	3.0	5.0	7.0
1997	92	5.30±2.31	1-14	4.0	5.0	7.0
1998	92	4.52±2.44	0-12	3.0	4.5	6.0
1999	92	5.05±2.50	0-12	3.0	5.0	7.0
2000	92	5.18±2.57	0-13	3.0	5.0	7.0
2001	92	7.63±3.58	0-17	5.0	7.0	9.5
2002	92	8.39±3.60	1-17	6.0	9.0	12.0
2003	92	12.27±4.42	3-24	9.0	12.0	15.5

3.3 沙尘天气与非沙尘天气气象因子比较

如表 3-3 所示, 与非沙尘天气相比, 日最小能见度在沙尘暴、扬沙、浮尘天气下均有显著降低 ($P<0.001$), 而大气压在不同天气下均无显著变化; 水汽压、相对湿度在沙尘暴和浮尘天气下有显著降低 ($P<0.05$), 而气温只在沙尘暴天气下有显著降低 ($P<0.05$)。

表 3-1 1995-2003 年武威市沙尘天气与非沙尘天气气象因子比较

Table 3-3 Meteorological measurements for dust event and non-dust event days in Wuwei, 1995-2003

气象因子	沙尘暴	扬沙	浮尘	非沙尘天气
日均气温(℃)	9.18(4.69)*	9.64(6.17)	9.80(6.93)	10.51(6.70)
日均气压(hPa)	843.49(4.42)	845.57(5.26)	845.60(5.11)	845.81(4.32)
日均水汽压(hPa)	4.21(1.95)*	5.05(2.39)	4.81(2.48)*	5.39(2.61)
日均相对湿度(%)	37.15(12.99)*	41.87(13.43)	38.98(11.61)**	43.26(15.87)
日最小能见度(m)	3.86(3.86)***	8.00(4.85)***	8.28(3.19)***	21.68(10.68)

注: ① 统计值采用 $\bar{x}(s)$ 的形式;

② 与非沙尘天气相比, 使用 t 检验, * $P\leq 0.05$, ** $P\leq 0.01$, *** $P\leq 0.001$ 。

3.4 模型拟合结果与分析

3.4.1 GAM 拟合结果

将 1995-2003 年每年春季 (3.1-5.31) 不同沙尘天气对武威市呼吸系统疾病日入院人数影响的 GAM 模型分析结果总结于表 3-4。从表中可以看出, 虽然各年的沙尘天气都表现出对呼吸系统疾病日入院人数有影响, 且均表现为滞后效应, 但不同年份、不同沙尘天气影响的程度不同。为了进一步探讨不同沙尘天气对呼吸系统疾病发生的共同规律, 我们采用了 Meta-分析方法对这些结果进行了合并分析, 即效应量合并分析。

表 3-2 1995-2003 年 3.1-5.31 日沙尘天气对武威市呼吸系统入院人数影响的 GAM 分析结果
Table 3-4 RRs (95% CIs) of the association between dust events and daily respiratory and cardiovascular hospitalizations from 1995-2003 in Wuwei (3.1-5.31)

年份	沙尘天气	RR(95%CI)						
		lag0	lag1	lag2	lag3	lag4	lag5	lag6
1995	沙尘暴	—	—	—	—	—	—	—
	扬沙	0.80(0.57-1.14)	1.11(0.89-1.39)	0.76(0.55-1.02)	1.04(0.84-1.39)	1.32(1.05-1.65)*	0.92(0.73-1.15)	1.40(1.11-1.79)*
	浮尘	1.26(0.9-1.75)	0.75(0.52-1.08)	0.81(0.57-1.15)	1.03(0.76-1.4)	1.19(0.8-1.73)	0.87(0.59-1.28)	1.11(0.79-1.54)
1996	沙尘暴	0.81(0.33-1.97)	0.72(0.31-1.68)	1.46(0.5-4.31)	2.03(0.87-4.76)	1.40(0.59-3.29)	1.75(0.7-4.44)	1.32(0.59-3.00)
	扬沙	0.94(0.62-1.45)	1.21(0.78-1.88)	0.83(0.5-1.36)	0.74(0.46-1.2)	0.96(0.6-1.54)	0.97(0.58-1.62)	1.25(0.74-2.12)
	浮尘	0.86(0.64-1.16)	1.31(0.93-1.82)	0.93(0.68-1.28)	1.05(0.7-1.57)	0.95(0.63-1.42)	0.76(0.53-1.08)	1.35(0.98-1.86)
1997	沙尘暴	—	—	—	—	—	—	—
	扬沙	1.73(1.11-2.69)*	0.79(0.47-1.31)	1.07(0.61-1.92)	1.36(0.84-2.23)	0.80(0.48-1.35)	0.90(0.53-1.51)	1.00(0.63-1.58)
	浮尘	0.72(0.41-1.27)	0.73(0.39-1.34)	2.41(1.25-4.66)*	0.73(0.39-1.38)	0.87(0.48-1.55)	1.22(0.65-2.27)	0.64(0.36-1.14)
1998	沙尘暴	0.90(0.34-2.39)	1.14(0.95-2.56)	2.12(1.02-4.35)*	2.20(1.16-4.18)*	1.19(0.53-2.66)	1.79(1.04-3.1)*	1.11(0.36-3.35)
	扬沙	1.01(0.68-1.51)	0.99(0.66-1.48)	0.97(0.65-1.45)	0.76(0.53-1.06)	1.21(0.81-1.8)	0.89(0.53-1.49)	0.95(0.61-1.49)
	浮尘	0.78(0.55-1.11)	1.00(0.7-1.4)	0.93(0.57-1.05)	0.91(0.65-1.28)	1.54(1.15-2.05)*	1.16(0.8-1.67)	1.12(0.86-1.43)
1999	沙尘暴	0.76(0.33-1.72)	0.79(0.35-1.75)	0.79(0.35-1.75)	0.84(0.32-2.20)	1.52(0.68-3.39)	2.12(1.00-4.48)*	1.35(0.64-2.89)
	扬沙	1.23(0.73-2.1)	1.06(0.66-1.7)	1.15(0.75-1.75)	1.14(0.68-1.9)	0.79(0.48-1.28)	0.76(0.48-1.21)	0.95(0.61-1.49)
	浮尘	1.20(0.76-1.92)	1.26(0.82-1.93)	0.79(0.49-1.28)	0.93(0.61-1.4)	1.39(0.86-2.23)	0.99(0.67-1.46)	1.11(0.7-1.75)
2000	沙尘暴	1.39(0.71-2.75)	1.01(0.51-1.99)	1.01(0.51-1.99)	0.93(0.45-1.95)	1.34(0.66-2.75)	2.14(1.17-3.94)*	1.13(0.53-2.39)
	扬沙	0.87(0.54-1.39)	0.84(0.54-1.3)	1.43(0.91-2.23)	1.14(0.69-1.86)	0.90(0.56-1.48)	1.05(0.66-1.65)	1.13(0.71-1.77)

	浮尘	0.94(0.66-1.34)	1.32(0.94-1.86)	0.82(0.55-2.25)	0.81(0.57-1.17)	1.58(1.08-2.32)*	0.99(0.64-1.52)	0.97(0.64-1.45)
2001	沙尘暴	1.43(0.85-2.41)	0.72(0.30-1.72)	0.72(0.3-1.72)	0.78(0.40-1.54)	1.23(0.65-2.34)	2.01(1.12-3.63)*	1.11(0.61-2.01)
	扬沙	1.19(0.83-1.72)	0.92(0.64-1.34)	0.93(0.66-1.31)	0.97(0.68-1.39)	1.40(0.96-2.05)	1.22(0.84-1.8)	1.26(0.9-1.77)
	浮尘	0.89(0.61-1.31)	1.27(0.87-1.86)	0.94(0.63-1.43)	1.02(0.68-1.52)	0.77(0.54-1.09)	0.91(0.63-1.32)	1.01(0.76-1.36)
2002	沙尘暴	1.42(0.91-2.23)	0.79(0.51-1.25)	1.09(0.7-1.7)	1.86(1.11-3.13)*	1.34(0.83-2.32)	1.20(0.36-1.95)	0.96(0.59-1.57)
	扬沙	0.84(0.59-1.2)	1.15(0.84-1.6)	1.17(0.83-1.67)	0.99(0.65-1.51)	0.96(0.66-1.4)	1.11(0.76-1.6)	0.98(0.68-1.39)
	浮尘	0.92(0.7-1.22)	1.03(0.78-1.36)	1.20(0.9-1.6)	1.17(0.9-1.52)	0.89(0.69-1.14)	0.86(0.68-1.08)	1.05(0.85-1.28)
2003	沙尘暴	—	—	—	—	—	—	—
	扬沙	0.92(0.65-1.32)	0.97(0.66-1.43)	1.01(0.71-1.42)	0.81(0.57-1.17)	0.80(0.57-1.14)	1.25(0.9-1.7)	1.03(0.68-1.55)
	浮尘	1.09(0.73-1.63)	0.96(0.61-1.51)	1.15(0.72-1.86)	0.96(0.57-0.62)	1.30(0.77-2.2)	0.84(0.51-1.39)	1.48(0.98-2.23)

注：① — 表示该年无此类天气；

② * 表示该天 RR 有统计学意义($P < 0.05$)。

3.4.2 Meta-分析结果

本章采用 Meta-分析中的同质性效应量合并分析方法对上述 GAM 拟合结果 (表 3-4) 进行分析。其分析步骤为：首先对表 3-4 结果进行检查，发现 1997 年扬沙天气滞后第 0 天和浮尘天气滞后第 2 天的 GAM 分析所获得的 RR 值远远超过其它年份相应的 RR 值，表现异常。因此，根据 Meta-分析的原则，在效应量合并分析中排除了 1997 年扬沙和浮尘天气的 GAM 分析结果。继之，对各年的沙尘暴、扬沙、浮尘天气对日入院人数影响的 GAM 分析结果分别进行异质性检验，均表现具有同质性 ($P > 0.05$)。因此，本章使用 Meta-分析的固定效应模型分别对 3 种沙尘天气的 GAM 分析结果进行合并分析并将分析结果以图 3-1 至 3-3 表示。

图 3-1 总结出沙尘暴发生后不同滞后天数的各年 RR 合并效应量 (RR+) 的变化。从图中可知，以非沙尘天气 RR 值为 1，沙尘暴发生当天 (即滞后第 0 天) 及滞后 2-6 天，RR+ 值均升高，其中滞后 3、4、5 三天中 RR+ 有统计学意义 (RR+ 分别为：1.40 (95%CI 1.06-1.86)、1.34 (95%CI 1.01-1.77)、1.73 (95%CI 1.35-2.23))。相反，滞后第 1 天 RR+ 值比非沙尘天气有所降低，但无统计学意义。

图 3-2 与图 3-3 分别总结出扬沙天气与浮尘天气发生后不同滞后天数各年合并效应量 (RR+) 的变化。从图中可知，浮尘天气对滞后各天 RR+ 的影响趋势与扬沙天气的影响相似：以非沙尘天气 RR 值为 1，扬沙和浮尘天气滞后第 1、4、6 三天的 RR+ 值均有所升高，但只有滞后第 6 天 RR+ 值才有统计学意义 (扬沙为 1.14 (95%CI

1.01-1.30)); 浮尘为 1.12 (95%CI 1.00-1.25); 在滞后 0、2、3、5 四天的 RR+值与非沙尘天气 RR 值接近, 均无统计学意义。

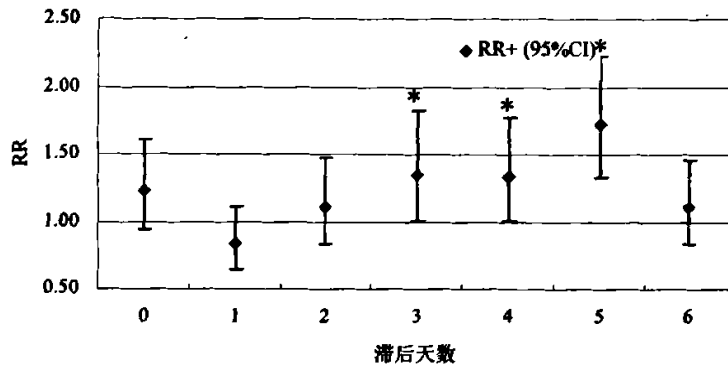


图 3-1 武威市各年 RR 合并效应量 (RR+) 与沙尘暴滞后天数变化的关系

Fig.3-1 Association between dust storm and combination of RRs yearly (RR+) in Wuwei

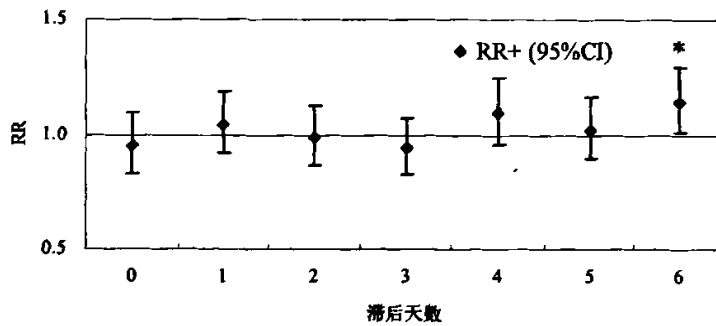


图 3-2 武威市 RR+与扬沙滞后天数变化的关系

Fig.3-2 Association between blowing dust and combination of RRs yearly (RR+)

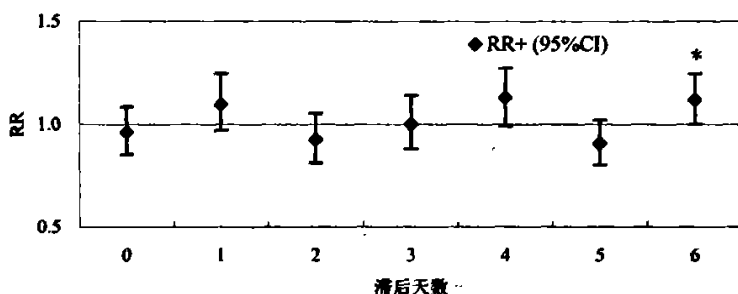


图 3-3 武威市 RR+与浮尘滞后天数变化的关系

Fig.3-3 Association between floating dust and combination of RRs yearly (RR+)

注：* 表示该天 RR 有统计学意义($P \leq 0.05$)。

3.5 讨论

本章应用 GAM 模型分析甘肃省武威市 1995-2003 年各年春季沙尘天气与呼吸系统疾病日入院人数之间的联系并求出各年的 RR 值,应用 Meta-分析合并各年 RR 值得出沙尘天气对呼吸系统疾病日入院人数的综合效应(即合并效应量 RR+)。对于 GAM 模型分析,首先,考虑到各年之间存在着差异且为非连续序列,分别对各年建立回归模型;其次,将日入院人数作为一个时间序列进行研究,在分析中排除了其长期趋势以及日历效应(day of the week)的影响;再者,由于气象因子对于日入院人数的影响显著,且关系并非一定为直线关系,所以采用非参数平滑样条函数来处理以排除气象因素的干扰;最后,我们将沙尘天气作为分类变量引入方程以分析不同沙尘天气对日入院人数的影响。对于 Meta-分析过程,虽然扬沙与浮尘天气各年效应之间异质性检验不显著,但是考虑到 1997 年扬沙与浮尘的效应值不仅远远超过其他年份的效应,甚至超过沙尘暴的效应,这是与实际情况不相符的,根据 Meta-分析原理,剔除了 1997 年的 GAM 拟合结果,以获得更为客观的分析结果。

本研究结果表明武威市呼吸系统疾病日入院人数的增加与沙尘天气,特别是与沙尘暴的发生密切相关,且沙尘天气的影响均表现为滞后效应。经过 GAM 模型分析及 Meta-分析后发现,呼吸系统日入院 RR 随沙尘暴滞后天数的不同而不同,且 RR 在滞后 3-5 天 RR+值的升高均有统计学意义(见图 3-1),这与各年 GAM 分析结果一致。沙尘暴滞后第 0、2、3、4、5、6 天的 RR+值均较非沙尘天气 RR 值升高,表明沙尘暴对人群呼吸系统有明确而严重的不利影响。然而,在沙尘暴滞后第 0、1、

2 三天 RR+值不具有统计学意义,表明沙尘暴对呼吸系统日入院人数的影响尚未完全发挥,随着滞后时间的延续到滞后 3、4、5 天,沙尘暴对呼吸系统疾病的影响增大,这三天的 RR+值达到了统计学上有意义的水平,表明沙尘暴的影响有一个潜伏期或时间过程。到滞后第 6 天,虽然 RR+值仍比非沙尘天气高,但与滞后 3-5 天的 RR+比表现回落趋势,表明滞后 6 天以后其对人体呼吸系统健康的不利影响开始减弱,人体对沙尘暴的伤害也开始适应和/或修复。对于沙尘暴发生当天(即滞后第 0 天)和滞后第 1 天和第 2 天,其 RR+值与非沙尘天气 RR 值的差异无统计学意义,其原因可能是,①沙尘暴主要发生在午后到傍晚时段内(占总数的 65.4%^[87]),因此对当日呼吸系统疾病入院人数的影响有限;②沙尘暴的发生所导致的天气变化主要为风速与颗粒物浓度显著增大(瞬时风速 10m/s 以上, TSP 浓度 10 mg/m³ 以上),沙尘暴结束后,颗粒物沉降仍需要一段时间,大颗粒物的重力沉降速度较快,而滞留在空气中的大量细颗粒物导致大气中 PM₁₀ 和 PM_{2.5} 浓度较高,有可能在沙尘暴发生后继而引起扬沙或浮尘天气,因此,沙尘暴发生时增强的风速以及沙尘暴发生后接连较差的天气质量客观上都会延迟目标人群入院及时接受治疗的时间,转而采取防护措施避开沙尘天气(如待在家中),从而导致 RR 在滞后 0-2 天内的变化没有统计学意义,甚至在滞后第 1 天有下降趋势。随着空气中高浓度细颗粒物飘浮时间延长,目标人群吸入细颗粒物的时间就越长。这样,沙尘颗粒物对人群呼吸系统健康的影响存在一个时间累积效应,使 RR 在滞后 3-5 天才急剧上升。

本文对扬沙天气和浮尘天气对呼吸系统疾病日入院人数影响的 GAM 模型分析和 Meta-效应量合并分析的结果表明,扬沙天气和浮尘天气对呼吸系统疾病日入院人数的综合影响相似。从图 3-2 和 3-3 可以看出,扬沙和浮尘天气对呼吸系统疾病日入院人数的影响也是滞后效应,在滞后 0-5 天 RR+值均无统计学意义,只有在滞后第 6 天,其 RR+值的增加才有统计学意义。这种效应滞后的原因可能与我们上述沙尘暴滞后效应的原因类似:一是由于恶劣天气下目标人群为了避免恶劣天气的危害而闭门不出,在沙尘事件之后不能及时去医院诊治,使 RR+值较小;二是由于随着人群对恶劣天气暴露时间的延长,受到的损害作用越来越严重,产生了时间累积效应,导致滞后第 6 天入院人数的增加有统计学意义。无论在滞后效应发生的天数上还是在 RR+值的大小上,与沙尘暴的滞后效应相比,扬沙和浮尘天气的影响程度要小得多,沙尘暴滞后 6 天内有 3 天的 RR+值有统计学意义,且 RR+值的绝对值也较高,而扬沙和浮尘天气滞后 6 天内只有 1 天的 RR+值有统计学意义,且 RR+值也较低。由于沙尘天气的主要特征是空气悬浮颗粒物在短时间内急剧增加,且沙尘暴

发生时比扬沙和浮尘天气发生时空气中含有更多的悬浮颗粒物, 又由于大气颗粒物污染可导致各种呼吸系统疾病发生, 所以沙尘暴对呼吸系统健康的损害比扬沙和浮尘更为严重。

从图 3-1、3-2 和 3-3 可知, 沙尘暴当日(滞后第 0 天)RR+值有所上升, 扬沙和浮尘天气滞后第 1 天的 RR+值也有所上升, 这种沙尘天气之后当日和早期发生的 RR+值上升反映了对沙尘天气的危害存在敏感人群, 他们反应快, 但是数量少, 不足以使 RR+值达到统计学有意义的程度, 另一方面也反映了沙尘颗粒含有不同化学成分, 有的成分能较快地引起人群呼吸系统受到损害, 从而导致滞后第 0 天和第 1 天 RR+值升高, 我们把这一阶段的效应定义为滞后早期效应。随着滞后天数的增加, 沙尘暴在滞后 2、3、4 天, 扬沙和浮尘天气滞后 4 天, RR+值再次升高, 有的甚至有统计学意义, 我们称这一阶段的效应为滞后中期效应, 它反映了对沙尘天气具有中等抵抗力的发病人群。沙尘暴滞后第 5 天, 扬沙和浮尘滞后第 6 天, RR+值达到最大, 且有统计学意义, 我们称这一阶段的效应为滞后后期效应, 它一方面反映了这个阶段发病人群是对沙尘天气有较强抵抗能力的发病人群, 另一方面也反映了这可能是由于沙尘颗粒中的致病微生物和非刺激性有害化学物对人群呼吸系统损害的结果, 尤其是致病病菌引发的健康损害往往需要一个潜伏期以进行病菌增殖过程和机体病理生理变化过程; 第三方面也反映了沙尘天气颗粒物对人群的暴露的时间效应和剂量累积效应。为了阐明沙尘天气, 尤其是沙尘暴对人体健康损害作用的规律和机理, 对上述问题进行进一步研究是非常重要的。

文献报道在沙尘天气发生时, 大气颗粒物浓度在短时间内急剧升高, 其中可吸入颗粒物(PM_{10})和细颗粒物($PM_{2.5}$)浓度的增高, 必然导致 PM_{10} 和 $PM_{2.5}$ 大量进入暴露人群的呼吸系统, 从而引起各种呼吸系统疾病。1995-2003 年春季武威市 7 所大中型医院呼吸系统疾病累计入院数 6292 例, 其中主要为各种肺炎(40.08%), 上呼吸道感染、流行性感冒(14.78%), 慢性支气管炎(12.67%)以及各类鼻、咽、喉、气管等疾病(12.65%), 共占入院总数的 80.18%。由此可见, 沙尘天气引起的呼吸系统疾病入院的人数由多至少依次为肺炎>上呼吸道感染>支气管炎>鼻、眼、喉、气管疾病。不同沙尘天气时大气颗粒物浓度不同, 一般沙尘暴较高, 扬沙次之, 浮尘较小。从不同沙尘天气对呼吸系统疾病的入院人数 RR+分析结果来看, RR+值从大到小为: 沙尘暴>扬沙、浮尘, 呈现一定的沙尘浓度与疾病发生的剂量效应关系。这些分析结果意味着沙尘天气引起的大气颗粒物浓度增高是其引发各种呼吸系统疾病的主要原因。文献报道, 沙尘天气颗粒物的主要无机元素为地壳元素,

如 Fe、Al、Ca、Na、Mg、Ti，同时也含有有毒金属元素如 Cu、Zn、Pb、As 等，此外还含有无机粒子如 SO_4^{2-} 、 Cl^- 及有毒有机化学物如多环芳烃化学物等^[88]。颗粒物的固核及颗粒物的这些成分对沙尘天气引起的呼吸系统疾病可能都有程度不同的贡献。然而，除了颗粒物固核在发病中起主要作用外，还有哪种或哪些化学物起关键或重要作用，尚待进一步研究。

3.6 小结

本章应用 GAM 模型来分析 1995-2003 年每年沙尘天气与武威市居民呼吸系统疾病日入院人数的关系。随后应用 Meta-分析对各年的 GAM 模型拟合结果进行效应量合并。我们发现：

- 1、呼吸系统疾病日入院人数增加与沙尘天气的发生有联系，且沙尘天气的影响表现为滞后效应。
- 2、沙尘暴对人群呼吸系统疾病日入院人数的影响大于扬沙和浮尘的影响。

第四章 沙尘天气对民勤县呼吸与心血管系统疾病日入院人数的影响 (1994-2003)

4.1 引言

沙尘天气不仅对呼吸系统系统健康有影响,同时对心血管系统健康也有危害,文献报道沙尘天气发生后,台北和首尔心血管系统死亡率均有所增加^[52,53]。本章按不同性别分别建立 GAM 模型拟合 1994-2003 年沙尘天气对居民呼吸与心血管系统疾病日入院人数的影响。同时考虑到沙尘天气在不同季节强度或持续时间不同,我们将季节作为分类变量引入方程,根据季节效应与季节-沙尘天气交互效应来表示沙尘天气在不同季节的效应,探讨不同季节沙尘天气的健康效应。本章将季节定义为:春季(3-5月)、夏季(6-8月)、秋季(9-11月)、冬季(1月,2月和12月)。

4.2 沙尘天气发生频数及日入院资料描述

表 4-1 给出了 1994-2003 年沙尘天气每年的发生频数。结果显示,除 2003 年外,研究期间每年沙尘天气发生频数均超过 30 次,其中以 1996 年发生次数最多(56 次)。沙尘天气中以扬沙发生的频数最大(275 次),其次为沙尘暴(120 次),浮尘天气鲜有发生(6 次)。图 4-1 给出了研究期间民勤县沙尘天气发生频率的月分布。从图中可以看出,春季(3-5月)为沙尘天气高发时期,占十年沙尘天气发生次数总和(413 次)的 45.52%,4 月份的沙尘天气发生次数更是高达 82 次。而秋季沙尘天气发生最少,仅占十年沙尘天气发生次数总和的 11.62%,10 月份的沙尘天气发生次数只有 13 次。另外,夏季和冬季沙尘天气发生次数分别占十年总和的 27.60%和 15.25%。

表 4-1 1994-2003 年民勤县沙尘天气各年发生频数

Table 4-1 Frequency of dust events each year from 1994 to 2003 in Minqin

年份	发生频数(%)			
	浮尘	扬沙	沙尘暴	总数
1994	1	22	14	41
1995	0	33	13	48
1996	0	41	10	56
1997	0	25	5	30
1998	2	34	10	47
1999	2	27	11	41
2000	0	21	18	42

2001	0	32	15	47
2002	1	20	13	33
2003	0	14	11	28
总和	6	275	120	413

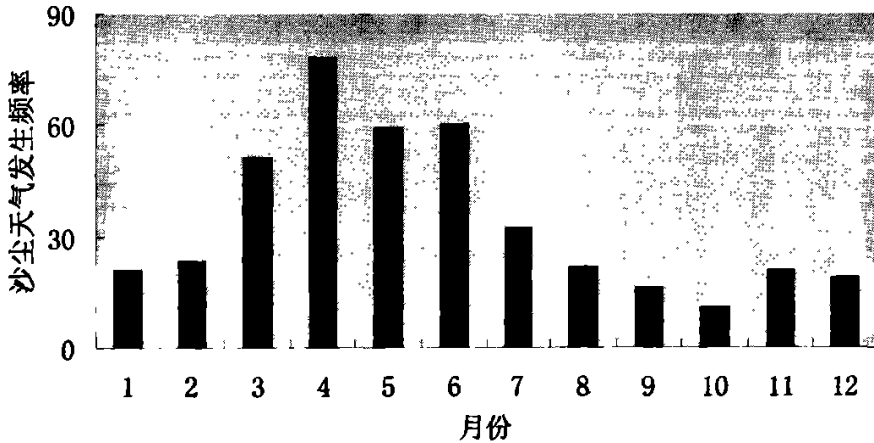


图 4-1 1994-2003 年民勤沙尘天气每月发生频数

Fig.4-1 Cumulative frequency of dust events each month from 1994 to 2003 in Minqin

表 4-2 给出了研究期间民勤县居民呼吸和心血管系统疾病入院人数描述统计结果。从表中可知，研究期间共有 3435 例呼吸系统疾病患者入院，男女比例为 1: 0.45。其中肺炎患者占总呼吸系统疾病入院数的 44.1%，男女比例为 1: 0.37；上呼吸道感染（URTI）患者占 36.3%，男女比例为 1: 0.46。研究期间共有 2172 例心血管系统疾病患者入院，男女比例为 1: 0.72。其中高血压患者占总心血管系统疾病入院数的 21.5%，男女比例为 1: 1.03；缺血性心脏疾病（IHD）患者占 42.8%，男女比例为 1: 0.58。由此可以看出民勤县男性呼吸系统患病率较女性要高，一般为女性患病率的 2-3 倍。同时，表 4-2 也给出了研究期间民勤县气象因素的描述数据。

表 4-2 民勤县呼吸与心血管系统日入院人数以及气象因子的描述性分析 (1994-2003)
Table 4-2 Descriptive analysis of daily respiratory hospitalization and meteorological factors in Minqin, 1994-2003

变量	Mean	SD	Min	Max
入院人数 (n)				
总的呼吸系统疾病				
男 (n=2374)	0.65	0.95	0	6
女 (n=1061)	0.30	0.60	0	10
上呼吸道感染 (URTI)				
男(n=854)	0.23	0.52	0	5
女(n=394)	0.11	0.35	0	3
肺炎				
男(n=1104)	0.30	0.64	0	5
女(n=411)	0.12	0.35	0	3
总的心血管系统疾病				
男(n=1263)	0.35	0.69	0	6
女(n=909)	0.25	0.57	0	5
高血压				
男(n=230)	0.06	0.28	0	3
女(n=238)	0.07	0.28	0	3
缺血性心脏疾病 (IHD)				
男(n=590)	0.16	0.47	0	5
女(n=340)	0.09	0.35	0	3
气象因子(单位)				
日最低气温 (°C)	2.48	11.26	-26.9	24.1
日最低气压 (hPa)	861.09	6.28	842.6	883.2
日最小相对湿度 (%)	22.86	12.71	1	90
日最大风速 (0.1m/s)	59.09	26.16	13	183
日最小能见度 (m)	27.16	6.79	0.1	45

4.3 沙尘天气与非沙尘天气气象因子比较

表 4-3 给出了研究期间民勤县不同季节的气象因子在沙尘天气与非沙尘天气下的均值比较结果 (t 检验)。从表中可以看出, 所有季节沙尘天气下的日最大风速均显著高于非沙尘天气下的最大风速 ($p<0.001$), 所有季节沙尘天气下的日最小能见度均显著低于非沙尘天气下的最小能见度 ($p<0.001$)。而与风速和能见度相比, 最低气温、最小相对湿度和最低气压在两种天气下的变化要温和得多。

表 4-3 1994-2003 年民勤县沙尘天气与非沙尘天气气象因素比较

Table 4-3 Meteorological measurements for dust event and non-dust event days by season in Minqin, 1994-2003

气象因子 (单位)	季节	均值 $\pm$ 标准差		P-value
		沙尘天气 (413 d)	非沙尘天气 (3239 d)	
日最低气温($^{\circ}\text{C}$)	春季	4.54 $\pm$ 6.79	2.94 $\pm$ 6.85	$p<0.05$
	夏季	15.90 $\pm$ 2.91	15.58 $\pm$ 2.93	
	秋季	2.46 $\pm$ 7.47	2.24 $\pm$ 7.35	
	冬季	-8.83 $\pm$ 4.28	-12.23 $\pm$ 4.39	
日最低大气压 (hPa)	春季	857.01 $\pm$ 5.63	859.59 $\pm$ 4.81	$p<0.05$
	夏季	854.39 $\pm$ 3.14	855.61 $\pm$ 3.43	
	秋季	864.35 $\pm$ 6.34	864.47 $\pm$ 4.67	
	冬季	863.67 $\pm$ 6.45	865.82 $\pm$ 5.34	
日最小相对湿度(%)	春季	14.45 $\pm$ 8.98	15.66 $\pm$ 10.84	$p<0.05$
	夏季	25.02 $\pm$ 9.17	25.34 $\pm$ 12.74	
	秋季	26.17 $\pm$ 11.21	25.65 $\pm$ 12.95	
	冬季	20.03 $\pm$ 8.26	25.58 $\pm$ 12.14	
日最大风速(0.1m/s)	春季	110.41 $\pm$ 24.90	58.80 $\pm$ 19.18	$p<0.001$
	夏季	96.80 $\pm$ 19.18	55.69 $\pm$ 17.15	$p<0.001$
	秋季	110.79 $\pm$ 21.59	50.29 $\pm$ 19.85	$p<0.001$
	冬季	108.71 $\pm$ 19.30	48.03 $\pm$ 19.79	$p<0.001$
日最小能见度(m)	春季	12.02 $\pm$ 9.50	27.73 $\pm$ 4.95	$p<0.001$
	夏季	18.45 $\pm$ 9.46	29.43 $\pm$ 3.74	$p<0.001$
	秋季	13.26 $\pm$ 9.20	28.93 $\pm$ 19.85	$p<0.001$
	冬季	14.01 $\pm$ 9.00	29.04 $\pm$ 3.27	$p<0.001$

4.4 模型拟合结果与分析

4.4.1 全年模型

表 4-4 给出了民勤县 1994-2003 年沙尘天气对呼吸和心血管系统疾病日入院人数影响的全年模型 GAM 分析结果。从表中可以看出,对于呼吸系统来说,男性和女性的呼吸系统疾病总日入院 RR 在沙尘天气滞后第 3d 均有统计学意义,其中男性 RR=1.14 (95%CI 1.01-1.29),女性 RR=1.18 (95%CI 1.00-1.41);男性 URTI RR 在滞后第 4d 有统计学意义,RR=1.28 (95%CI 1.04-1.59),而男性肺炎 RR 在滞后第 6d 有统计学意义,RR=1.28 (95%CI 1.04-1.59)。同时在全年模型中发现女性 URTI 和肺炎与沙尘天气的发生的联系没有统计学意义。

对于心血管系统来说,在全年模型中除男性高血压 RR 在沙尘天气滞后第 3d 有统计学意义 (RR=1.3, 95%CI 1.03-1.64) 外,沙尘天气与男女性心血管系统日入院人数的联系均无统计学意义。

表 4-4 1994-2003 年沙尘天气对民勤县呼吸与心血管系统疾病日入院人数影响的 GAM 结果
Table 4-4 RRs (95% CIs) of the association between dust events and daily respiratory and cardiovascular hospitalizations (1994-2003)

		RRs(95% CIs)					
	lag0 当天	lag1	lag2	lag3	lag4	lag5	lag6
呼吸系统疾病							
总和	1.06	1.03	0.98	1.14	1.05	0.91	1.11
男	(0.93-1.21)	(0.91-1.17)	(0.86-1.12)	(1.01-1.29)*	(0.93-1.20)	(0.80-1.04)	(0.98-1.26)
女	1.10	1.07	0.97	1.18	0.84	0.89	1.08
	(0.85-1.42)	(0.88-1.31)	(0.79-1.18)	(1.00-1.41)*	(0.67-1.03)	(0.72-1.09)	(0.88-1.31)
URTI							
男	0.92	1.02	1.12	1.17	1.28	0.82	1.09
	(0.66-1.31)	(0.81-1.29)	(0.90-1.40)	(0.94-1.45)	(1.04-1.59)*	(0.64-1.05)	(0.87-1.36)
女	1.05	1.09	0.81	1.15	0.91	0.82	1.26
	(0.63-1.75)	(0.77-1.53)	(0.56-1.16)	(0.82-1.60)	(0.63-1.31)	(0.55-1.21)	(0.91-1.74)
肺炎							
男	1.16	1.00	1.05	1.08	1.01	0.97	1.17
	(0.89-1.51)	(0.84-1.19)	(0.89-1.25)	(0.92-1.28)	(0.85-1.20)	(0.81-1.15)	(1.00-1.38)*
女	1.13	1.19	1.03	1.16	0.85	1.19	0.93
	(0.73-1.74)	(0.88-1.60)	(0.75-1.40)	(0.86-1.57)	(0.62-1.18)	(0.89-1.61)	(0.67-1.27)
心血管系统疾病							
总和							

沙尘天气对呼吸与心血管系统疾病日入院人数的影响

	1.09	0.97	0.99	1.03	0.93	0.97	1.02
男	(0.83-1.43)	(0.80-1.17)	(0.82-1.19)	(0.85-1.24)	(0.77-1.14)	(0.80-1.17)	(0.85-1.23)
	0.86	1.09	1.14	0.91	1.06	1.09	1.01
女	(0.59-1.26)	(0.87-1.35)	(0.92-1.41)	(0.73-1.15)	(0.85-1.32)	(0.88-1.36)	(0.81-1.26)
高血压							
	0.99	1.07	0.78	1.30	0.82	0.85	1.14
男	(0.71-1.38)	(0.84-1.35)	(0.60-1.01)	(1.03-1.64)*	(0.63-1.06)	(0.65-1.10)	(0.90-1.44)
	1.00	1.03	1.01	0.95	0.90	0.77	1.07
女	(0.46-2.16)	(0.66-1.59)	(0.65-1.55)	(0.61-1.49)	(0.56-1.43)	(0.47-1.27)	(0.69-1.67)
IHD							
	1.04	1.00	0.98	0.93	0.87	1.07	0.82
男	(0.65-1.65)	(0.75-1.32)	(0.74-1.31)	(0.69-1.24)	(0.65-1.16)	(0.81-1.41)	(0.61-1.11)
	0.76	0.96	1.22	0.86	1.14	1.01	1.04
女	(0.52-1.11)	(0.75-1.22)	(0.97-1.53)	(0.67-1.11)	(0.91-1.44)	(0.79-1.28)	(0.82-1.32)

注: * $p < 0.05$ 。

4.4.2 季节模型

图 4-2 (A 和 B) 显示了不同季节沙尘天气在滞后第 3 天对民勤县呼吸系统日入院人数的影响。从图 4-2 (A) 可以看出, 春季沙尘天气对男性总的呼吸系统疾病和 URTI 日入院人数的影响有统计学意义, 对男性肺炎也有较强的影响。其他季节沙尘天气对男性呼吸系统疾病的影响均无统计学意义。从图 4-2 (B) 可以看出, 尽管春季、夏季和秋季沙尘天气均对女性呼吸系统疾病日入院人数有影响, 但其效应均无统计学意义。

图 4-3 (A 和 B) 显示了不同季节沙尘天气分别在滞后第 3 天对男性和滞后第 2 天女性心血管系统日入院人数的影响。从图 4-3 (A) 可以看出, 冬季沙尘天气对男性总的心血管系统疾病日入院人数的影响有统计学意义, 对男性 IHD 也有较强的影响, 同时秋季沙尘天气对男性高血压的影响也有统计学意义。从图 4-3 (B) 可以看出, 尽管冬季沙尘天气对女性总的呼吸系统疾病和 IHD 日入院人数有影响, 但其效应均无统计学意义。

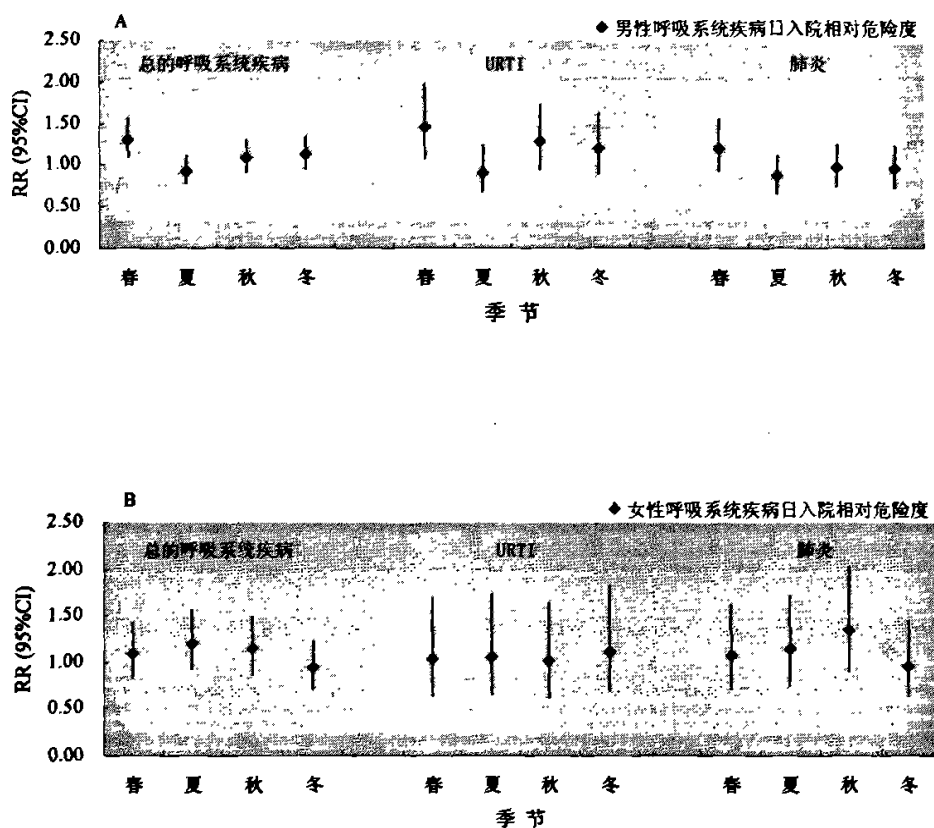
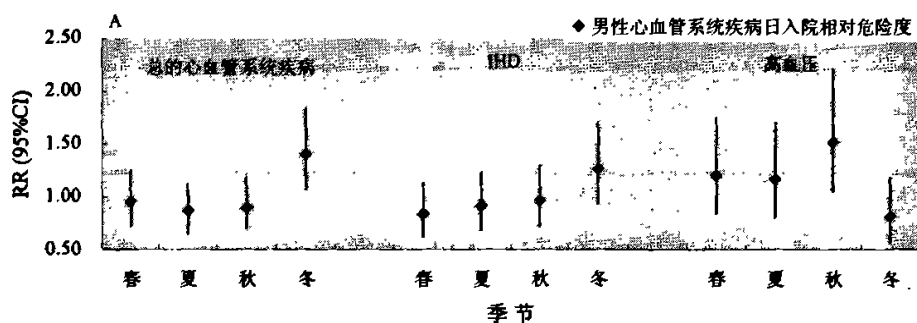


图 4-2 不同季节沙尘天气在滞后第 3 天对男女性总的呼吸系统疾病、URTI、肺炎日入院人数的影响

Fig.4-2 Comparison of dust event effects on hospitalization by season for total respiratory diseases, URTI and pneumonia. Values shown are RR and 95%CI for dust event with a lag of 3 days.



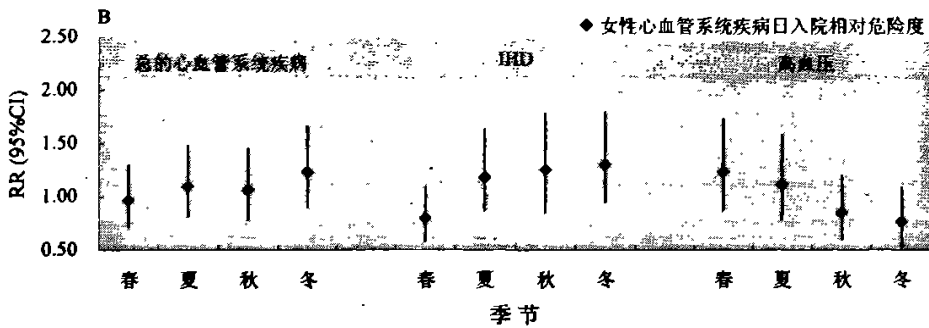


图 4-3 不同季节沙尘天气分别在滞后第 3 天和滞后第 2 天对男性和女性总的心血管系统疾病、IHD、高血压日入院人数的影响

Fig.4-3 Comparison of dust event effects on hospitalization by season for total cardiovascular diseases, IHD and hypertension. Values shown are RR and 95%CI for dust event with a lag of 3 days for male and 2 day lag for female.

4.5 讨论

民勤是我国沙尘天气，特别是沙尘暴最严重的地区之一，研究期间（1994-2003）共发生了 413 次沙尘天气，平均每年发生约 40 次，而且多为扬沙、沙尘暴等恶劣天气（见表 4-1）。从图 4-1 可以看出，民勤沙尘天气主要集中于 3-5 月份，占全年发生频数的 45.52%，尤其以 4 月份发生最频繁；这与王式功等^[2]对河西地区 47 年（1954~2000）沙尘天气分布特征研究结果一致，同时 Liu 等^[89]研究也表明我国北方地区春季沙尘天气可占全年总和的 42%。因此将民勤作为沙尘天气的地区研究对象，有明确的地域代表性，对于揭示我国西北地区沙尘天气对当地居民人体健康特别是呼吸和心血管系统的健康具有重要意义。

各季节气象因素在沙尘和非沙尘天气下的比较分析指出，民勤沙尘天气发生期间气象因素的变化主要为风速显著增大和能见度的显著降低。有文献表明，大气中颗粒物（如 PM_{10} 和 $PM_{2.5}$ ）浓度高低直接决定了大气能见度的大小^[90]，因此沙尘天气的变化主要是风速增大与大气中颗粒物浓度增高。有文献报道，沙尘暴的发生与风速显著相关，而与其他气象因素如气温相关性不大^[91]。Ma 等^[92]在分析了 ADS 期间日本的大气颗粒物浓度后发现，ADS 期间大气颗粒物浓度一般为非沙尘天气期间颗粒物浓度的 3-5 倍，甚至可以达到 5-10 倍，Xie 等^[93]在研究了北京沙尘天气的空气污染后也得出了类似的结论。以上结果暗示沙尘天气对健康的影响在一定程度上可以看作是沙尘颗粒物的影响。

本章研究发现，沙尘天气对民勤县居民呼吸与心血管系统疾病日入院人数的

增加有影响,且其影响表现为滞后效应。台湾、韩国和加拿大的作了相似的研究,但结果效应较小。例如,远离源区,经过长距离输送的 ADS 颗粒物对台北和首尔的人群死亡率和患病率的影响没有统计学意义^[52,53]。Hwang 等^[94]报道 ADS 对当地居民呼吸系统日入院人数的影响甚微 (RR 1.00 95% CI 0.96-1.03)。同时, Bennett 等^[56]的研究也暗示 Geater Vancouver 地区的戈壁沙尘天气 (已侵袭到北美洲的 ADS) 与当地居民呼吸和心血管系统日入院人数的联系无统计学意义。导致结果差异的原因可能如下:第一, ADS 经过长距离运输后达到台湾、韩国和北美地区,其强度和持续时间均不及沙尘源区,因此居民的暴露于沙尘颗粒物的强度不大,时间也不长;第二,沙尘颗粒物经过长期的传输,其粒径分布和表面化学成分均发生了较大的改变,因此其影响机制也有所不同。

沙尘天气滞后 0-6 天对居民呼吸和心血管系统疾病日入院人数影响的季节模型均已分析,结果显示沙尘天气在滞后第 3 天时对男女性呼吸系统疾病的影响最大,而分别在滞后第 3 天和第 2 天对男性和女性心血管系统疾病的影响最大。因此,本章在季节模型中选择以上滞后来进行分析,以求更好地体现出沙尘天气健康影响的季节趋势。季节模型 (图 4-2 和 4-3) 显示了沙尘天气对居民健康的影响有明显的季节特征。沙尘天气分别在春季和冬季对民勤县居民呼吸和心血管系统疾病日入院人数有较强的影响。但对于高血压来说,秋季沙尘天气对男性患者的影响更大。结果不仅表明沙尘天气在不同季节对不同系统疾病的影响效应有差异,而且也暗示了尽管呼吸和心血管系统各种疾病之间有很高的关联性,但由于每种疾病的生理特征和机制不尽相同,因此本研究建议将每种疾病分开进行研究或许比进行合并研究更科学。有文献报道,大气颗粒物对心血管系统健康的影响在寒冷的季节 (秋季/冬季) 较大,但文献在大气颗粒物对呼吸系统健康影响的季节性特征上还没有形成统一的结论^[95-97]。本章对心血管系统的研究得出了类似的结论,同时也暗示了沙尘天气在春季对呼吸系统健康有更严重的损害。

本章结果显示沙尘天气对男性呼吸和心血管系统日入院人数的影响大于女性。造成沙尘天气影响的性别差异的原因仍在进一步研究之中。有研究证明了男女体内荷尔蒙水平^[98]能导致性别差异的出现。本研究认为造成民勤县沙尘天气影响的性别差异可能为以下原因:民勤是典型的农业城市,由于交通与工业的欠发达,大气中人为污染物较少,自然起源的颗粒物 (PM) 是民勤主要的大气污染物。根据我们于 2005 年对民勤县居民所做的抽样调查结果显示,当地大部分女性居民更加注重保护自己的呼吸系统健康。例如,女性居民在沙尘天气高发期

间更倾向于留在家中，而大部分男性则选择外出。即便是外出，大部分女性居民也采取了保护措施（如戴口罩），而男性几乎没有采取任何保护措施。另外，男性居民抽烟以及饮酒的比例也远远高于女性。

4.6 小结

本章应用 GAM 模型来分析沙尘天气与民勤县居民呼吸和心血管系统疾病日入院人数的关系。在进行了全年模型和季节模型分析后，我们发现：

- 1、全年模型显示呼吸系统和高血压日入院人数的增加与沙尘天气有联系，且沙尘天气对其的影响表现为滞后效应；
- 2、季节模型显示春季和冬季沙尘天气分别对呼吸和心血管系统健康影响较大；
- 3、沙尘天气对男性居民的影响大于女性。

同时，本章结果提示沙尘天气下做好一般性防护措施可有效地保护呼吸和心血管系统健康。

第五章 春季沙尘颗粒物对武威市呼吸与心血管系统疾病日入院人数的影响 (2004)

5.1 引言

大量的流行病学调查已经揭示了居民每日呼吸和心血管系统患病率和死亡率的增加与城市大气中颗粒物 (PM_{10} , $PM_{2.5}$) 的增加有关^[99, 100]。遗憾的是, 人们无法确定所研究的 PM_{10} 与 $PM_{2.5}$ 主要起源于自然条件(如沙尘颗粒)还是源于人为活动(如燃烧的排放和交通运输)。本章主要运用 GAM 单污染和多污染模型分析 2004 年春季 (3.1-5.31) 沙尘暴近源区武威市的大气污染物 (PM_{10} 、 $PM_{2.5}$ 、 SO_2 和 NO_2) 与日入院人数的关系。同时考虑研究期间正是该地沙尘天气高发季节, PM_{10} 和 $PM_{2.5}$ 的浓度大小与沙尘天气的发生直接相关, 分别对 PM_{10} 和 $PM_{2.5}$ 建立浓度分类模型分析不同沙尘天气水平颗粒物对居民健康的影响。

5.2 气象、污染及日入院资料描述

5.2.1 大气污染物与气象因素描述性分析

表 5-1 描述了 2004 年春季 (3.1-5.31) 武威市气象因素、大气颗粒物和气态污染物浓度分布。从表 5-1 可知, 研究期间 $PM_{2.5}$ 日均值高于美国 EPA 的空气质量标准 ($\leq 65 \mu g/m^3$), 而 PM_{10} 尽管没有超过国家空气质量二级标准 ($\leq 150 \mu g/m^3$), 其日均值也较高。主要气态污染物 (SO_2 、 NO_2) 的日均浓度均低于国家空气质量二级标准^[101]。

表 5-2 为研究期间武威市大气颗粒物与气态污染物在沙尘和非沙尘天气下的对比分析。从表 5-2 可知, 在发生扬沙和沙尘暴时 PM_{10} 和 $PM_{2.5}$ 的浓度显著增加且均超过国家空气质量二级标准, 而各个沙尘天气下 SO_2 和 NO_2 浓度变化均不大且均远远低于国家空气质量二级标准。

表 5-3 为研究期间大气颗粒物和气态污染日浓度的相关分析。结果显示: PM_{10} 与 $PM_{2.5}$ 之间存在显著正相关 ($p < 0.05$)。沙尘颗粒物与 SO_2 之间呈正相关, 与 NO_2 呈负相关。

表 5-1 2004 年春季武威市气象和污染因素描述表 (3.1-5.31)

Table 5-1 Description for meteorological factors and airborne pollutants in spring 2004, Wuwei (3.1-5.31)

变量	均值	标准差	最小值	25%	50%	75%	最大值	天数	IQR
日均气压(hPa)	845.59	4.80	834.30	842.03	845.35	848.58	856.30	92	6.55
日最低气温(℃)	4.62	5.89	-11.40	-0.03	4.60	9.78	14.80	92	9.81
日均相对湿度(%)	33.82	13.44	14.00	25.00	29.50	38.75	84.00	92	13.75
日最大风速(0.1m/s)	16.86	21.03	0.00	6.70	12.80	23.20	191.00	91	16.50
PM ₁₀ (μg/m ³)	120.79	66.13	39.00	71.25	95.50	149.50	294.00	92	78.25
PM _{2.5} (μg/m ³)	84.67	35.67	38.80	60.53	72.33	99.02	192.80	90	38.49
SO ₂ (μg/m ³)	30.73	17.92	8.00	15.75	28.00	41.38	104.00	86	25.63
NO _x (μg/m ³)	12.75	4.74	3.52	9.61	12.72	16.73	26.28	87	7.12

表 5-2 2004 年春季武威市大气颗粒物与气态污染物在沙尘和非沙尘天气下的对比分析 (3.1-5.31)

Table 5-2 Comparison for daily average of airborne particulate matter and gaseous pollutants on between dust event days and non-dust event days in spring 2004, Wuwei (3.1-5.31)

项目	天数(d)	PM ₁₀ (μg/m ³)	PM _{2.5} (μg/m ³)	SO ₂ (μg/m ³)	NO ₂ (μg/m ³)
空气质量标准		150	65	150	120
非沙尘天气	77	108±59	73±22	33.0±19.8	12.8±4.8
浮尘天气	2	140±93	107±7	35.9±5.8	14.5±6.0
扬沙天气	11	205±41**	131±36**	47.5±20.5	11.5±4.6
沙尘暴天气	2	285±49**	170±16**	50.6±14.7	15.9±0.1

注: ① 空气质量标准执行 GB 3095-1996 二级标准的日平均,因 PM_{2.5} 浓度标准我国尚未制定,该值借用美国环保局(EPA)1997 年颁布的日均值标准;

② 运用 t 检验,与非沙尘天气相比,*P ≤ 0.05, **P ≤ 0.01。

表 5-3 2004 年春季武威市大气污染物相关分析(3.1-5.31)

Table 5-3 Correlation analysis of airborne pollutants in spring 2004 (3.1-5.31)

Pearson 相关系数				
	PM ₁₀	PM _{2.5}	SO ₂	NO ₂
PM ₁₀	1			
PM _{2.5}	0.409*	1		
SO ₂	0.201	0.261	1	
NO ₂	-0.102	-0.214	-0.093	1

注: * P<0.05

5.2.2 呼吸与心血管系统疾病日入院人数描述性分析

表 5-4 为 2004 年春季 (3.1-5.31) 武威市 7 所医院呼吸与心血管系统疾病日入院人数频数分布。研究期间呼吸系统疾病入院患者共计 766 人次, 男女比例 1: 0.64。其中肺炎患者最多, 占总呼吸系统患病人数的 40.60%, 其次为上呼吸道感染 (URTI, 25.20%) 和慢性阻塞性肺部疾病 (COPD, 18.15%)。研究期间心血管系统疾病入院患者共计 409 人次, 男女比例 1: 0.68。其中高血压患者最多, 占总心血管系统患病人数的 33.99%, 其次为缺血性心脏疾病 (IHD, 30.56%)。

表 5-4 2004 年春季武威市呼吸系统与心血管系统疾病日入院人数描述表 (3.1-5.31)
Table 5-4 Description of respiratory and cardiovascular hospitalization in spring 2004, Wuwei (3.1-5.31)

变量	总和	均值	标准差	最小值	P ₂₅	P ₅₀	P ₇₅	最大值	天数
呼吸系统_男	466	5.07	3.31	0	3.00	5.00	7.00	22	92
呼吸系统_女	300	3.26	2.30	0	2.00	3.00	5.00	10	92
心血管系统_男	243	2.64	2.15	0	1.00	2.00	4.00	13	92
心血管系统_女	166	1.80	1.76	0	0.00	1.00	3.00	8	92

5.3 单污染模型拟合结果

5.3.1 大气污染物对呼吸系统疾病日入院人数影响的单污染模型

表 5-5 描述了 2004 年武威市大气污染物在不同滞后天数(lag0-lag6)与呼吸系统疾病日入院人数的联系, 指出各污染物浓度每增加 IQR, 呼吸系统疾病日入院人数增加的相对危险度变化情况。可以看出, PM₁₀ 和 PM_{2.5} 的增加对男女性日入院人数的影响均表现为滞后效应, 即 PM₁₀ (lag3) 和 PM_{2.5} (lag2) 对男性日入院人数的影响有统计学意义; PM₁₀ (lag2) 和 PM_{2.5} (lag2) 对女性影响有统计学意义。表 5-5 也指出, SO₂ (lag5) 和 NO₂ (lag3) 对女性的影响有统计学意义。然而多污染模型分析表明, 在调整了其他污染物后, NO₂ 和 SO₂ 对居民呼吸系统健康的影响均无统计学意义。这意味着研究期间武威市气态污染物对居民呼吸系统疾病日入院人数的影响不大。

表 5-5 2004 年污染物对呼吸系统疾病日入院人数影响的单污染模型
Table 5-5 Single-pollutant model of the association between pollutants and daily respiratory hospitalization in spring 2004

性 别	污 染 物	滞后天数						
		lag0(当天)	lag1	lag2	lag3	lag4	lag5	lag6
男	PM _{2.5}	0.916 (0.799~1.05)	1.011 (0.86~1.187)	1.172 (1.001~1.374)*	0.881 (0.763~1.018)	1.137 (0.98~1.32)	0.994 (0.861~1.147)	1.046 (0.892~1.228)
		1.102 (0.914~1.329)	0.985 (0.822~1.18)	0.905 (0.763~1.073)	1.189 (1.012~1.397)*	0.892 (0.747~1.065)	1.029 (0.856~1.237)	0.939 (0.779~1.131)
	PM ₁₀	0.932 (0.6~1.447)	1.221 (0.898~1.66)	0.87 (0.641~1.182)	1.109 (0.85~1.449)	1.156 (0.847~1.577)	1.248 (0.949~1.642)	1.023 (0.662~1.58)
		0.878 (0.686~1.123)	1.149 (0.921~1.434)	0.884 (0.698~1.12)	1.016 (0.813~1.271)	0.974 (0.796~1.192)	1.185 (0.963~1.458)	0.917 (0.793~1.062)
	SO ₂	1.175 (0.974~1.418)	0.873 (0.707~1.079)	1.209 (1.004~1.455)*	1.128 (0.955~1.331)	1.096 (0.902~1.332)	0.908 (0.751~1.097)	1.207 (0.989~1.474)
		1.183 (0.987~1.417)	0.999 (0.804~1.242)	1.326 (1.107~1.59)*	0.858 (0.705~1.044)	1.127 (0.933~1.361)	1.048 (0.868~1.265)	1.097 (0.925~1.302)
	NO ₂	1.298 (1.004~1.677)	1.029 (0.776~1.365)	1.055 (0.761~1.462)	1.249 (0.946~1.648)	0.905 (0.676~1.212)	1.335 (1.038~1.718)*	0.981 (0.728~1.322)
		0.832 (0.688~1.008)	0.935 (0.777~1.125)	0.934 (0.765~1.14)	1.24 (1.024~1.502)*	1.044 (0.881~1.238)	0.907 (0.758~1.085)	1.041 (0.943~1.149)

注：① 污染物每升高 IQR 日入院人数 RR=EXP (estimate*IQR)；

② * P<0.05。

5.3.2 大气污染物对心血管系统疾病日入院人数影响的单污染模型

表 5-6 描述了 2004 年武威市大气污染物暴露在不同滞后 (lag) 天数(0-6d)与心血管系统疾病日入院人数的联系，指出各污染物浓度增加 IQR，心血管系统疾病日入院人数增加的相对危险度变化情况。可以看出，PM₁₀ 和 PM_{2.5} 的增加对男女性心血管系统疾病日入院人数的影响均表现为滞后效应，即 PM₁₀ (lag3) 和 PM_{2.5} (lag2) 对男性日入院人数的影响有统计学意义；PM₁₀ (lag2) 和 PM_{2.5} (lag2) 对女性影响有统计学意义。表 5-6 也发现 SO₂ (lag4) 对女性的影响有统计学意义，而 NO₂ (lag4) 对女性的影响呈现负效应。然而多污染模型分析表明，在调整了其他污染物后，NO₂ 和 SO₂ 对居民心血管健康的影响均无统计学意义。这意味着研究期间武威市气态污染物对居民心血管系统疾病日入院人数的影响不大。

表 5-6 2004 年污染物对心血管系统疾病日入院人数影响的单污染模型
Table 5-6 Single-pollutant model of the association between pollutants and daily cardiovascular hospitalization in spring 2004

性 别	污 染 物	滞后天数						
		lag0(当天)	lag1	lag2	lag3	lag4	lag5	lag6
男	PM _{2.5}	0.941 (0.787~1.125)	0.948 (0.778~1.155)	1.207 (1.009~1.444)*	0.854 (0.7~1.042)	0.969 (0.801~1.173)	1.126 (0.931~1.363)	0.888 (0.724~1.089)
		0.958 (0.751~1.221)	1.067 (0.842~1.351)	1.269 (1.022~1.576)*	1.06 (0.822~1.367)	1.067 (0.854~1.332)	1.24 (0.979~1.57)	1.21 (0.976~1.5)
	PM ₁₀	0.975 (0.702~1.353)	0.932 (0.703~1.235)	0.858 (0.62~1.186)	1.363 (1.002~1.856)*	1.228 (0.899~1.678)	0.786 (0.531~1.162)	0.872 (0.549~1.386)
		0.863 (0.677~1.1)	0.954 (0.729~1.248)	1.017 (0.777~1.331)	0.957 (0.753~1.216)	0.777 (0.611~0.989)	1.026 (0.806~1.306)	1.128 (0.979~1.3)
	NO ₂	1.017 (0.832~1.243)	1.024 (0.829~1.266)	1.346 (1.114~1.627)*	0.912 (0.745~1.116)	0.914 (0.745~1.121)	1.033 (0.833~1.282)	1.041 (0.82~1.323)
		0.865 (0.668~1.119)	0.842 (0.635~1.116)	1.291 (1.016~1.641)*	0.84 (0.669~1.054)	0.964 (0.748~1.243)	1.034 (0.812~1.315)	1.037 (0.827~1.3)
女	PM ₁₀	0.917 (0.705~1.195)	1.248 (0.961~1.621)	1.088 (0.818~1.448)	0.904 (0.674~1.214)	1.33 (1.055~1.679)*	0.833 (0.594~1.167)	1.097 (0.853~1.411)
		0.905 (0.775~1.056)	0.947 (0.726~1.235)	0.968 (0.578~1.62)	1.074 (0.869~1.327)	0.689 (0.53~0.897)*	1.057 (0.876~1.275)	1.042 (0.86~1.262)
	SO ₂							

注：① 污染物每升高 IQR 日入院人数 RR=EXP (estimate*IQR)；

② * P<0.05。

5.4 多污染模型拟合结果

5.4.1 大气污染物对呼吸系统疾病日入院人数影响的多污染模型

将单污染模型中有统计学意义的 PM₁₀ 或 PM_{2.5} 和气态污染物 (SO₂ 和/或 NO₂) 同时引入 GAM 方程进行多污染模型分析,分析在调整了其他污染物后某污染物对呼吸系统疾病日入院人数的影响。从表 5-7 可知, 在调整了 SO₂ 和/或 NO₂ 后, PM₁₀ 对男女性呼吸系统疾病日入院的影响有所降低,但仍然均有统计学意义。然而在分别调整了其他污染物后, SO₂ 和 NO₂ 变得无统计学意义。从表 5-8 可知,在调整了 SO₂ 和/或 NO₂ 后, PM_{2.5} 对男女性的影响均有所下降且变得无统计学意义;在分别调整了其他污染物后, SO₂ 和 NO₂ 均无统计学意义。

表 5-7 2004 年 PM₁₀、SO₂ 和 NO₂ 对呼吸系统疾病日入院人数影响的多污染模型
Table 5-7 Multi-pollutants model of the association between PM₁₀, SO₂, NO₂ and daily respiratory hospitalization in spring 2004

性别	污染物 (滞后天)	单污染模型	双污染模型			多污染模型
			PM ₁₀	SO ₂	NO ₂	
男	PM ₁₀ (3)	1.189(1.012~1.397)*		1.151(1.002~1.321)*	1.176(1.034~1.339)*	1.149(1.001~1.321)*
	SO ₂ (5)	1.248(0.949~1.642)	1.092(0.899~1.327)		1.169(0.976~1.399)	1.095(0.901~1.332)
	NO ₂ (3)	1.185(0.963~1.458)	1.000(0.945~1.058)	0.991(0.936~1.049)		0.998(0.943~1.056)
女	PM ₁₀ (2)	1.326(1.107~1.59)*		1.221(1.019~1.461)*	1.203(1.005~1.441)*	1.218(1.004~1.478)*
	SO ₂ (5)	1.335(1.038~1.718)*	1.055(0.825~1.348)		1.107(0.868~1.411)	1.012(0.785~1.304)
	NO ₂ (3)	1.24(1.024~1.502)*	1.015(0.926~1.113)	1.034(0.944~1.133)		1.014(0.925~1.112)

注：① 滞后天 为各污染物在单污染模型下有统计学意义或者效应最大的滞后天数；

② * P<0.05。

表 5-8 2004 年 PM_{2.5}、SO₂ 和 NO₂ 对呼吸系统疾病日入院人数影响的多污染模型
Table 5-8 Multi-pollutants model of the association between PM_{2.5}, SO₂, NO₂ and daily respiratory hospitalization in spring 2004

性别	污染物 (滞后天)	单污染模型	双污染模型			多污染模型
			PM _{2.5}	SO ₂	NO ₂	
男	PM _{2.5} (2)	1.172(1.001~1.374)*		1.079(0.924~1.26)	1.159(0.996~1.349)	1.133(0.957~1.341)
	SO ₂ (5)	1.248(0.949~1.642)	1.124(0.94~1.345)		1.119(0.929~1.346)	1.076(0.887~1.305)
	NO ₂ (3)	1.185(0.963~1.458)	0.938(0.863~1.02)	0.947(0.865~1.036)		0.938(0.855~1.028)
女	PM _{2.5} (2)	1.209(1.004~1.455)*		1.175(0.949~1.456)	1.19(0.963~1.47)	1.167(0.934~1.46)
	SO ₂ (5)	1.335(1.038~1.718)*	1.143(0.975~1.339)		1.155(0.957~1.394)	1.133(0.959~1.339)
	NO ₂ (3)	1.24(1.024~1.502)*	1.028(0.957~1.104)	1.042(0.96~1.131)		1.009(0.934~1.09)

注：① 滞后天 为各污染物在单污染模型下有统计学意义或者效应最大的滞后天数；

② * P<0.05。

5.4.2 大气污染物对心血管系统疾病日入院人数影响的多污染模型

将单污染模型中有统计学意义的 PM₁₀ 或 PM_{2.5} 与气态污染物 (SO₂ 和/或 NO₂) 同时引入 GAM 方程进行多污染模型分析, 分析在调整了其他污染物后某污染物对心血管系统疾病日入院人数的影响。从表 5-9 可知, 在调整了 SO₂ 和/或 NO₂ 后, PM₁₀ 对男性心血管系统疾病日入院的影响变化不大且均有统计学意义; 而在单独调整 SO₂

和同时调整 SO_2 和 NO_2 后, PM_{10} 对女性的影响降低但仍有统计学意义。在分别调整了其他污染物后, SO_2 和 NO_2 的影响均变得无统计学意义。从表 5-10 可知, 在单独调整 NO_2 以及同时调整 SO_2 和 NO_2 后, $\text{PM}_{2.5}$ 对男性的影响有所升高且均有统计学意义, 而在单独调整 SO_2 后 $\text{PM}_{2.5}$ 对男性的影响变化不大, 在调整了 SO_2 和/或 NO_2 后, $\text{PM}_{2.5}$ 对女性影响均仍有统计学意义。在分别调整了其他污染物后, SO_2 和 NO_2 的影响均无统计学意义。

表 5-9 2004 年 PM_{10} 、 SO_2 和 NO_2 对心血管系统疾病日入院人数影响的多污染模型
Table 5-9 Multi-pollutants model of the association between PM_{10} , SO_2 , NO_2 and daily cardiovascular hospitalization in spring 2004

性别	污染物 (滞后天)	单污染模型	双污染模型			多污染模型
			PM_{10}	SO_2	NO_2	
男	$\text{pm}_{10}(2)$	1.269(1.022~1.576)*	-	1.287(1.065~1.555)*	1.274(1.053~1.541)*	1.259(1.026~1.544)*
	$\text{so}_2(3)$	1.363(1.002~1.856)*	1.088(0.811~1.46)	-	1.108(0.884~1.389)	1.278(0.981~1.664)
	$\text{no}_2(4)$	0.777(0.611~0.989)	0.961(0.877~1.052)	0.948(0.872~1.031)	-	0.96(0.873~1.055)
女	$\text{pm}_{10}(2)$	1.291(1.016~1.641)*	-	1.247(1.007~1.545)*	1.138(0.956~1.356)	1.24(1.001~1.536)*
	$\text{so}_2(4)$	1.33(1.055~1.679)*	0.923(0.702~1.212)	-	1.025(0.817~1.286)	0.91(0.691~1.197)
	$\text{no}_2(4)$	0.689(0.53~0.897)*	0.956(0.879~1.04)	0.95(0.873~1.035)	-	0.97(0.886~1.061)

注: ① 滞后天 为各污染物在单污染模型下有统计学意义或者效应最大的滞后天数;

② * $P < 0.05$ 。

表 5-10 2004 年 $\text{PM}_{2.5}$ 、 SO_2 和 NO_2 对心血管系统疾病日入院人数影响的多污染模型
Table 5-10 Multi-pollutants model of the association between $\text{PM}_{2.5}$, SO_2 , NO_2 and daily cardiovascular hospitalization in spring 2004

性别	污染物 (滞后天)	单污染模型	双污染模型			多污染模型
			$\text{PM}_{2.5}$	SO_2	NO_2	
男	$\text{Pm}_{2.5}(2)$	1.207(1.009~1.444)*	-	1.204(0.998~1.453)	1.216(1.019~1.452)*	1.248(1.036~1.504)*
	$\text{so}_2(3)$	1.363(1.002~1.856)*	1.129(0.847~1.504)	-	1.212(0.933~1.574)	1.119(0.843~1.485)
	$\text{no}_2(4)$	0.777(0.611~0.989)	0.984(0.896~1.079)	0.975(0.891~1.067)	-	0.988(0.903~1.081)
女	$\text{Pm}_{2.5}(2)$	1.346(1.114~1.627)*	-	1.317(1.054~1.646)*	1.384(1.104~1.736)*	1.347(1.079~1.681)*
	$\text{so}_2(4)$	1.33(1.055~1.679)*	1.153(0.877~1.517)	-	1.219(0.914~1.626)	1.045(0.78~1.401)
	$\text{no}_2(4)$	0.689(0.53~0.897)*	0.884(0.75~1.041)	0.909(0.785~1.053)	-	0.891(0.782~1.016)

注: ① 滞后天 为各污染物在单污染模型下有统计学意义或者效应最大的滞后天数;

② * $P < 0.05$ 。

5.5 颗粒物浓度分类模型拟合结果

上述分析可知,研究期间武威市主要的大气污染物中主要的呼吸与心血管系统健康危险因子是沙尘颗粒物(PM_{10} 和 $PM_{2.5}$),又因为研究期间正是该地沙尘天气高发季节, PM_{10} 和 $PM_{2.5}$ 的浓度大小与沙尘天气的发生直接相关,不同沙尘天气水平的颗粒物浓度对呼吸和心血管系统健康的影响在一定程度上可反映出不同沙尘天气的健康危害。同时可以确定沙尘颗粒物对居民健康影响的浓度阈值,为探讨沙尘颗粒物的健康影响机理提供依据。

本研究根据空气质量标准以及当地发生沙尘天气时颗粒物浓度的平均水平,分别将 $PM_{2.5}$ 和 PM_{10} 分为4个水平,具体表述见第二章 材料与方法。

本研究选择在单污染模型中有统计意义的滞后天进行分析,即对于 $PM_{2.5}$ 浓度分类模型,男女性均选用滞后第2天(lag2)进行分析。同理,对于 PM_{10} 浓度分类模型,除男性呼吸系统选用滞后第3天(lag3)外,女性呼吸系统、男女性心血管系统均选用滞后第2天(lag2)进行分析。

5.5.1 $PM_{2.5}$ 浓度分类

图 5-1 和 5-2 分别描述的是研究期间随 $PM_{2.5}$ 浓度水平增加呼吸与心血管系统疾病日入院 RR 的变化趋势。从图中可知,沙尘 $PM_{2.5}$ 对男女性的影响呈现一定的浓度效应关系,当 $PM_{2.5}$ 浓度达到沙尘暴水平时,其对男女性呼吸和心血管系统健康的影响最大。从图中还可以看出,沙尘 $PM_{2.5}$ 影响男性呼吸和心血管系统健康的阈浓度水平(开始出现效应的浓度水平)为沙尘暴水平,而影响女性的阈浓度水平为扬沙水平。

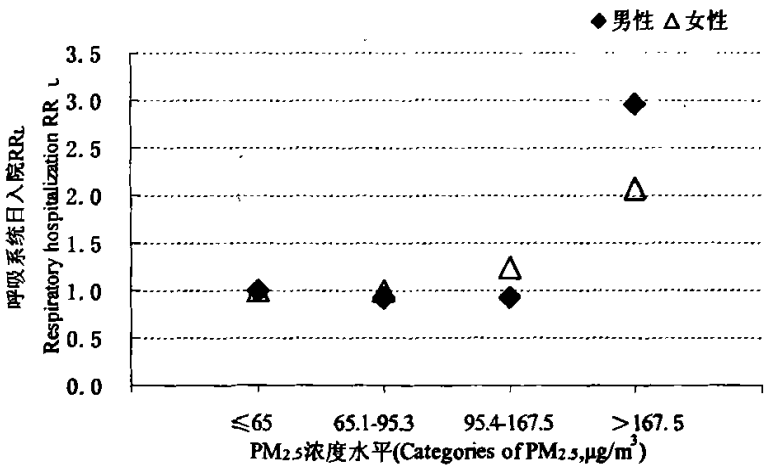


图 5-1 2004 年武威市不同 PM_{2.5} 浓度等级对呼吸系统疾病日入院人数的影响
Fig.5-1 Association between categories of PM_{2.5} and daily respiratory hospitalization in spring 2004

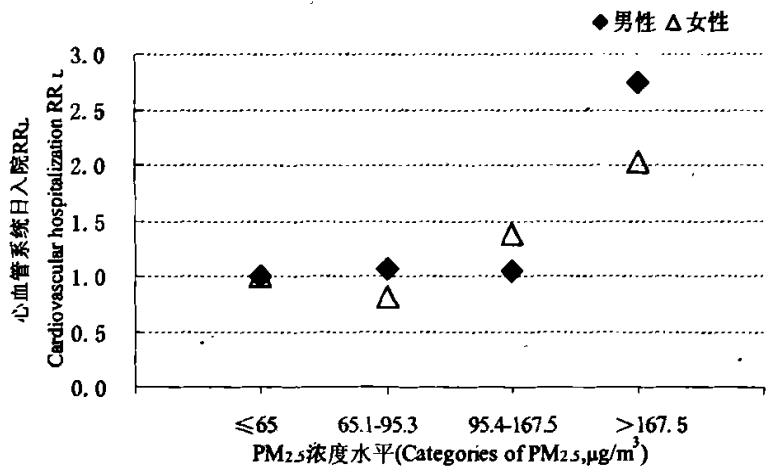


图 5-2 2004 年武威市不同 PM_{2.5} 浓度等级对心血管系统疾病日入院人数的影响
Fig.5-2 Association between categories of PM_{2.5} and daily cardiovascular hospitalization in spring 2004

5.5.2 PM₁₀ 浓度分类

图 5-3 和 5-4 分别描述的是研究期间随 PM₁₀ 浓度水平增加呼吸与心血管系统疾病日入院 RR 的变化趋势。从图中可以看出, 不同天气水平的 PM₁₀ 浓度对男女性呼吸和心血管系统疾病的影响与 PM_{2.5} 的影响类似, 且当 PM₁₀ 浓度达到沙尘暴水平时,

其影响达到最大。同时, 本研究发现不同天气水平 PM_{10} 对男女性的影响趋势大体相似, 其出现影响的阈浓度水平均为扬沙天气水平。

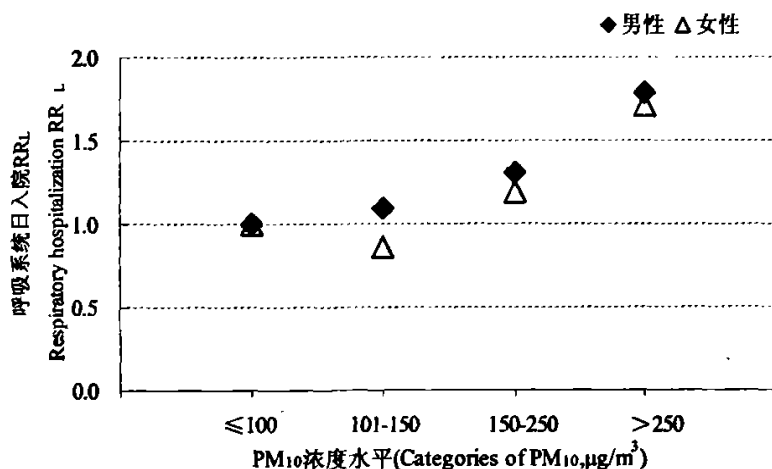


图 5-3 2004 年武威市不同 PM_{10} 浓度等级对呼吸系统疾病日入院人数的影响

Fig.5-3 Association between categories of PM_{10} and daily respiratory hospitalization in spring 2004

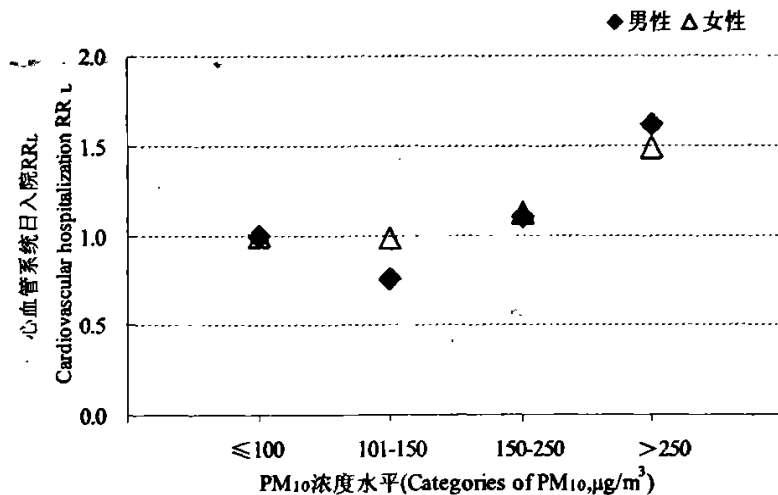


图 5-4 2004 年武威市不同 PM_{10} 浓度等级对心血管系统疾病日入院人数的影响

Fig.5-4 Association between categories of PM_{10} and daily cardiovascular hospitalization in spring 2004

5.6 讨论

本研究应用 GAM 模型分析甘肃省武威市 2004 年春季 (3.1-5.31) 大气污染物对呼吸和心血管系统疾病日入院人数的影响, 并在空气质量标准和沙尘天气期间大气颗粒物的平均浓度的基础上建立 $PM_{2.5}$ 和 PM_{10} 浓度分类模型, 以此分析不同沙尘天气水平下的颗粒物浓度对呼吸和心血管系统健康的影响。

近年来, 我国西北、华北地区沙尘天气的发生日趋频繁, 从表 5-1 和表 5-2 可以看出, 研究期间 $PM_{2.5}$ 与 PM_{10} 日浓度较高, 与非沙尘天气下的颗粒物浓度相比, 扬沙和沙尘暴天气下的颗粒物浓度显著增大。而气态污染物在各种天气下均保持较低的浓度。同时表 5-3 指出, $PM_{2.5}$ 与 PM_{10} 之间有显著的相关性, 而颗粒物与气态污染物的相关性较弱。以上分析说明在源区沙尘暴高发季节, 沙尘颗粒物是主要的污染源且保持较高的浓度, 而气态污染物浓度较低。文献报道在无风沙扬尘时 $PM_{2.5}$ 占总悬浮颗粒物(TSP)的 28%, 有风沙时占 51%^[102]。北京春季沙尘天气期间 $PM_{2.5}$ 污染水平明显高于无沙尘天气, 沙尘暴对 $PM_{2.5}$ 的贡献率在 50% 以上^[103]。例如, 2000 年春季 (4 月 6 日和 25 日) 北京发生沙尘天气, 其 PM_{10} 浓度为非沙尘天气下大气中 PM_{10} 浓度的 5-10 倍, 最高达到 $1500 \mu\text{g}/\text{m}^3$, 与此同时, 大气中 $PM_{2.5}$ 浓度也高达 $230 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 且大气能见度急速地降低^[93]。

单污染模型显示了 PM_{10} 和 $PM_{2.5}$ 均对源区居民呼吸和心血管系统疾病日入院人数有影响, 且影响表现为滞后效应。多污染模型发现, 在调整了 SO_2 和/或 NO_2 后, PM_{10} 对居民呼吸与心血管系统疾病的健康效应变化不大仍然有统计学意义, 表明研究期间 PM_{10} 是主要的居民呼吸和心血管健康危险因子。在调整了 SO_2 和/或 NO_2 后, $PM_{2.5}$ 对居民心血管系统健康的效应仍有统计学意义, 但对呼吸系统健康的效应变弱。表明研究期间 $PM_{2.5}$ 也是主要的居民呼吸和心血管健康危险因子, 但 SO_2 和 NO_2 对其的呼吸系统健康效应有一定的贡献。尽管单污染模型也发现 SO_2 和 NO_2 对女性呼吸和心血管健康有影响, 但是多污染分析表明, 在调整了其他污染后, SO_2 和 NO_2 的健康效应均无统计学意义。这意味着研究期间 SO_2 和 NO_2 对居民的健康影响不大, 暗示在沙尘暴源区春季的 SO_2 和 NO_2 并不是主要的健康危险因子。

颗粒物浓度分类模型显示了沙尘颗粒物在不同的沙尘天气水平下对居民呼吸和心血管系统疾病日入院人数的影响。从图中可以看出, 沙尘颗粒物 ($PM_{2.5}$ 和 PM_{10}) 对男女性呼吸和心血管系统健康的影响总体上随浓度的增高而增大, 呈现一定的剂量 (浓度) 效应关系, 即: 沙尘暴 > 扬沙 > 沙尘轻度污染天、清洁天。同时本研究发

现, 沙尘 PM_{10} 对男女性呼吸和心血管系统健康影响的阈浓度水平为扬沙水平 ($150-250\mu g/m^3$), 沙尘 $PM_{2.5}$ 对男性影响的阈浓度水平为沙尘暴水平 ($>167.5\mu g/m^3$), 对女性影响的阈浓度水平为扬沙水平 ($95.4-167.5\mu g/m^3$)。结果暗示了沙尘颗粒物只有达到较高浓度时, 才会对人体健康造成危害。

有文献报道, 韩国首尔沙尘天气 (PM_{10} 均值为 $101.1 \pm 29.5 \mu g/m^3$) 和中国台北沙尘天气 (PM_{10} 均值为 $125.9 \pm 33.6 \mu g/m^3$) 与居民呼吸系统和心血管系统疾病死亡率的增加有联系, 但是其影响均无统计学意义^[52, 53]。究其原因, 首先, 按照本研究颗粒物浓度分类模型结果, 沙尘 PM_{10} 对健康影响的阈浓度至少 $>150\mu g/m^3$, 而首尔和台北沙尘天气 PM_{10} 均值仅相当于武威清洁天和沙尘轻度污染天水平。其次, 由于这些大型城市中大量交通工具以及工业活动的存在并且远离沙尘暴源区, ADS 期间, 这些城市中大气颗粒物包含大量自然源的元素和离子 (主要为 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} 、 Na^+ 、 K^+), 这些离子很可能会吸附大量的酸性气体或者其他的气态污染物, 因此, 颗粒物中一些人为污染的元素 (如 Pb 、 As 、 SO_4^{2-} 、 NO_3^- 和 NH_4^+) 的浓度也有较大程度的升高^[104]。而与之对应的沙尘暴源区城市却远离工业文明且沙尘天气频繁发生, 导致后者大气中沙尘颗粒物的成分比前者单一。而沙尘颗粒物对人体的健康的影响机制有可能不同于人为污染的颗粒物^[105]。不可否认的是, 本研究中武威市大气中仍有一定的人为污染成分存在, 沙尘颗粒物特别是粒径较小的颗粒物, 如 $PM_{2.5}$ 由于其比表面积较大而容易吸附有毒有害物质, 成为运载体或反应体, 且能较长时间停留在空气中通过呼吸沉积在肺泡并进入血液。但本研究结果表明, 在沙尘暴源区, 高浓度的沙尘颗粒物是导致居民呼吸和心血管系统疾病日入院人数增加的主要原因。

除了流行病学领域的研究外, 国内外学者也进行了大量的毒理学研究。毒理学研究发现暴露于 ADS 颗粒物能引起大鼠肺部炎症的发生^[106]; 沙尘暴 $PM_{2.5}$ 能引起大鼠肺巨噬细胞的氧化损伤, 增大质膜通透性和膜脂流动性, 使细胞内 Ca^{2+} 浓度升高, 甚至导致 DNA 损伤, 是一种细胞毒性物质^[107-110]。Cheng 等^[111]认为高浓度的大气颗粒物可能对血压和心率有影响, Bouthillier 等^[112]提出了一种解释颗粒物暴露是如何影响心血管功能的机制。与动物实验类似, 沙尘暴颗粒物 (PM_{10} , $PM_{2.5}$) 对人肺成纤维细胞也可产生明显的毒性作用^[113], Dagher 等^[114]的体外研究表明短期暴露于 $PM_{2.5}$ 下能引起 L132 细胞凋亡, Liao 等的研究也认为 $PM_{2.5}$ 浓度的增加与心率调节的降低有联系, 并提出了 PM 与心血管疾病死亡率的可能的联系机制^[115]。以上的毒理学实验证明了沙尘颗粒物能引起呼吸和心血管系统病变。基于大量的流行病学以及实验室研究成果, 本研究相信沙尘天气及其颗粒物是引起人体呼吸和心血管系统

健康损害的危险因子。

5.7 小结

本章探讨了 2004 年春季沙尘暴高发季节 (3.1-5.31) 武威市大气颗粒物和气态污染物对当地居民呼吸和心血管系统疾病日入院人数的影响。在进行了单污染、多污染模型以及颗粒物浓度分类模型分析后, 主要结论如下:

1、沙尘天气, 在几乎没有工业污染的源区或近源区, 对当地居民呼吸与心血管系统日入院人数有影响且为滞后效应; 其主要危险因子是沙尘颗粒物 (PM_{10} , $PM_{2.5}$), 其影响也为滞后效应;

2、沙尘天气在几乎没有工业污染的源区或近源区其沙尘颗粒物只有达到较高浓度 (扬沙水平) 时, 才会对居民呼吸与心血管日入院人数有影响, 且呈一定剂量 (浓度) -效应关系, 即: 沙尘暴>扬沙>沙尘轻度污染天, 清洁天;

3、本文根据大气 PM_{10} 和 $PM_{2.5}$ 浓度水平划分沙尘天气类型, 比以能见度划分更能反映出其对人群健康的影响, 且更为科学和易于操作。同时也为我国制订 PM_{10} 和 $PM_{2.5}$ 大气标准提供了科学依据。

第六章 结论

6.1 全文总结

本文通过对我国甘肃省武威市和民勤县沙尘天气及其颗粒物对居民呼吸和心血管系统日入院人数影响的研究,得到了一些研究成果,归纳起来主要有以下几方面:

1、沙尘天气源区武威市春季居民呼吸系统疾病日入院人数的增加与沙尘天气(包括沙尘暴、扬沙和浮尘)的联系有统计学意义,并且沙尘天气的影响表现出明确的滞后效应。同时沙尘暴的影响要强于扬沙与浮尘的影响。

2、在民勤县沙尘天气全年模型分析中,沙尘天气对呼吸系统和高血压日入院人数的影响有统计学意义。在季节性模型中,沙尘天气对呼吸和心血管系统疾病均表现出良好的季节-效应关系——在春季对呼吸系统有较大影响,在冬季对心血管系统有较大的影响。同时本文发现,沙尘天气对源区男性居民的影响大于女性居民的影响。

3、通过对春季武威市沙尘天气颗粒物、污染物对居民日入院人数影响的研究发现,在几乎没有工业污染的源区或近源区,沙尘天气对当地居民呼吸与心血管系统日入院人数有影响且为滞后效应;其主要危险因子是沙尘颗粒物(PM_{10} , $PM_{2.5}$),其影响也为滞后效应;沙尘颗粒物只有达到较高浓度(扬沙水平)时,才会对居民呼吸与心血管日入院人数有影响,且呈一定剂量效应关系,即:沙尘暴天>扬沙天>沙尘轻度污染天,清洁天;进一步印证了沙尘暴的影响要强于扬沙与浮尘。

6.2 本研究主要创新点

1、本研究选取工业污染很小的沙尘天气源区作为沙尘天气对居民健康影响的研究区域,并且重点分析了亚洲沙尘天气及颗粒物(自然源)的健康效应,填补了国内沙尘天气及其颗粒物对人体健康影响研究的空白,同时也为国外关于自然源颗粒物健康效应的研究提供了参考。

2、建立了沙尘天气健康效应的季节模型。建议在进行沙尘天气健康效应研究时不仅要考虑沙尘天气及其颗粒物全年的影响,而且要重点考虑沙尘天气在敏感季节的健康效应。同时研究结果提示,尽管各种心肺疾病之间有很大的相关性,但将不同疾病分开进行研究比合并研究更为科学合理。

3、提出了沙尘颗粒物的浓度分类模型,并在此基础上得出沙尘颗粒物影响

人群呼吸和心血管健康的阈浓度水平。暗示沙尘颗粒物只有达到较高浓度（扬沙水平）时，才会对居民呼吸与心血管日入院人数有影响，因此，本文提示：在沙尘天气下做好一般性防护措施可有效地保护呼吸和心血管系统健康。

4、本研究认为根据大气 PM_{10} 和 $PM_{2.5}$ 浓度水平划分沙尘天气类型，比以能见度划分更能反映出其对人群健康的影响，且更为科学和易于操作。同时，也为我国制订 PM_{10} 和 $PM_{2.5}$ 大气标准提供了科学依据。

6.3 本研究存在的问题

本研究同时存在如下的不足：由于流行性疾病（如流感）资料缺失，因此我们没有对其进行控制。这可能使本研究结果产生一定的偏倚。

参考文献

- [1] 中国气象局. 沙尘天气预警业务服务暂行规定(修订)(气发[2003]12号).
- [2] 王式功, 王金艳, 周自江, 等. 中国沙尘天气的区域特征 [J]. 地理学报, 2003, 58 (2): 193-200.
- [3] 赵仲莲, 尚可政, 尚宝玉, 等. 中国沙尘天气空间分布差异的气候背景 [J]. 干旱气象, 2005, 23 (3): 46-52.
- [4] 丁瑞强, 王式功, 尚可政, 等. 中国春季沙尘暴的趋势变化及年代际变化 [J]. 高原气象, 2004, 23 (5): 660-666.
- [5] 方宗义, 朱福康, 江吉喜, 等. 中国沙尘暴研究 [M]. 北京: 气象出版社, 1997, 31-36.
- [6] 张凯, 高会旺, 张仁健, 等. 我国沙尘的来源、移动路径及对东部海域的影响 [J]. 地球科学进展, 2005, 20 (6): 627-636.
- [7] 李耀辉. 近年来我国沙尘暴研究的新进展 [J]. 中国沙漠, 2004, 24 (5): 616-622.
- [8] 王涛, 朱震达. 中国北方沙漠化的若干问题 [J]. 第四纪研究, 2001, 21 (1): 56-65.
- [9] 申元村, 张克斌, 王贤. 荒漠化 [M]. 北京: 中国环境科学出版社, 2001, 1-100.
- [10] Tian Y. Sand and dust storms in the Sahelian region of Africa: Consequences and acceleration caused by human factor. Global Alarm: Dust and Sandstorms from the World's Drylands [J]. United Nations Publication, 2002, 125-153.
- [11] 刘克. 《科技日报》, 2002年3月20日.
- [12] 秦大河. 沙尘暴 [M]. 北京: 中国气象出版社, 2003, 1-10.
- [13] 韩茂莉, 程龙. 大漠狂风——沙尘暴历史、现实的思考 [M]. 太原: 山西人民出版社, 2002.
- [14] 张新时. 一个影响西部大开发的重大环境问题 [M]. 见: 沈国舫主编. 中国环境问题院士谈. 北京: 中国纺织出版社, 2001.
- [15] Feng Q, Endo K N, Cheng G D. Dust storms in China: a case study of dust storm variation and dust characteristics [J]. Bull Eng Geol Env, 2002, 61 (3): 253-261.
- [16] Terada H, Ueda H, Wang Z. Trend of acid rain and neutralization by yellow sand

- in east Asia—a numerical study [J]. *Atmospheric Environment*, 2002, 36 (3): 503-509.
- [17] Bishop J K, Davis R E, Sherman J T. Robotic observations of dust storm enhancement of carbon biomass in the North Pacific [J]. *Science*, 2002, 298 (5594): 817-821.
- [18] 秦大河. 中国西部环境演变评估 [M]. 北京: 科学出版社, 2002.
- [19] 姚济敏, 张文煜, 袁九毅, 等. 典型干旱区沙尘气溶胶光学厚度及粒度谱分布的初步分析 [J]. 中国沙漠, 2006, 26 (1): 77-80.
- [20] 刘立超, 沈志宝, 王涛, 等. 敦煌地区沙尘气溶胶质量浓度的观测研究 [J]. 高原气象, 2005, 24 (5): 765-771.
- [21] 延昊, 矫梅燕, 毕宝贵, 等. 塔克拉玛干沙漠中心的沙尘气溶胶观测研究 [J]. 中国沙漠, 2006, 26 (3): 389-393.
- [22] 肖洪浪, 张继贤, 李金贵. 腾格里沙漠东南缘降尘粒度特征和沉积速率 [J]. 中国沙漠, 1997, 17 (2): 127-132.
- [23] 张宁, 陆萌, 李春生, 等. 沙尘暴降尘的化学组成和粒径分布特征 [J]. 甘肃环境研究与监测, 1998, 11 (1): 3-7.
- [24] 刘昌岭, 张经, 刘素美. 我国不同矿物气溶胶源区物质的物理化学特征 [J]. 环境科学, 2002, 23 (4): 28-32.
- [25] Ta WQ, Xiao Z, Qu JJ, et al. Characteristics of dust particles from the desert/Gobi area of northwestern China during dust storm periods [J]. *Environmental Geology*, 2003, 43 (6): 667-679.
- [26] 李田玲, 赵雅芳, 马兰, 等. 金昌市沙尘暴中重金属 Ni、Cu、Pb、Cd、As 分布及污染分析 [J]. 中国环境管理, 2004, 52-53.
- [27] 李玉霖, 拓万全, 崔建垣. 兰州市沙尘和非沙尘天气降尘的粒度特征比较 [J]. 中国沙漠, 2006, 26 (4): 644-647.
- [28] 权建农, 奚晓霞, 王鑫, 等. 兰州市 2001 年沙尘气溶胶质量浓度的特征分析 [J]. 中国沙漠, 2005, 25 (1): 93-97.
- [29] 张代洲, 赵春生, 秦瑜. 沙尘粒子的成分和形态分析 [J]. 环境科学学报, 1998, 18 (5): 450-456.
- [30] 韩力慧, 庄国顺, 孙业乐, 等. 北京大气颗粒物污染本地源与外来源的区分——元素比值 Mg/Al 示踪法估算矿物气溶胶外来源的贡献 [J]. 中国科学 B

- 辑 化学, 2005, 35 (3): 237-246.
- [31] 孙业乐, 庄国顺, 袁蕙, 等. 2002 年北京特大沙尘暴的理化特性及其组分来源分析 [J]. 科学通报, 2004, 49 (4): 340-346.
- [32] 张兴赢, 庄国顺, 袁蕙. 北京沙尘暴的干盐湖盐渍土源——单颗粒物分析和 XPS 表面结构分析 [J]. 中国环境科学, 2004, 24 (5): 533-537.
- [33] 谢远云, 何葵, 周嘉, 等. 哈尔滨沙尘暴沉降物特征研究 [J]. 地理与地理信息科学, 2007, 23 (1): 87-91.
- [34] 师育新, 戴雪荣, 宋之光, 等. 上海春季沙尘与非沙尘天气大气颗粒物粒度组成与矿物成分 [J]. 中国沙漠, 2006, 26 (5): 780-785.
- [35] 袁中新, 邵承宗, 等. 亚洲沙尘影响台湾期间大气悬浮颗粒之粒径大小及化学组成变化趋势 [J]. 中国粉体技术, 2005, (3): 10-14.
- [36] Chen SJ, Hsieh LT, Kao MJ, et al. Characteristics of particles sampled in southern Taiwan during the Asian dust storm period in 2000 and 2001 [J]. *Atmospheric Environment*, 2004, 38: 5929-5934.
- [37] Chun Y, Boo KO, Kim J, et al. Synopsis, transport, and physical characteristics of Asian dust in Korea [J]. *Journal of geophysical research*, 2001, 106: 18461-18469.
- [38] Park MH, Kim YP, Kang CH. Aerosol composition change due to dust storm: measurements between 1992 and 1999 at Gosan, Korea [J]. *Water, Air and Soil Pollution*, 2003, **Focus** 3:117-128.
- [39] Zhou MY, Okada K, Qian FL, et al. Characteristics of dust-storm particles and their long-range transport from China to Japan——case studies in April 1993 [J]. *Atmospheric Research*, 1996, 40, 19-31.
- [40] Donaldson K, Li XY, MacNee W. Ultrafine (nanometer) particle mediated lung injury [J]. *J Aerosol Sci*, 1998, 29: 553-560.
- [41] Seaton A, Mac NW, Donaldson K, et al. Particulate air pollution and acute health effects [J]. *Lancet*, 1995, 345: 176-178.
- [42] Roemer W, Hoek G, Brunekreef B, et al. PM₁₀ elemental composition and acute respiratory health effects in European children (PEACE project) [J]. *Eur Respir J*, 2000, 15: L553-559.
- [43] Peters A, Wichmann HE, Tuch T, et al. Respiratory effects are associated with the

- number of ultrafine particles [J]. *Am J Respir Critical Care Med*, 1997, 155 (4): L376-383.
- [44] Hong YC, Lee JT, Kim H, et al. Air pollution: a new risk factor in ischemic stroke mortality [J]. *Stroke*, 2002, 33 (9): 2165-2169.
- [45] Tsai SS, Goggins WB, Chiu HF, et al. Evidence for an association between air pollution and daily stroke admissions in Kaohsiung, Taiwan [J]. *Stroke*, 2003, 34 (11): 2612-2616.
- [46] Pope CA, Burnett RT, Thun MJ, et al. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution [J]. *JAMA*, 2002, 287 (9): 1132-1141.
- [47] Pope CA, Burnett RT, Thurston GD, et al. Cardiovascular mortality and long-term exposure to particulate air pollution: epidemiological evidence of general pathophysiological pathways of disease [J]. *Circulation*, 2004, 109 (1): 71-77.
- [48] 刘英, 李保东, 彭瑞玲, 等. 内蒙古扬沙天气与人群健康效应关系的初步研究 [J]. *卫生研究*, 2006, 35 (3): 276-278.
- [49] 孟紫强, 胡敏, 郭新彪, 等. 沙尘暴对人体健康影响的研究现状 [J]. *中国公共卫生*, 2003, 19 (4): 471-472.
- [50] Kwaasi AA, Parhar RS, al-Mohannna FA, et al. Aeroallergens and viable microbes in sandstorm dust. Potential triggers of allergic and non-allergic respiratory ailments [J]. *Allergy*, 1998, 53 (3): 255-265.
- [51] Korenyi-Both AL, Sved L, Korenyi-Both GE, et al. The role of the sand in chemical warfare agent exposure among Persian Gulf War veterans: Al Eskan disease and "dirty dust" [J]. *Mil Med*, 2000, 165 (5): 321-336.
- [52] Kwon HJ, Cho SH, Chun Y, et al. Effects of the Asian dust events on daily mortality in Seoul, Korea [J]. *Environ Res*, 2002, 90 (1): 1-5.
- [53] Chen YS, Sheen PC, Chen ER, et al. Effects of Asian dust storm events on daily mortality in Taipei, Taiwan [J]. *Environ Res*, 2004, 95 (2): 151-155.
- [54] Yang CY, Chen YS, Chiu HF, et al. Effects of Asian dust storm events on daily stroke admissions in Taipei, Taiwan [J]. *Environ. Res*, 2005, 99 (1): 79-84.
- [55] Chen YS, Yang CY. Effects of Asian dust storm events on daily hospital

- admissions for cardiovascular disease in Taipei, Taiwan [J]. *J Toxicol Environ Health A*, 2005, 68 (17-18): 1457-1464.
- [56] Bennett CM, McKendry IG, Kelly S, et al. Impact of the 1998 Gobi dust event on hospital admissions in the Lower Fraser Valley, British Columbia [J]. *Science of the Total Environment*, 2006, 336: 918-925.
- [57] Hefflin BJ, Jalaludin B, McClure E, et al. Surveillance for dust storms and respiratory diseases in Washington State, 1991 [J]. *Arch Environ Health*, 1994, 49 (3): 170-174.
- [58] 黄玉霞, 王宝鉴. 兰州市呼吸道疾病与沙尘天气关系的分析 [J]. *甘肃气象*, 2001, 19 (3): 41-44.
- [59] Kodavanti UP, Jaskot RH, Costa DL, et al. Pulmonary proinflammatory gene induction following acute exposure to residual oil fly ash: roles of particle-associated metals [J]. *Inhal Toxicol*, 1997, 9: 679-701.
- [60] Lundborg M, Johard U, Stibom LL, et al. Human alveolar macrophage phagocytic function is impaired by a great of ultrafine carbon particles [J]. *Environ Res*, 2001, A (86): 244-253.
- [61] Moller W, Hofer T, Ziesenis A, et al. Ultrafine particles cause cytoskeletal dysfunctions in macrophages [J]. *Toxicol Appl Pharmacol*, 2002, 182: 197-207.
- [62] Walters DM, Breyse PN, Schofield B, et al. Complement factor 3 mediates particulate matter-induced airway hyperresponsiveness [J]. *Am J Respir Cell Mol Biol*, 2002, 27: 413-418.
- [63] Dogra S, Khanna AK, Kaw JL, et al. Alterations in the pulmonary and systemic immune response in rats exposed to coal fly ash [J]. *Immunopharmacology*, 1995, 29: 103-109.
- [64] Leonardi GS, Houthuijs D, Steerenberg PA, et al. Immune biomarkers in relation to exposure to particulate matter: a cross-sectional survey in seventeen cities of central Europe [J]. *Inhal Toxicol*, 2000, 12 (Suppl 4): 1-14.
- [65] van Zijverden M, de Haar C, van Beelen A, et al. Co-administration of antigen and particles optimally stimulates the immune response in an intranasal administration model in mice [J]. *Toxicol Appl Pharmacol*, 2001, 177: 174-178.
- [66] Diaz-Sanchez D, Tsien A, Fleming D, et al. Combined diesel exhaust particulate

- and ragweed allergen challenge markedly enhances in vivo nasal ragweed-specific IgE and shows cytokine production to a TH2-type pattern [J]. *J Immunol*, 1997, 158: 2406-2413.
- [67] Gilmour MI, Selgrade MJK, Lambert AL, et al. Enhanced allergic sensitization in animals exposed to particulate air pollution [J]. *Inhal Toxicol*, 2000, 12 (Sup3): 373-380.
- [68] Zijverden MV, Granum B. Adjuvant activity of particulate pollutants in different mouse models [J]. *Toxicology*, 2000, 152: 69-77.
- [69] 吕元明, 丁训诚, 叶舜华. 柴油机排放颗粒物有机组分的致突变试验 [J]. *上海实验动物科学*, 1997, 17 (4): 210-212.
- [70] 谈明光, 吴元芳, 邵松生, 等. 上海市打浦路隧道内空气悬浮颗粒物的分析及其诱发的人体外周血淋巴细胞染色体畸变效应 [J]. *微量元素与健康研究*, 2002, 19 (2): 51-54.
- [71] Hornberg C, Maciuleviciute L, Seemayer NH, et al. Induction of Sister chromatid exchanges (SCE) in human tracheal epithelial cells by the fractions PM-10 and PM-2.5 of airborne particulates [J]. *Toxicol-lett*, 1998, 96-97: 215-220.
- [72] 彭宝成, 叶舜华. 汽车尾气颗粒物对动物肺泡巨噬细胞免疫毒性及比较 [J]. *环境污染与防治*, 1996, 18 (3): 6-9.
- [73] Don Porto Careo A, Hoet PH, Verschaeve L, et al. Genotoxic effects of carbon black particles, diesel exhaust particles, and urban air particulates and their extracts on a human alveolar epithelial cell line (A549) and a human monocytic cell line (THP-1) [J]. *Environ Mol Mutagen*, 2001, 37: 155-163.
- [74] 李云晖, 浦跃朴, 仲伟鉴, 等. 煤烟对大鼠肺 II 型细胞 DNA 损伤作用的研究 [J]. *中国职业医学*, 2002, 29 (5): 2-3.
- [75] Calderon-Garciduenas L, Wen-Wang L, Zhang YJ, et al. 8 - Hydroxy - 2' - deoxyguanosine, a major mutagenic oxidative DNA lesion, and DNA strand breaks in nasal respiratory epithelium of children exposed to urban pollution [J]. *Enviro Health Perspect*, 1999, 107: 469-474.
- [76] Martin LD, Krunkosky TM, Dye JA, et al. The Role of Reactive Oxygen and Nitrogen Species in the Response of Airway Epithelium to Particulate [J]. *Environmental Health Perspective*, 1997, 105 (suppl 5): 1301-1307.

- [77] Arlt VM, Bieler CA, Mier W, et al. DNA adduct formation by the ubiquitous environmental contaminant 3-nitrobenzanthrone in rats determined by ^{32}P -postlabeling [J]. *Int J Cancer*, 2001, 93 (3): 450-454.
- [78] Sato H, Sone H, Sagai M, et al. Increase in mutation frequency in lung of Big Blue(R) rat by exposure to diesel exhaust [J]. *Carcinogenesis*, April 1, 2000, 21 (4): 653-661.
- [79] Driscoll KE, Carter JM, Howard BW, et al. Pulmonary inflammatory, chemokine, and mutagenic responses in rats after sub-chronic inhalation of carbon black [J]. *Toxicol Appl Pharmacol*, 1996, 136 (2): 372-380.
- [80] Iwai K, Higuchi K, Udagawa T, et al. ung tumor induced by long-term inhalation or intratracheal instillation of diesel exhaust particles [J]. *Exp Toxicol Pathol*, 1997, 49 (5): 393-401.
- [81] 陈敏连. 西北地区强沙尘暴研究的进展 [J]. *甘肃气象*, 1996, 1: 8-10.
- [82] 卫生部卫生统计信息中心, 北京协和医院世界卫生组织疾病分类合作中心, 国际疾病分类(ICD-10)应用指导手册 [M]. 北京: 中国协和医科大学出版社, 2001: 187-229.
- [83] Dominici F, McDermott A, Zeger SL, et al. On the use of generalized additive models in time-series studies of air pollution and health [J]. *Am J Epidemiol*, 2002, 156: 193-203.
- [84] Akaike H. Factor Analysis and AIC [J]. *Psychometric*, 1987, 52: 97-104.
- [85] 汤旦林, 李晓强. 统计在生命科学中的实践与认识(V)Meta-分析(下) [J]. *数理统计与管理*, 1997, 16 (5): 59-64.
- [86] Kendall M, Ito K, et al. Estimation of historical annual $\text{PM}_{2.5}$ exposures for health effects assessment [J]. *Atmospheric Environment*, 2004, 38 (31): 5217-5226.
- [87] Wang SG, Wang JY, Zhou ZJ. Regional characteristics of three kinds of dust storm events in China [J]. *Atmospheric Environment*, 2005, 39: 509-520.
- [88] Wang Y, Zhuang GS, Sun YL. Water-soluble part of the aerosol in the dust storm season-evidence of the mixing between mineral and pollution aerosols [J]. *Atmospheric Environment*, 2005, 39: 7020-7029.
- [89] Liu LY., Shi PJ, Gao SY, et al. Dustfall in China's western loess plateau as

- influenced by dust storm and haze events [J]. *Atmospheric Environment*, 2004, 38: 1699-1703.
- [90] Tsai YI. Atmospheric visibility trends in an urban area in Taiwan 1961-2003 [J]. *Atmospheric Environment*, 2005, 39: 5555-5567.
- [91] Xu XK, Levy JK, Lin ZH, et al. An investigation of sand-dust storm events and land surface characteristics in China using NOAA NDVI data [J]. *Global and Planetary Change*, 2006, 52: 182-196.
- [92] Ma CJ, Kasahara M, Höller R, et al. Characteristics of single particles sampled in Japan during the Asian dust storm period [J]. *Atmospheric Environment*, 2001, 35: 2707-2714.
- [93] Xie SD, Yu T, Zhang YH, et al. Characteristics of PM₁₀, SO₂, NO_x and O₃ in ambient air during the dust storm period in Beijing [J]. *Sci Total Environ*, 2005, 345: 153-164.
- [94] Hwang SS, Cho SH, Kang D, et al. The Asian dust events and hospital admissions with respiratory and cardiovascular disease in Seoul [J], Korea. *Epidemiology*, 2003, 14 (5) Supplement: S48.
- [95] Linn WS, Szlachcic Y, Gong H Jr, et al. Air pollution and daily hospital admissions in metropolitan Los Angeles [J]. *Environ Health Perspect*, 2000, 108: 427-434.
- [96] Lin CA, Amador Pereira LA, de Souza Conceicao GM, et al. Association between air pollution and ischemic cardiovascular emergency room visits [J]. *Environ Res*, 2003, 92: 57-63.
- [97] Wong CM, Atkinson RW, Anderson HR, et al. A tale of two cities: effects of air pollution on hospital admissions in Hong Kong and London compared [J]. *Environ Health Perspect*, 2002, 110: 67-77.
- [98] Redline S, Gold D. Challenges in interpreting gender differences in asthma [J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 1994, 150: 1219-1221.
- [99] Dockery DW, Pope III CA. Acute respiratory effects of particulate air pollution. *Annu [J]. Rev. Public Health*, 1994, 15: 107-132.
- [100] Ostro B. The association of air pollution and mortality: Ex-aminig the case for inference [J]. *Arch. Environ. Health*, 1993, 48: 336-342.

- [101] GB 3095-1996, 环境空气质量标准 [S].
- [102] Claiborn CS, Finn D, Larson TV, et al. Windblown dust contributes to high $PM_{2.5}$ concentrations [J]. *Air Waste Man Assoc*, 2000, 50 (8): 1440-1445.
- [103] 张文丽, 崔九思, 戚其平, 等. 细颗粒物污染及对炎性因子 IL-6 表达的影响 [J]. 卫生研究, 2003, 32 (6): 548-552.
- [104] Kanayama S, Yabuki S, Yanagisawa F, et al. The chemical and strontium isotope composition of atmospheric aerosols over Japan: the contribution of long-range-transported Asian dust (Kosa) [J]. *Atmospheric Environment*, 2002, 36: 5159-5175.
- [105] Guo JH, Rahn KA, Zhuang GS. A mechanism for the increase of pollution elements in dust storms in Beijing [J]. *Atmospheric Environment*, 2004, 38: 855-862.
- [106] Lei YC, Chan CC, Wang PY, et al. Effects of Asian dust event particles on inflammation markers in peripheral blood and bronchoalveolar lavage in pulmonary hypertensive rats [J]. *Environmental Research*, 2004, 95: 71-76.
- [107] Geng H, Meng ZQ, Zhang QX. Effects of blowing sand fine particles on plasma membrane permeability and fluidity, and intracellular calcium levels of rat alveolar macrophages [J]. *Toxicol Let.*, 2005, 157: 129-137.
- [108] 耿红, 孟紫强, 张全喜. 沙尘暴细颗粒物对大鼠肺泡巨噬细胞钙水平和脂质过氧化的影响 [J]. 环境科学学报, 2005, 25 (6): 845-850.
- [109] 耿红, 孟紫强, 张全喜. 沙尘暴 $PM_{2.5}$ 水溶和有机成分对巨噬细胞的损伤 [J]. 中国环境科学, 2006, 26 (1): 20-24.
- [110] 孟紫强, 张全喜. 大气细颗粒物致大鼠肺泡巨噬细胞 DNA 损伤 [J]. 中国环境科学, 2005, 25 (1): 15-17.
- [111] Cheng TJ, Hwang JS, Wang PY, et al. Effects of concentrated ambient particles on heart rate and blood pressure in pulmonary hypertensive rats [J]. *Environ Health Perspect*, 2003, 111: 147-150.
- [112] Bouthillier L, Vincent R, Goegan P, et al. Acute effects of inhaled urban particles and ozone: lung morphology, macrophage activity, and plasma endothelin-1 [J]. *Am J Pathol*, 1998, 153: 1873-1884.
- [113] 金昱, 郭新彪, 黄雪莲. 沙尘暴颗粒物对人肺成纤维细胞的细胞毒性研究

- [J]. 环境与健康杂志, 2004, 21 (4): 199-201.
- [114] Dagher Z, Garcon G, Billet S, et al. Activation of different pathways of apoptosis by air pollution particulate matter (PM_{2.5}) in human epithelial lung cells (L132) in culture [J]. *Toxicology*, 2006, 225: 12-24.
- [115] Liao D, Creason J, Shy C, et al. Daily variation of particulate air pollution and poor cardiac autonomic control in the elderly [J]. *Environ Health Perspect*, 1999, 107: 521-525.

附 录

硕士研究生期间发表的论文

- [1] 孟紫强, 卢彬, 周义, 黄文清, 王彤, 耿红, 张剑. 沙尘天气对呼吸系统疾病日入院人数影响的时间序列研究(1995~2003 年) [J]. 环境科学学报, 2006, 26 (11): 1900-1908.
- [2] 孟紫强, 卢彬, 潘竞界, 耿红, 张剑, 张全喜, 杨振华, 张欣. 沙尘天气与呼吸系统疾病日入院人数关系. 中国公共卫生, 2007, 23 (3): 284-286.
- [3] Meng ZQ, Lu B. Dust events as a risk factor for daily hospitalization for respiratory and cardiovascular diseases in Minqin, China. *Atmospheric Environment*. (已接收)
- [4] 孟紫强, 卢彬, 张剑, 沙尘天气对呼吸与心血管系统疾病日入院人数的影响 [J]. 环境与职业医学. (已投)
- [5] 孟紫强, 张剑, 耿红, 卢彬, 等. 沙尘暴对呼吸及循环系统疾病日门诊量的影响 [J]. 中国环境科学, 2007, 27 (1): 116-12

致 谢

本论文是在孟紫强教授的悉心指导下完成的。在我三年硕士论文工作期间，导师倾注了大量的心血和劳动。同时，孟老师渊博的学识，严谨的学术作风、扎实的学术功底以及一丝不苟、精益求精的工作态度，忘我的工作热情、献身科学的执著精神和不断进取的创新精神将永远激励着我勤奋学习，踏实科研，努力工作。他给我的教诲和启迪将使我终身受益。在此表示由衷的感激和诚挚的谢意。

感谢北京大学环境学院胡敏教授；兰州大学公共卫生学院牛静萍教授；山西医科大学王彤教授、梁洪川硕士；武威环境监测站刘迎伟站长、杨毅工程师；武威市疾病预防控制中心周义主任；民勤县疾病预防控制中心潘竞界主任、闫小钟科长在流行病资料收集、样品采集、数据分析中给予的热情帮助。

感谢环境科学与工程研究中心的张建彪、董秀清等老师给我提供的便利，感谢秦国华、白巨利老师给予我莫大的支持和帮助。我难以忘怀在甘肃沙漠里和张剑、耿红、张全喜、张欣、杨振华一起朝夕相处、共度难关的峥嵘岁月。有道是：“把酒祝东风，且共从容，垂杨紫陌洛城东。总是当时携手处，游遍芳丛。聚散苦匆匆，此恨无穷。今年花胜去年红。可惜明年花更好，知与谁同？”

感谢我的父亲、母亲。平凡而伟大的亲情支撑着我在研究生期间的梦想和现实。无语间不禁潸然泪下，请恕孩儿未能膝前尽孝，让你们把心都操碎了。古人云：“羊跪乳，鸦反哺。”今后我将竭尽所能，加倍补偿这份一辈子也还不清的深情。

时光如水，日月如梭，短暂而充实的学术之旅行将结束。蓦然回首，感慨万千，有太多人的音容笑貌，跃然纸上，挥之不去；有太多的事历历在目，宛如昨日，记忆犹新。长亭外，古道边，一瓢浊酒尽余欢，今宵别梦寒。

卢 彬

2007年5月25日

个人简况

姓名	卢彬	性别	男
出生年月	1982 年 3 月	籍贯	重庆

个人简历

2004.9-2007.7 山西大学环境科学与工程研究中心 环境科学
攻读硕士学位

2000.9-2004.7 山西大学环境与资源学院 环境科学
获学士学位

工作去向 太原市环境科学研究设计院

联系电话 13934546429 E-mail lub0310@sohu.com