

国家自然科学基金 北京大学管理科学数据中心 ——《数据与决策》系列报告

特别鸣谢“黄廷方/信和交流发展基金”的慷慨资助



典型城市空气污染对人群健康的 急性风险及空气质量改善措施的 健康效益研究

我国典型地区空气质量改善的健康效益评估及人群健康防护策略研究课题组

国家自然科学基金 北京大学管理科学数据中心智库



国家自然科学基金—北京大学管理科学数据中心 (Data Center for Management Science, NSFC-PKU) 成立于

2014 年 12 月，是由国家自然科学基金支持，服务全国管理科学的数据收集与数据服务中心。作为北京大学直属的、以交叉学科为特点的实体学术科研机构，中心长期开展以**中国家庭追踪调查 (China Family Panel Studies, CFPS)**、**中国健康与养老追踪调查 (China Health and Retirement Longitudinal Study, CHARLS)** 为代表的一系列大样本、高质量的微观调查数据收集。自成立以来，数据中心借助已有优势，逐步推进数据采集、数据管理与服务和智库研究三个领域的建设。

中心智库以构建开放性的、跨学科研究平台为目标，旨在大力推动运用科学的量化研究方法，以开发和利用 CFPS、CHARLS 等优质数据资源为基础的量化研究，并针对国家经济和社会管理的重大需求，积极为国家发展提供有实证依据的政策建议。

中心智库每年通过公开竞标方式，择优资助若干研究课题，为立项课题提供研究资金、研究助理和办公空间等多方面支持，并借助智库平台对相关研究成果进行推广。此外，中心智库推出客座研究员项目，诚邀有志从事与政策相关的数据研究的学者们驻中心研究。客座研究员可得到数据服务及办公条件的支持，并参与中心组织的各类学术研讨活动。

同时，中心智库通过研讨会、公开讲座等学术活动，促进知识分享和研究成果交流。中心智库还推出《数据与决策》系列出版物，包括《数据与决策：工作论文》、《数据与决策：政策报告》、《数据与决策：政策简讯》，旨在为以数据为基础的科学研究与政策研究的学者提供互动交流的平台。



目录

contents

■ 研究背景	/01
■ 研究目的及意义	/17
■ 研究内容	/18
■ 研究技术路线	/19
■ 研究方法	/20
■ 研究结果	/29
■ 讨论	/74
■ 研究结论	/78
■ 主要参考文献	/80

一、研究背景

1. 我国当前大气污染防治的形势

1.1 空气污染种类

按照国际标准化组织定义，“空气污染通常系指由于人类活动或自然过程引起某些物质进入空气中，呈现出足够的浓度，达到足够的时间，并因此危害了人体的舒适、健康和福利或环境的现象”。空气污染的主要来源为火山爆发、森林火灾或沙尘暴、烟囱或工业的固定污染源、汽车或火车等各种机动交通工具的流动污染源以及生活炉灶或暖锅炉煤炭燃烧排放等。造成空气污染现象的物质称为空气污染物，空气污染物是一种复杂混合物，主要包括大气颗粒物（particulate matter, PM）、氮氧化物（NO_x）、二氧化硫（SO₂）、一氧化碳（CO）和臭氧（O₃）等。

在各种空气污染物中，大气颗粒物与人群健康效应的流行病学联系最为密切。大气颗粒物是一种由多种物质组成的混合物，由混合的固态和液态微粒形成，粒径在 0.01~100μm 之间，主要来源于自然和人为活动。根据颗粒物的空气动力学直径，将其分为总悬浮颗粒物（TSP，空气动力学当量直径小于等于 100μm）、可吸入颗粒物（PM₁₀，空气动力学当量直径小于等于 10μm）、细颗粒物（PM_{2.5}）及超细颗粒物（PM_{0.1}）。

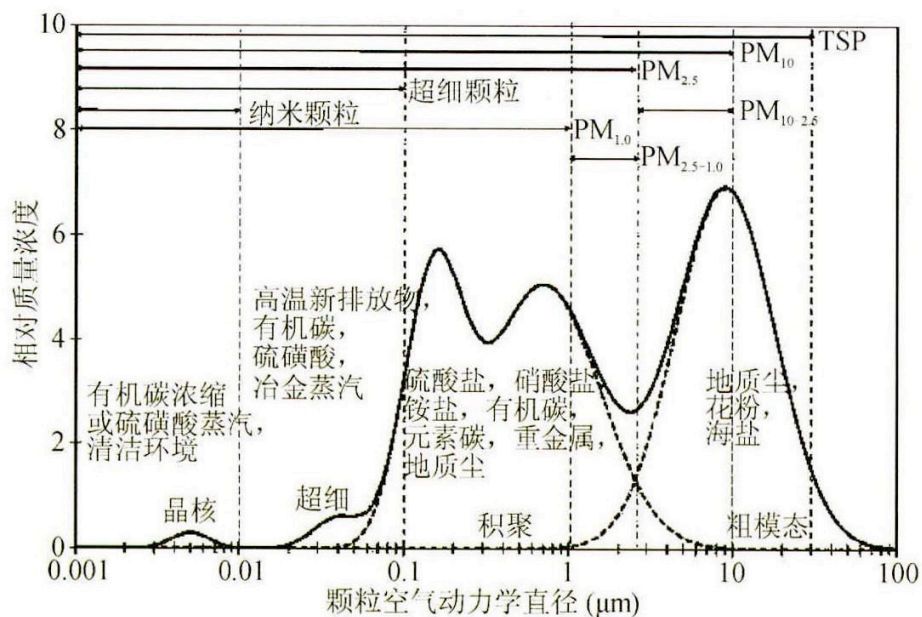


图 1-1 大气颗粒物空气动力学直径分布 (Chow JC et al., 2012)

1.2 我国当前环境空气质量形势

根据2019中国生态环境状况公报，2019年，全国337个地级及以上城市（以下简称337个城市）中，PM_{2.5}、PM₁₀、O₃、SO₂、NO₂和CO浓度分别为36 μg/m³、63 μg/m³、148 μg/m³、11 μg/m³、27 μg/m³和1.4mg/m³；分城市来看，其中157个城市环境空气质量达标（六项污染物浓度均达标，即为环境空气质量达标），占全部城市数的46.6%；180个城市环境空气质量超标，占53.4%。337个城市平均优良天数（空气质量指数在0~100之间的天数为优良天数，又称达标天数）比例为82.0%，其中，16个城市优良天数比例为100%、199个城市优良天数比例在80%~100%之间；平均超标天数比例为18.0%，以PM_{2.5}、O₃、PM₁₀、NO₂和CO为首要污染物的超标天数分别占总超标天数的45.0%、41.7%、12.8%、0.7%和不足0.1%，未出现以SO₂为首要污染物的超标天。

分地区来看，京津冀及周边地区“2+26”城市优良天数比例范围为41.1%~65.8%，平均为53.1%，平均超标天数比例为46.9%；长三角地区41个城市优良天数比例范围为56.5%~98.1%，平均为76.5%，平均超标天数比例为23.5%；汾渭平原11个城市优良天数比例范围为47.7%~76.7%，平均为61.7%，平均超标天数比例为38.3%。

1.3 我国大气污染防治的政府举措

2019年，就加强生态文明建设和生态环境保护，我国提出了一系列新理念新思想新战略新要求，并作出了一系列重大决策部署。

2019年3月5日，在全国两会期间，提出了用“四个一”、“三个体现”强调生态文明建设的极端重要性，用“四个要”对推进生态文明建设和生态环境保护提出要求。4月22日，中央财经委员会第四次会议提出研究全面建成小康社会补短板问题，强调要打好污染防治攻坚战，实现到2020年的阶段性目标。4月28日，明确提出同筑生态文明之基、同走绿色发展之路的五点主张。12月10日至12日，中央经济工作会议强调要坚决打好污染防治攻坚战，推动生态环境质量持续好转。这些重要讲话和指示批示精神，是对生态文明思想的丰富和拓展，充分体现了总书记对生态文明建设执着深邃的战略思考。

政府工作报告中也强调，要聚焦蓝天保卫战等重点任务，打好污染防治攻坚战；在中央经济工作会议上强调，要确保实现污染防治攻坚战阶段性目标。

1.4 我国大气污染防治目标的不断提升

2018年6月，为加快改善环境空气质量，打赢蓝天保卫战，国家出台了《打赢蓝天保卫战三年行动计划》。要求在全国范围内，以新时代中国特色社会主义思想为指导，全面贯彻党的十九大和十九届二中、三中全会精神，认真落实国家决策部署和全国生态环境保护大会要求，坚持新发展理念，坚持全民共治、源头防治、标本兼治，以京津冀及周边地区、长三角地区、汾渭平原等区域为重点，持续开展大气污染防治行动，综合运用经济、法律、技术和必要的行政手段，大力调整优化产业结构、能源结构、运输结构和用地结构，强化区域联防联控，狠抓秋冬季污染治理，统筹兼顾、系统谋划、精准施策，坚决打赢蓝天保卫战，实现环境效益、经济效益和社会效益多赢。

拟经过3年努力，大幅减少主要大气污染物排放总量，协同减少温室气体排放，进一步明显降低PM_{2.5}浓度，明显减少重污染天数，明显改善环境空气质量，明显增强人民的蓝天幸福感。具体目标为到2020年，SO₂、NO_x排放总量分别比2015年下降15%以上；PM_{2.5}未达标地级及以上城市浓度比2015年下降18%以上，地级及以上城市空气质量优良天数比率达到80%，重度及以上污染天数比率比2015年下降25%以上。

2018和2019年，污染防治攻坚战取得了关键进展。2020年要全面完成《打赢蓝天保卫战三年行动计划》目标任务，狠抓重点区域秋冬季大气污染综合治理攻坚。积极稳妥推进北方地区清洁取暖，持续整治“散乱污”企业，深入推进柴油货车污染治理。同时，要进一步加大非重点区域治污力度，确保实现污染防治攻坚战阶段性目标。

相信国家会继续出台相关政策法规，进一步促进大气污染防治工作的开展。

2. 空气污染健康风险评估

国内外大量研究已证实空气污染对人群存在急性和长期暴露健康效应。急性健康效应主要表现为污染物暴露所导致的人群各类疾病住院率和日死亡率上升等，一般多采用时间序列分析和病例交叉研究等方法进行分析；而长期健康效应主要表现为污染物暴露所导致的各类疾病死亡人群平均寿命损失等，一般采用横断面研究和队列研究方法。在评估空气污染健康危害时，国际上通常采用危险度

评价的方法。

2.1 暴露污染物选择

空气污染是由多种污染物组成的复杂混合物，但各污染物之间也可能存在共同污染源，使部分同源污染物浓度之间可能存在显著相关性（共线性）。因此，目前流行病学研究尚难以把空气污染相关健康效应归因于某一种或某一类污染物，而简单把不同空气污染物的健康效应相加可能会引起“重复计算”，导致过高估算空气污染健康效应的问题。我国环境保护部门开展常规监测的主要环境空气污染物包括 PM₁₀ 和 PM_{2.5}、NO₂、SO₂、CO 和 O₃，目前我国环境流行病学研究较多围绕这六种污染物开展。已有研究提示 PM₁₀ 和 PM_{2.5} 与人群健康危害的流行病学关联最为密切，因此 PM₁₀ 和 PM_{2.5} 常作为指示性污染物用于估算空气污染健康效应和危险度。不同地区可根据局地主要污染来源情况选择不同指示性污染物，例如以含硫煤燃烧为主的城镇可选择 SO₂ 作为指示性污染物。

2.2 健康效应终点选择

空气污染作用于机体后的健康效应谱是一个连续的多阶段过程，可包括从亚临床症状出现、疾病发病到死亡等一系列终点变化，其中死亡是较为严重的健康效应终点。死亡率、发病率和患病率等流行病学指标比较容易获取，而且可以反映当地医疗服务水平、社会经济发展水平、生态环境等综合因素，因此常被选用。

国际上常见的健康效应终点评估指标选择标准包括以下几项：①已有研究证实，健康效应与空气污染浓度改变之间存在关联；②健康效应与空气污染的关系能够通过暴露-反应关系表达，如相对危险度、斜率等，而不仅仅为定性描述，且不同研究间的暴露-反应关系较为一致；③部分亚临床症状，如免疫功能改变、病因不明确疾病或者资料难以获得疾病等，不推荐纳入健康效应评估范围；④选择的健康效应终点，应为具有国际疾病编码（ICD-9 或 ICD-10）的疾病，确保数据可获得性和结果可比较性。

目前，我国人群定期健康监测数据还较为粗略，死因和疾病登记系统也不够完善，导致许多重大疾病的基线和定期随访统计数据不够完备。

2.3 暴露评价方法

并非所有的污染物都能够对人体健康产生不良影响。污染物是否产生不良影响除了与其本身性质有关外，还与污染物的人体暴露水平有关。而后者由污染物

迁移输送和转化、与人体接触、人体对其吸收和生物处置等过程决定。从污染源排放到产生健康效应，经历了复杂的过程：污染物/污染前体物排放至大气环境之后，在大气中历经输送迁移和转化，可反映为污染物在大气或微环境中的浓度；研究对象暴露于污染物，对污染物有一个吸收的过程，可用人体暴露浓度或体内剂量来表示；最终，污染物在人体内发生生物转运和转化，通过体内的损伤和修复机制产生人体健康效应。

理论上讲，针对从污染物排放到人体出现相关健康效应过程中任何一个环节的定量评估方法都可用于暴露评价。如何精确对大气污染暴露评价一直是环境流行病学重点和难点问题。传统环境流行病学研究中，结合时间活动模式和通过测量个体“呼吸带”附近污染物浓度，直接获取研究对象污染物暴露水平的个体监测法是实现个体空气污染暴露评价最精确方法，但需要投入大量人力、物力，因此很难实现大规模人群暴露监测。将区域多个地面监测点污染物浓度的算术平均来代替相应区域人群暴露水平是目前最常用的大气污染暴露评价方法，但实际上区域污染物浓度和分布会受到污染源、气象场、地形条件和人口密度等很多因素的影响而导致大气污染浓度分布具有时空变异性，从而可能导致人群暴露错分。虽然我国自 2013 年起在全国范围建设了上千个空气质量地面监测点，但由于地域辽阔，且这些地面监测点分布大多集中分布在城市，仍显得相对分散；因此对 PM_{2.5} 长期变化的表征以及大气 PM_{2.5} 的长期暴露评价仍存在一定的困难。

近年来，结合地面大气污染物监测系统，通过时空预测模型实现对研究对象准确、个体化空气污染的暴露估计，尤其是可能降低在地面监测点稀少或历史数据缺失的区域的暴露错分和不确定性，成为提升暴露评价精准性和暴露反应关系准确性和可信度的重要方法之一。该方法的开发及应用为获取大气污染物精细化的时空分布浓度提供了可能，已经在国际研究中得到了广泛应用并不断发展完善。目前国际上使用较多且预测准确度良好的时空预测模型有空间插值模型、土地利用回归 (Land use regression, LUR) 模型、大气化学传输模型 (Atmospheric chemical transport models, CTMs)、基于卫星遥感气溶胶光学厚度 (Aerosol Optical Depth, AOD) 反演模型等。

空间插值模型利用固定点监测值的空间自相关性，进行权重加和的方法线性计算某空间未知点上的浓度。常见的空间插值模型包括反距离加权法 (Inverse

distance weighted, IDW)、最邻近站点法(Nearest-monitor)、样条差值(Spline interpolation)、克里格差值(Kriging interpolation)等。其中克里格法被认为是最优无偏估计方法,在国内外研究中应用最广泛。Kim 等收集洛杉矶地区 2002 年共 22 个大气 $PM_{2.5}$ 浓度的监测站点数据,采用最邻近站点法和克里格差值法进行 $PM_{2.5}$ 浓度时空分布,结果发现在数据相关性较强时,两种方法均能较好地预测,但在相关性较弱时,采用克里格插值法能更好评估大气 $PM_{2.5}$ 的空间分布。但是因为空间插值模型依赖于地面监测点数据,因此在地面监测点较为稀少的地区或时期预测准确度较差。

土地利用回归模型在评价城市区域交通相关的污染物空间分布趋势方面表现优异,该模型可以获得区域高分辨率的污染物浓度分布,实现了在环境流行病学研究中基于住址地对个体开展精准暴露评价,对于环境风险的长期人体危害评估提供更加精准的暴露方法参考。该模型是基于当地的固定监测污染物浓度、土地利用信息、交通路网及流量、人群分布、气象、绿化等数据实现对区域内污染物浓度分布的预测方法,被认为是实现大气污染长期暴露空间分布估计的最佳方法之一,目前国内外已有为数不少的流行病学队列研究运用土地利用回归模型预测 PM 和 NO_2 浓度,建立了大气污染长期暴露与人群不良健康结局的关系。但由于时间分辨率较低使得不能反映污染物浓度的局部或短时极端变化,比如在交通干道附近的空气污染浓度明显的时间变化趋势无法体现,因此难以运用于急性健康效应研究。

大气化学传输模型被广泛应用于环境影响评价、重大科学研究与环境管理与决策领域,已成为模拟 O_3 、大气 PM 、能见度、酸雨甚至气候变化等各种复杂空气质量问题及复合型空气污染控制理论的重要理论之一。该模型对污染物浓度的估计可以不依赖于地面实测值,是运用气象学原理及数学方法,从水平和垂直方向在大尺度范围内对空气质量进行仿真模拟,再现污染物在大气中输送、反应、清除等过程的数学工具,其优势在于能够提供完整的时间与空间覆盖的浓度预测。多尺度空气质量模式(Community Multiscale Air Quality model, CMAQ)与大气化学完全耦合模式(Weather Research and Forecast Model with Chemistry Module, WRF-Chem)是目前国际上应用较为广泛的两种模式。此外,我国自主研发的嵌套网格空气质量预报模式系统(Nested Air Quality Prediction Modeling System,

NAQPMS), 能够解决多尺度污染问题以及大气污染的发生机理和变化规律, 在许多城市空气质量预报领域得到了大量应用。由于大气化学传输模型受限于污染物排放清单及气象参数空间分布模拟的准确性, 也给大气污染的长期预测带来了许多不确定性。

基于卫星遥感技术的 AOD 反演模型建立起的高时空分辨率的大气污染时空分布预测已经成功地应用于大气污染的暴露评价领域。基于卫星遥感的 AOD 反演模型能够在一定程度上反映特定地区的空气质量, 相比传统地面监测, 其特点为覆盖面积广、累计时间长、空间分辨率高及成本较低等。由于既往研究显示卫星遥感 AOD 在预测大气 PM_{2.5} 浓度具有较强的准确性, 因而目前在大气 PM_{2.5} 时空分布的预测中得到广泛应用, 尤其是在中国缺乏历史大气 PM_{2.5} 数据的情况下, 利用 AOD 作为预测指标, 也为实现长期大气 PM_{2.5} 历史浓度预测提供可能。但基于 AOD 反演模型仍然面临许多挑战, 如卫星遥感 AOD 数据的分辨率低和容易受到云覆盖及明亮地表的影响导致数据大量缺失的情况造成 AOD 数据存在大量缺失的问题而造成反演的大气 PM_{2.5} 错误估计。

2.4 健康风险的定量评估

空气污染物健康效应的定量评估是在健康危险度评价的基础上, 结合空气污染环境流行病学研究获得的暴露-反应关系, 对人群暴露于空气污染后产生的健康效应进行定量评价。暴露-反应关系是环境暴露水平与人体不良健康效应终点之间的定量函数关系, 是空气污染健康效应评估中最为关键的信息。空气污染流行病学研究通常报道随着污染物浓度改变, 人群中出现某种健康损害个体在群体中所占比例的相应变化, 即空气污染物浓度每增高一个单位, 相应的健康结局(人群死亡率或患病率)增高的比例(%)。近年来, 大量空气污染流行病学研究估算了暴露-反应关系, 为人群空气污染相关健康效应评估提供了较为充分的依据。

人群罹患疾病或者死亡属于小概率事件, 通常服从泊松分布, 因此空气污染流行病学研究多基于泊松回归分析模型获取暴露-反应关系参数。在此模型下, 可以得到健康效应值和空气污染物浓度间的关系式(式 1-1)。考虑到空气污染与人群健康终点的联系从统计学角度多为“弱相关”, 即暴露-反应关系参数值一般较小; 同时环境浓度 C 和参考浓度 C_0 (污染物对健康产生影响的最低浓度) 差值接近时, 可以简化运算, 如式 1-2 所示:

$$E=\exp[\beta(C-C_0)]\times E_0 \quad (\text{式 1-1})$$

$$E=[\beta(C-C_0)] \times E_0 \quad (\text{式 1-2})$$

式中： β 为暴露-反应关系系数；

C 为污染物实际浓度；

C_0 为污染物参考浓度；

E 为污染物实际浓度下人群健康效应；

E_0 为污染物参考浓度下的人群健康效应。

在确定了 β , C , C_0 , E 和 E_0 后, 可以计算出归因于该污染物的健康效应, 即 E 与 E_0 差值。目前流行病学研究尚难以确定不产生健康效应的空气污染物最低浓度值。通常 C_0 可以有以下选择: 零值、本地区空气污染物浓度自然背景值、流行病学文献中观察到的最低作用浓度值 (或最高无作用浓度值), 也可以参考政府或国际机构制订的指导值或标准值, 如我国环境保护部发布的空气质量标准 (GB3095-2012)、美国环境保护署发布的空气质量标准值 (National Ambient Air Quality Standards)、世界卫生组织发布的保护人体健康全球空气质量指导值 (Global Air Quality Guidelines) 等。

3. 空气污染急性健康影响的国内外研究现状

3.1 国外研究进展

国外已有大量的文献报道空气污染的人群健康效应, 且由于其设计严谨、监测和分析技术全面, 研究结果具有较高的可信度。研究表明, 空气污染的人群健康效应主要是与人群总死亡率、呼吸系统疾病、心脑血管疾病死亡率和发病率风险增加等存在关联影响, 其中以死亡资料较容易获取和在所有健康结局中备受关注, 因此死亡是在研究空气污染健康效应时最常被选择的健康结局。自上世纪七十年代起, 欧美等发达国家/地区陆续开展了大气污染急慢性健康效应研究, 其中倍受人们关注的研究包括美国多城市时序分析研究 (the national morbidity, mortality and air pollution study, NMMAPS)、欧洲多城市时序分析研究 (air pollution and health: a European approach, APHEA)、哈佛六城市队列研究、美国癌症协会 (American Cancer Society, ACS) 队列研究以及欧洲空气污染队列研究 (the European Study of Cohorts for Air Pollution Effects, ESCAPE) 等。这些大型研究基础已经陆续发表了一系列重要成果, 提出了空气污染急慢性暴露的健康危

害和风险，使得人们对空气污染的危害有了更全面的了解，也为各国家和世界卫生组织制定空气质量管理标准，保护全人群健康提供了重要依据。

多城市空气污染短期暴露与居民健康危害的关联分析是国外开展空气污染急性健康效应研究的主要方式，其中美国的 NMMAPS 和欧洲的 APHEA 最为著名，两个研究均采用两阶段的统计分析方法，具有可信度较高的研究证据，并为 WHO 制订空气质量标准和过渡目标值提供了重要的依据。NMMAPS 研究涉及美国 90 城市 50 万居民，该研究发现大气 PM₁₀ 浓度升高与全死因及心肺系统疾病死亡率增加有关；APHEA 研究覆盖欧洲 30 个城市及周边地区的 43 万人口，再次印证了空气污染对人群的死亡影响。

除 NMMAPS 和 APHEA 研究外，国外还相继开展了其他关注空气污染急性健康效应的研究，如 Schwartz J 等人连续八年监测了美国东部八个城市的 PM₁₀、PM_{2.5-10}、PM_{2.5} 浓度，在调整时间趋势和气候的影响后，发现这些城市的死亡率与 PM₁₀、PM_{2.5} 均存在显著性关联，且发现空气污染暴露导致慢性阻塞性肺疾病（COPD）和缺血性心脏病（IHD）发生的风险可能性更大。Klemm RJ 等人采用更加严格的数据筛选和纳入的方法，对 Schwartz 的数据库重新构建分析，排除了一定数量的日死亡人数，调整混杂因素后进行分析，同样发现 PM_{2.5} 与死亡率风险的增加存在显著性相关，揭示了空气污染的短期暴露对人体健康存在危害。另一项在美国 75 个城市开展的研究收集了 2000 年到 2006 年期间约 450 万人全死因死亡数据，包括心血管疾病（CVD）、心肌梗死（MI），中风和呼吸道疾病所致的死亡，与监测的空气污染水平进行关联性分析，结果发现 PM_{2.5} 浓度会增加全死因死亡、CVD、MI、中风和呼吸疾病死亡的风险。采用多元荟萃回归分析对所有城市间综合影响结果，PM_{2.5} 两日滑动均值每增加 10μg/m³，全死因死亡率增加 1.8%，CVD 死亡率增加 1.03%，MI 死亡率增加 1.22%，中风死亡率增加 1.76%，呼吸系统疾病死亡率 1.71%。这些研究均揭示了空气污染急性暴露对人群健康的危害风险。

2004 年世界卫生组织（WHO）对空气污染短期健康效应的研究进行了荟萃分析，结果显示短期暴露于 PM₁₀ 的浓度每升高 10μg/m³，人群总死亡率风险将升高 0.6%，该数据结果为 WHO 全球空气质量准则值的制定提供了参考。Atkinson 等对 2011 年 5 月前报道的 PM_{2.5} 急性健康效应的研究进行荟萃分析，综合了全

球 23 个已报导的死因效应值，发现 $PM_{2.5}$ 的浓度每升高 $10\mu g/m^3$ ，各国的效应差异较大(0.25%-2.08%)，综合各国的效应值得出人群总死亡率风险将升高 1.04%，提示全球不同区域间虽然空气污染急性效应差异性较大，但造成的健康危害仍具有一致性。这一结果为促进人群健康，制定空气质量管理标准提供了重要依据。

3.2 国内研究现状

我国上个世纪末才开始开展大气污染对人群健康危害的流行病学研究，尽管起步较晚，但仍已经积累了一定数量的大气污染流行病学文献，其中主要是急性健康效应研究的文献，空气污染对中国人群健康危害得到初步证实。但多数研究只报道了某一城市某特定年限的效应值，为更好地进行不同研究结果的比较，并得到一个综合的结果，学者们运用荟萃分析对效应值进行综合评价。

Aunan 和 Pan 最早收集 1994 至 2004 年期间国内有关空气污染短期暴露的研究进行分析，综合了在北京、上海、香港、沈阳、重庆、本溪开展的 6 个研究结果，发现 PM_{10} 每增加 $10\mu g/m^3$ ，人群总死亡率效应估计值增加 0.3%。提示短期暴露于 PM_{10} 可导致超额死亡风险增加。但由于该文章纳入的研究开展较早，国内大气质量监测系统尚不完善，文章采用 $PM_{10}=TSP*0.6$ 估计了 PM_{10} 浓度，增加了结果的不确定性。

Shang 等系统归纳了在中国 22 个主要城市开展的空气污染短期暴露引起超额死亡风险的研究。该研究纳入了发表在 1990 年至 2012 年期间共计 33 篇中国人群 PM_{10} 和 $PM_{2.5}$ 短期暴露与死亡风险的文献，结果发现北京、上海、西安、广州等大城市的研究占了较大的权重，显示 $PM_{2.5}$ 每增加 $10\mu g/m^3$ ，总死亡率增加 0.38% (95%的置信区间：0.31%，0.45%)，呼吸系统疾病死亡率增加 0.51% (95%置信区间：0.3%，0.73%)，心血管系疾病死亡率增加 0.44% (95%置信区间：0.33%，0.54%)。该研究还评估了 $PM_{2.5}$ 改善对人群的健康影响，发现若北京、上海、广州、西安四城市的 $PM_{2.5}$ 浓度从日前的年均水平降到国家的年均标准水平 ($35\mu g/m^3$)，居民的总死亡率将分别降低 1.8%，0.8%，1.3%和 4.6%，提示了空气改善对人体健康的有益性。

由于荟萃分析是对已发表文章中的不同城市研究的效应值进行合并，该结果可能存在选择偏倚和发表偏倚，而且由于空气污染物的来源、组分、时间暴露模式均存在时空差异，该结果无法精确比较城市间的差异。如今，全国有多

个城市初步开展了空气污染急性效应的研究工作，进一步探究不同地区效应值差异，以更好地比较城市间大气颗粒物急性暴露危害的差异。

亚洲公共卫生与空气污染研究（Public Health and Air Pollution in Asia, PAPA）是美国健康效应研究所（HEI）出资开展的发展中国家第一个多城市研究，以探讨颗粒物急性暴露的健康影响。该项目选择了泰国曼谷、中国香港、上海和武汉 4 个亚洲城市，采用广义线性模型估计效应值，最后应用随机效应模型合并不同城市的效应值，研究表明 PM_{10} 浓度升高可导致人群总死亡率、心肺系统疾病死亡率的增加。

“中国空气污染和健康影响研究（CAPES）”是国内开展的大型空气污染急性健康效应研究，该研究系统探讨了我国主要空气污染物与居民急性健康效应的关系。Chen 等人研究了中国 17 个主要城市/地区不同时期大气污染物与城市居民死亡率的效应关系，具体包括北京、上海、广州、杭州、西安等中国污染程度不同的大城市，采用广义线性模型估计效应值，在校正各种混杂因素后，最后应用随机效应模型合并不同城市的效应值，结果显示 PM_{10} 浓度每增加 $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，引起居民总死亡率升高 0.35%（95%置信区间：0.18%，0.52%），心血管系统疾病死亡率升高 0.44%（95%置信区间：0.23%，0.64%）、呼吸系统疾病死亡率升高 0.56%（95%置信区间：0.31%，0.81%）；且发现女性、老年人和低教育水平的居民更易受 PM_{10} 暴露影响。

Chen 等最近开展了一项大规模的大气颗粒物短期暴露与死亡率关联分析的研究。该研究收集了 272 个城市从 2013 至 2015 年间 $PM_{2.5}$ 日均值数据和居民每日死亡率数据，分析结果显示， $PM_{2.5}$ 的年均水平为 $56\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，综合全国平均水平得出 $PM_{2.5}$ 浓度每升高 $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ 时，将造成居民总死亡率升高 0.22%（95%置信区间：0.15%，0.28%）；同时进一步分析发现 $PM_{2.5}$ 对高血压、冠心病、脑中风等心血管系统疾病和慢性阻塞性肺疾病等呼吸系统疾病导致的死亡率均有不同程度的升高作用。

在一项国内学者主导的涉及 24 个国家或地区的 652 个城市研究中，评估了 PM_{10} 和 $PM_{2.5}$ 与每日全死因死亡率、心血管疾病死亡率和呼吸道疾病死亡率的相关性。结果发现 PM_{10} 浓度的 2 天滑动平均值（代表当天和前一天的平均值）每增加 $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，每日全死因死亡率、心血管疾病死亡率和呼吸道疾病死亡率

分别增加 0.44% (95%CI: 0.39, 0.50), 0.36% (95%CI: 0.30, 0.43) 和 0.47% (95%CI: 0.35, 0.58)。而 PM_{2.5} 每增加 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, 每日全死因死亡率、心血管疾病死亡率和呼吸道疾病死亡率分别为 0.68% (95%CI: 0.59, 0.77), 0.55% (95%CI: 0.45, 0.66) 和 0.74% (95%CI: 0.53, 0.95)。在调整气态污染物后, 这些关联仍然存在显著性。合并的浓度-反应曲线显示, 随着 PM 浓度的增加, 每日死亡率会持续增加, 而在较低 PM 浓度下, 斜率会更大。

与国际研究相比, 我国人群大气颗粒物暴露与死亡率的风险系数相对较低, 可能原因之一是在高浓度下人群的暴露-反应曲线往往趋向平坦。此外, 在发达国家, 颗粒物主要来源于机动车尾气排放, 而我国大多数城市大气污染仍呈现煤烟和机动车尾气混合型, 这使得我国的大气 PM_{2.5} 成分与发达国家存在较大差异; 另一方面, 欧美国家的高龄老年人口较多, 空气污染易感人群的比例也比我国高, 因而西方发达国家的研究成果尚不能被简单的直接借鉴。需要进一步综合中国人群和空气污染污染的特点, 在我国开展更大规模的空气污染和急性效应的关联分析, 提供更加可靠和稳健的关于中国人群空气污染暴露引起的急性健康效应风险增加的相关证据, 进而定量分析空气污染与人体健康的关联, 为推动我国国家空气质量管理 and 人群健康提供重要公共卫生依据。

4. 空气污染的空气质量管理 and 控制

4.1 我国环境空气质量标准发展历程

欧美发达地区的空气污染管理经验为我国的空气污染管理和控制提供了诸多经验。我国的环境空气质量标准最早源于 1962 年颁布并于 1979 年修订的《工业企业设计卫生标准》, 其对大气中 34 种有害物质规定了最高容许浓度。随后 1982 年颁布了环境空气质量标准(GB3095-1982), 该标准以国家强制性标准的形式发布, 将大气环境质量分为三类, 污染物包括总悬浮颗粒物(TSP), 飘尘, SO₂, NO_x, CO 和光化学氧化剂(O₃)。随后 1996 年《环境空气质量标准》(GB3095-1996) 修订考虑了城市机动车排放所造成的空气污染问题, 增加 PM₁₀, NO₂ 污染物标准, 标志着我国空气质量标准开始与国际接轨。2012 年重新修订颁布了《环境空气质量标准》(GB3095-2012), 新标准取消了第三类环境空气质量功能区, 增加了 PM_{2.5} 和臭氧 8h 标准, 同时收紧了 PM₁₀ 和 NO₂ 的限值。最值得关注的是增加了 PM_{2.5} 浓度标准, 规定二类功能区 PM_{2.5} 日平均浓

度为 $75\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，年平均浓度 $35\mu\text{g}/\text{m}^3$ 。此次标准修订中 SO_2 、 NO_2 、 CO 、 O_3 和 PM_{10} 等都与汽车尾气排放有关，这是参照国际经验的结果，同时也结合了我国环境空气质量管理的的要求。而 $\text{PM}_{2.5}$ 在当时已成为发达国家和地区普遍控制的污染物项目，也已是我国环境空气质量管理的重点内容之一。

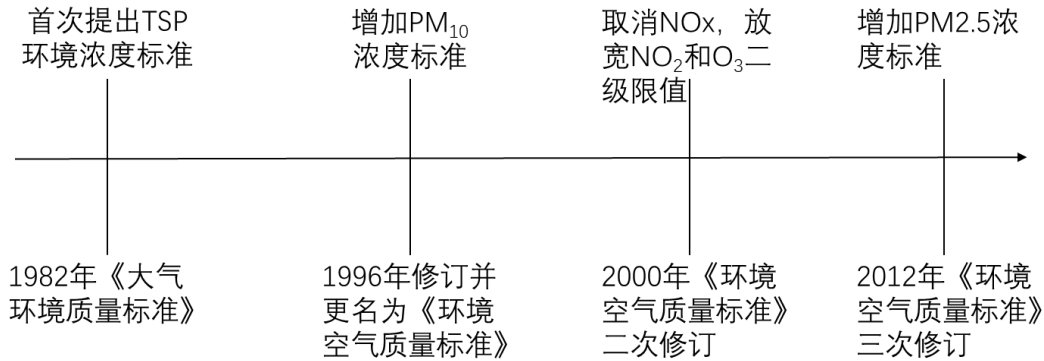


图 1-3 我国环境空气质量标准制定历程(《 $\text{PM}_{2.5}$ 与健康》，曹军骥)

4.2 我国空气污染控制措施的效果

基于 CARE-China 观测网中中国重点区域典型站点大气 $\text{PM}_{2.5}$ 膜采样和分不同粒径段颗粒物采样及化学成分数据，结合同期中国环境监测总站发布的环境空气质量数据，评估分析发现中国 2013~2017 年《大气十条》实施期间，全国及重点区域大气颗粒物质量浓度的变化及其相应化学组成也出现了演变：秋冬季重污染期间，颗粒物中硫酸盐和有机组分质量浓度下降明显。京津冀、珠三角、成渝和汾渭平原地区 $\text{PM}_{2.5}$ 中 SO_4^{2-} 平均浓度分别下降了 76%、12%、81% 和 38%；有机物平均浓度分别下降 70%、44%、48% 和 31%； NH_4^+ 平均浓度分别下降 68%、1.6%、38% 和 25%。EC 平均浓度在京津冀和成渝分别下降 84% 和 20%，在珠三角和汾渭平原地区分别上升 61% 和 11%；矿尘及未解析的化学成分平均浓度在京津冀、珠三角和汾渭平原地区下降了 70%、24% 和 13%。 $\text{PM}_{2.5}$ 中化学成分的变化量，总体上与 $\text{PM}_{2.5}$ 质量浓度的下降量相一致。有机物、矿尘和其他污染物平均浓度的下降是颗粒物浓度下降的最主要因素。

5. 空气质量改善的健康效益

国际上通常根据管理措施实施前后人群健康风险的暴露-反应关系变化来定量估算大气污染的水平降低带来的健康效益。该方法假定空气污染短期暴露引起的健康危害在空气污染改善情况时，健康效应的风险会降低。对健康效益评

估通常利用货币化的空气污染减少所带来的经济收益来衡量。

国外对空气污染与健康效益之间的研究开展较早、数量也较多，为评价与制订环境政策提供了充足的依据。早期 Ridker 等对美国 1958 年由于空气污染引起的死亡经济损失估算得出治理空气污染能带来 802 亿美元的健康效益。1995 年世界银行发布了发展中国家治理空气污染可带来的健康效益。Maggie 等对美国 11 个中西部城市开展减少使用汽车旅行而带来的细颗粒物浓度降低的健康效益评估发现，PM_{2.5} 每降低 0.1μg/m³ 每年的健康效益为 49.4 亿美元。

空气质量管理策略的健康效益是环境质量管理效果评估的重要依据。过去二十年，我国在不同经济发展阶段也采取过不同的空气污染防治措施。同时，在一些特殊时期，如 2008 年北京奥运会、2010 年上海世博会和 2014 年北京 APEC 会议期间，中国政府采取了一系列更严格的减排措施，空气污染得到了显著有效的控制，空气质量得到了短期改善。针对这些短期空气质量改善措施带来的空气污染降低，许多研究进行空气污染改善的健康效益研究。Huang 等利用北京奥运会、上海世博会契机，对多个健康和敏感人群开展连续跟踪监测，评估大型短期空气质量干预措施对于个体暴露水平与个体健康指标之间的影响以及健康收益，发现随访人群的炎症水平、氧化应激和内皮功能等指标在空气污染下降后均有不同程度的改善，提示良好的空气质量环境能够对人群的健康效益；黄德生等对京津冀地区实施并达到 2012 年新颁布的《空气质量标准（GB3095-2012）》中 PM_{2.5} 浓度标准可实现的健康效益进行了评估，发现京津冀地区能够实现的健康效益总和可达到 612-2560 亿元；段显明等评估珠三角地区《珠江三角洲地区空气质量管理计划（2002-2010 年）》实施后 PM₁₀ 污染的变化对人群健康的改善，发现珠三角地区 PM₁₀ 改善将产生巨大的人群健康收益；雷宇等认为《大气十条》的实施若达到预期目标，将实现每年 867 亿元的全国健康效益。这些研究成果确证了空气改善实施的健康有益性。

近年薛涛等评估了《大气十条》实施后中国地区 PM_{2.5} 健康影响的变化情况。研究发现：空气质量的快速改善带来了显著的长期和短期的健康收益。PM_{2.5} 的长期和短期暴露水平下降可避免部分超额死亡，并且短期暴露的健康风险下降速率更快。其主要原因是：①雾霾事件发生频率的下降率大于 PM_{2.5} 年均浓度的下降率；② 短期暴露-响应函数比长期暴露-响应函数更为陡峭。此

外，短期健康风险在 $PM_{2.5}$ 暴露后几乎立即（通常为在几天内）发作，因此采取紧急响应措施可以获得直接健康收益，而长期健康影响通常在 $PM_{2.5}$ 累积暴露几年后才会发生，而且其暴露-响应函数目前被认为具有非线性。因此，对于中国的大多数省份，长期死亡风险的下降率低于短期死亡风险下降率。

2013~2017 年， $PM_{2.5}$ 短期暴露水平的降低，减少了 61% 的相关急性死亡人数，而 $PM_{2.5}$ 长期暴露水平的降低，仅减少了 14% 的相关慢性死亡人数。因此，在清洁空气政策成功实施的第一阶段，尽管重雾霾事件的发生频次及其急性健康风险显著降低，但中国大部分地区的 $PM_{2.5}$ 年均浓度仍未达标，仍无法有效地保护公众健康。另外，随着 $PM_{2.5}$ 年均浓度的降低，空气质量改善的边际长期健康收益将显著增加，因此，有必要采取更积极和严格的控制措施来进一步降低中国 $PM_{2.5}$ 的年均浓度。

目前，中国清洁空气政策的实施力度和空气质量管理还存在较为明显的地区差异。在京津冀、长三角和珠三角等重点地区，空气污染的控制更受关注，为改善空气质量投入的资源更多。同时，在中国中部的空气污染热点地区，污染治理也较受关注。研究表明，下一阶段的空气污染治理应更加关注《大气十条》实施后 $PM_{2.5}$ 污染削减相对不明显的地区，例如山西、陕西、安徽、河南等省份。事实上，中国的后续空气污染控制政策也特别关注了上述地区。2016 年，中国“十三五”规划将 $PM_{2.5}$ 浓度目标纳入了环境保护工作的绩效考核，要求地级以上且空气质量未达标的城市在“十三五”期间将 $PM_{2.5}$ 的年均浓度降低 18% 以上。2018 年 6 月，国家发布了《打赢蓝天保卫战三年行动计划（2018-2020）》，山西、陕西、河南等省份的多数城市受到了重点关注。随着上述政策的实施，相信在不久的将来，人们可以呼吸更加清洁的空气。

但总体来讲，目前针对空气污染状况实际改善所带来的健康效益的长时间研究还十分有限。我国虽然近年空气污染下降较为显著，但仍存在部分地区高水平污染难以在短时期内得到有效下降，大气污染在短期时间将持续对普通居民的健康和出行等生活的选择产生了不可忽视的影响等现象。如何从全民健康促进角度，为国家空气质量管理制订和人群健康提供依据的深入研究工作亟待开展。因此采用历史环境和人群健康风险的分析方法，结合阶段性空气污染控制措施和典型地区空气污染的人群健康风险，开展空气质量管理措施带来的人

群健康效益评估，将有助于促进国家建立空气质量科学管理，具有重要的公共卫生意义。

二、研究目的及意义

1. 研究目的

- (1) 了解我国近十年的城市空气污染急性暴露死亡效应；
- (2) 了解近十多年来西安市和广州市居民死亡情况，大气污染物浓度水平和温度、湿度时间变化特征，评估大气污染物与居民每日死亡人数间的关系；
- (3) 评估空气污染的暴露风险，识别危害较大的污染源；比较空气污染的暴露风险在不同性别、年龄等分层中的差异，识别易感人群；
- (4) 比较不同时期的空气污染的暴露风险，评价大气污染健康风险的时间变化特征；
- (5) 评估空气污染防控措施导致的空气质量改善带来的健康效益。

2. 研究意义

通过对空气污染急性暴露死亡效应的文献荟萃分析、以及典型地区长时间序列人群健康风险研究的案例研究，定量评估目前我国主要典型城市空气污染急性暴露的死亡风险时间变化，明确典型地区空气污染急性暴露的死亡风险及影响因素；进一步结合我国近二十年不同发展阶段的空气污染防治措施，探讨并评估首要空气污染物（PM_{2.5}和O₃）水平变化特征、以及污染控制措施实施后带来的潜在健康效益，提出当前污染暴露下人群的健康防护策略。

三、研究内容

1. 应用荟萃分析方法从文献数据库中系统收集、合并及归纳，定量评估我国近年来已发表的空气污染急性暴露死亡效应的相关文献，定量评估我国空气污染急性暴露的死亡风险，计算获得污染物短期暴露对死亡效应的超额风险值。

2. 收集 2004 年 1 月 1 日-2016 年 12 月 31 日西安市每日大气 PM_{2.5} 及碳气溶胶（元素碳 EC 和有机碳 OC）和 2006 年 1 月 1 日-2016 年 12 月 31 日广州市大气 PM_{2.5}、NO₂ 及 O₃ 污染物资料、气象因素和城镇居民死亡资料，应用广义线性模型建立描述大气污染物与居民每日死亡人数间关系的模型，采用自然样条函数控制模型中长期时间趋势、季节变化趋势、温度、湿度短期波动等的混杂效应，根据既往文献研究结果和赤池信息量准则（Akaike Information Criterion, AIC）最小准则选择最优模型。

3. 定量评估各个污染物的死亡风险，探究不同延迟天数对死亡效应的影响。分别统计不同性别、年龄的每日死亡人数，将西安市“采暖期”、“非采暖期”、广州市“暖季”，“冷季”作为分层，比较空气污染物的暴露风险在不同性别、年龄等不同分层中的差异。

4. 将所有观测资料中西安市整理为前四年（2004-2007）、中六年（2008-2013）和后三年（2014-2016）；广州市整理为前 5 年（2006-2010）和后六年（2011-2016）比较不同时期的空气污染物对疾病死亡的暴露风险；以及考虑逐年变化评估暴露风险的时间变化特征。

5. 采取空气污染物控制策略下的健康效益评估方法，估算西安市和广州市近十年来空气污染的改善带来的可规避疾病死亡风险，计算空气质量改善的健康收益。

四、研究技术路线

本研究内容的研究路线如图 4-1 所示。

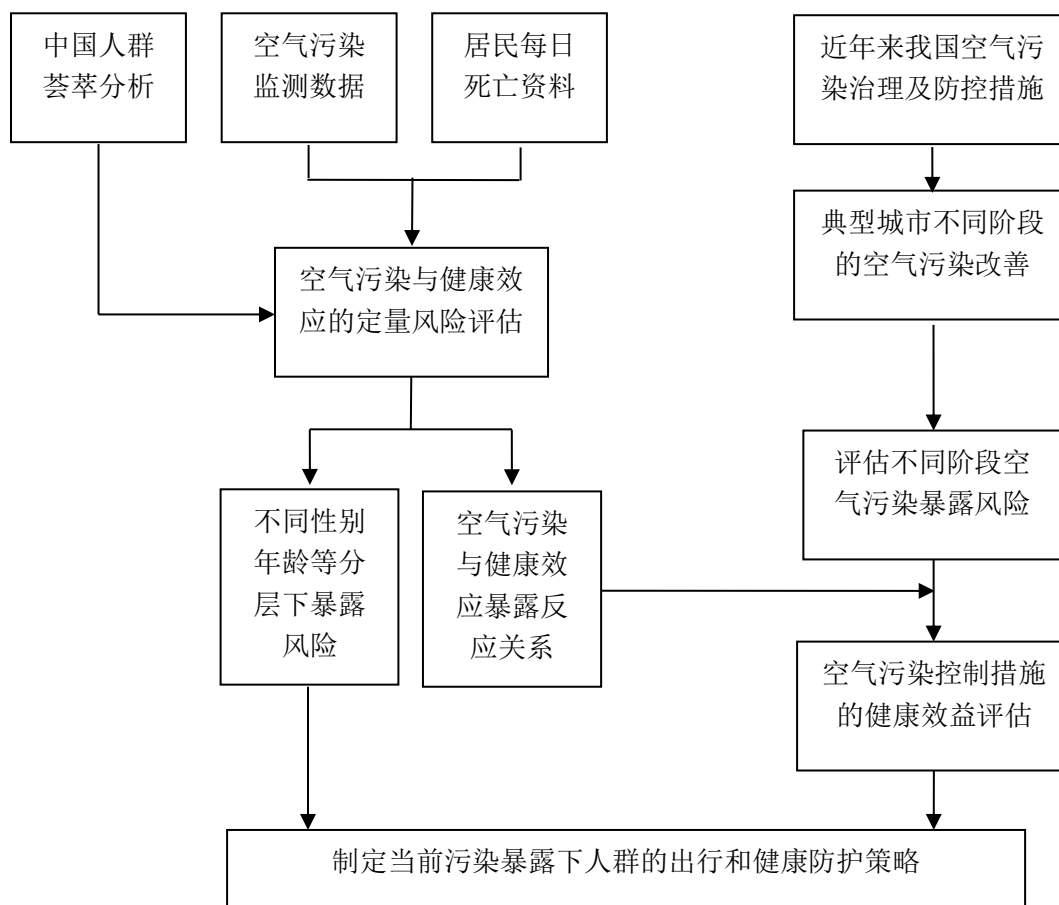


图 4-1 研究技术路线图

五、研究方法

1. 研究地点与数据资料

1.1 研究地点选择

根据既往工作基础,分别选择典型北方城市(西安市)和南方城市(广州市)各一个,作为研究中的典型城市。

西安市是我国典型的北方城市,每年的11月15日至次年3月15日为西安市集中供暖时间,供暖期间的燃料燃烧产生大量大气污染物。Cao等报道西安市秋季OC、EC主要来源于机动车尾气和生物质燃烧,而冬季除这两个来源的影响外,居民燃煤的贡献显著增加,可见机动车尾气排放和燃煤是西安大气碳气溶胶的两个最主要来源。Wang等的研究显示,西安市大气污染物浓度的季节变化规律为冬季>秋季>春季>夏季,冬季PM_{2.5}的主要成分为OC,春季主要成分为扬尘,夏季和秋季的主要成分则为SO₄²⁻、NO₃⁻和NH₄⁺等二次粒子。

广州市是典型的南方城市,所处珠江三角洲为我国的主要城市群之一,该地区人口密度大,城市化和工业化程度高。广州市大气污染物浓度的季节变化规律为冬季>秋季>春季>夏季。近年来,虽然广州市地区PM_{2.5}污染形式有所改善,但臭氧超标率逐年显现。近地面高浓度的臭氧污染不仅对人类健康,农作物产量和植被生长有严重影响,还能影响全球气候变化。根据2017年广州市环境状况公报,2017年广州市臭氧同比2016年上升4.5%。因此,臭氧污染也成为广州市主要污染物之一。

1.2 污染物数据

西安市2004年1月1日至2016年12月31日污染物数据来源于中科院地球环境研究所。其大气污染物监测点(E108°88', N34°23')设于西安市内高新开发区中国科学院地球环境研究所综合大楼二楼楼顶,附近为居住区,无大型工厂或扬尘作业,PM_{2.5}采样头距离地面约10米。该所每日采用47mm的微纤维石英滤纸采集PM_{2.5}颗粒,并用膜称重法计算每日PM_{2.5}质量浓度。前期研究已证实监测点测得的每日PM_{2.5}浓度可代表西安市PM_{2.5}污染的一般水平。本研究中选择所有当日PM_{2.5}、EC、OC数值均完整的天数的数据计算得到OC、EC占PM_{2.5}的平均质量比例,即 $OC = 15.36\% * PM_{2.5}$, $EC = 5.88\% * PM_{2.5}$,并根据此比例填补当日PM_{2.5}数据完整而OC、EC数据缺失的数值,对于当日PM_{2.5}、EC、OC数

值均缺失的天数则以缺失计算（OC 和 EC 的数据仅包括 2004-2013 年期间）。

广州市 2006 年 1 月 1 日至 2016 年 12 月 31 日污染物数据来源于中山大学环境科学系监测站点和广东省环境监测总站，涵盖的监测点包括麓湖（E113°28', N23°15'），天湖（E113°62', N23°65'）和万顷沙（E113°61', N22°75'）。站点附近为居住区，无大型工厂或扬尘作业，远离交通主干道。监测的污染物包括每日每小时的 PM_{2.5}、O₃ 和 NO₂ 浓度。对于每日有小时浓度个数>75%计算出每日平均浓度，O₃ 的计算为臭氧 8 小时最大值。对于小时浓度个数每日缺失个数>25%则以缺失计算。

1.3 健康结局数据

西安市城镇居民每日死亡资料来源于西安市疾病控制与预防中心，包括西安市 2004 年 1 月至 2016 年 12 月居民每日死亡登记，具体信息包括：死亡者编号、地区编码（碑林区、莲湖区、新城区、雁塔区）、死亡日期、性别、职业、文化程度、出生日期、根本死因。

广州市城镇居民每日死亡资料来源于广东省卫生厅政务服务中心，包括广州市 2006 年 1 月至 2016 年 12 月居民每日死亡登记，具体信息包括：死亡个体编号，地区编码（越秀区、荔湾区、海珠区、天河区、白云区、黄浦区、番禺区、花都区、南沙区、增城区和从化区）、死亡日期、性别、职业、文化程度、出生日期、婚姻状况和死因。

采用 Excel 软件对数据进行整理。根据国际疾病分类标准第十版（International Classification of Diseases, Tenth Revision, ICD-10, WHO 1993）对登记的根本死因进行分类，具体包括：全自然死因（A00-R99）、总心血管系统疾病死因（I00-I99），脑卒中死因（I60-I69）、冠心病死因（I00-I09 和 I20-I52）、总呼吸系统疾病死因（J00-J98）、慢性阻塞性肺疾病（J40-J47）和下呼吸道感染（J10-J22）。并根据性别（男性、女性）、年龄（0-44 岁、45-64 岁、65 岁以上）等人口学资料分别对每日死亡人数进行分类统计。因死亡数据中一些异常高值出现在每年的第一天和最后一天，经了解，这些异常与死亡报告系统的工作现状有关，而非实际死亡数，故本研究分析过程中剔除了 2004-2012 年期间每年的第一天和最后一天数据。

1.4 气象条件数据

西安市 2004-2016 年期间和广州市 2006-2016 年期间的每日平均温度、平均相对湿度等气象数据均来源于中国气象科学数据共享服务网 (<http://www.escience.gov.cn/metdata/page/index.html>)。西安市的气象监测点位于 E108°56', N34°18', 广州市位于 E113°19', N23°08'。

2 数据统计与分析

2.1 荟萃分析

2.1.1 文献搜索及纳入排除标准

文献搜索包括英文及中文文献两大部分, 搜索 1990 年至 2016 年期间发表的有关大气颗粒物对健康影响的文章, 并建立文献管理库。英文文献通过 PubMed 和 Web of Science 两大在线数据库搜索; 中文文献通过中国期刊网 (CNKI) 搜索。同时查找纳入文献资料的参考文献, 以期全面涵盖与主题相关的文献资料。检索过程中, 所使用的中英文搜索关键词分别为: 大气污染或大气颗粒物与死亡率; 大气污染或大气颗粒物与人体健康; Air pollution and mortality; Air pollution and health effects; Ambient particulate matter and health effects; Ambient particles and health effects。

纳入标准: 1990 年-2016 年包含了大气颗粒物的流行病学调查研究和人体暴露效应研究。文献限定于在中国开展的报告大气污染急性健康效应的流行病学研究, 研究对象为全人群, 且研究结果应报道大气污染暴露与死亡的数量关系; 为使分析的结果可靠, 将研究方法限定为时间序列或病例交叉研究, 至少有一年以上的数据; 且若研究方法为时序分析, 则其应用的统计学方法为广义相加模型或泊松回归模型, 并且控制温度、相对湿度等混杂因素; 当时间序列与病例交叉两种不同的研究方法都有研究报告时, 纳入时序分析的研究结果。此外, 对同一城市同一时期, 可能有多篇文献, 为避免某城市同一时期的效应值被重复纳入, 当同一城市同一时期同样污染物的效应值重复出现时, 纳入研究质量较高 (期刊影响力大和/或研究规模大) 的一篇。

以下种类的研究被排除在本次分析之外: 职业暴露、室内暴露、其它污染 (如水体重金属, 二恶英等)、动物实验、农村地区问卷调查、模型模拟类、污染的经济效益评价、只涉及污染或只涉及健康类、方法讨论类、会议论文、学报类、毕业论文类、专利及科技成果类。

2.1.2 研究数据提取

下列纳入研究的特征将被提取：

文献信息，包括标题，作者，发表时间，研究类型，研究地域；研究人群特征：人群分类，年龄范围，性别类别；研究开展时间及时长；暴露：污染物名称，计量单位，浓度范围和度量描述信息。如：年均值，暴露年限（整年或暖季），协同暴露情况；结局测量：结局分类（国际疾病分类码）；混杂因素测量和控制：时间趋势，季节，气象条件。

若研究中只报告某个延迟天数的效应，则记录这个效应值；若研究中报告了多个延迟天数的效应值，则：

- (a) 选择作者主要讨论的某个延迟天数的效应值；
- (b) 选择差异最具有统计学意义的某个延迟天数的效应值；
- (c) 选择具有最大效应估计值的某个延迟天数的效应值。

2.1.3 研究数据整合和计算

如果研究间污染物暴露的度量不相同，需要转为相同度量暴露。如将以 ppb 为单位的估计值转为 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 。

污染物的长期暴露：队列研究，常见的效应指标是 RR 值，HR 值通常情况下等同于 RR 值。如果研究中结局的患病率超过 10%且报道了 OR 值，那么 OR 值将也换算为 RR 值。

污染物的短期暴露：时间序列研究，病例交叉研究，常见效应指标为超额风险度（ER）。结果中报道 RR 值，可转为 ER 值。

$$\text{ER}(\%) = (\text{RR} - 1) \times 100\%$$

假定污染物与结局的线性关系的情况下，根据不同污染物，标准化相应浓度增量，如 PM_{10} 、 $\text{PM}_{2.5}$ 、 SO_2 、 NO_2 、 O_3 每升高 $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、CO 每升高 $1 \text{mg}/\text{m}^3$ 来将效应估计值标准化。

$$\text{ER}_{\text{标准化}} = \text{ER}_{\text{文献}} \times \frac{\text{浓度增量}_{\text{标准化}}}{\text{浓度增量}_{\text{文献}}}$$

如果结局为连续性变量，使用绝对均值差，标准化均值差或者归一化差等效应指标。绝对化均值差适用于相同或相似尺度的结果，标准化均值差可适用于不同尺度的结果。

用 STATA 软件中“metan”程序包来绘制森林图和荟萃分析。具体包括：

(a) 计算纳入研究的各个统计量(d)、方差(s)、效应值(ER), 置信区间(CI) 等信息

(b) 研究之间效应估计值的异质性检验: 卡方检验: $I^2 > 50\%$ 表示研究间存在异质性, 研究来源于不同总体 使用随机效应模型; $I^2 < 50\%$ 表示研究间不存在异质性, 研究来源于同一总体, 使用固定效应模型。异质性存在时, 考虑亚组分析或敏感性分析解释异质性来源。

(c) 选择计算模型, 采用每个独立研究的方差的倒数分配权重, 作为计算合并效应的系数, 计算平均统计量及 95%的置信区间。

2.1.4 偏倚分析

当纳入荟萃分析的研究数量大于 10 篇以上, 考虑 Egger 检验的漏斗图评估发表偏倚 (当没有发表偏倚时, 漏斗图呈对称倒漏斗状; 漏斗图不对称越明显, 偏倚程度越大)。

2.2 描述性分析

2.2.1 死亡情况

分别计算西安市和广州市居民全人群全死因、总心血管疾病死因、冠心病和脑卒中死因、总呼吸系统疾病死因、慢性阻塞性肺疾病和下呼吸道感染的每日死亡人数的均值、标准差、中位数、上四分位间距、下四分位间距、最小值、最大值。绘制西安市和广州市各月全人群全死因死亡人数箱式图。用散点图绘制每日全人群全死因、总心血管疾病死因死亡人数时序图。

分别计算不同性别 (男性、女性)、不同年龄组 (0-44 岁、45-64 岁、65 岁以上)、采暖期和非采暖期 (西安市) 和暖季和冷季 (广州市) 全死因日死亡人数的均值、标准差、中位数、上四分位间距、下四分位间距。

分别计算西安市和广州市按照不同时期分层的 (西安市: 2004-2007, 2008-2013, 2014-2016; 广州市: 2006-2009, 2010-2013, 2014-2016) 全人群全死因、总心血管疾病死因及冠心病、脑卒中死因日死亡人数的均值、标准差、中位数、上四分位间距、下四分位间距。并计算在不同年份期间时不同性别 (男性、女性)、不同年龄组 (0-44 岁、45-64 岁、65 岁以上) 日死亡人数的均值、标准差、中位数、上四分位间距、下四分位间距。

2.2.2 污染物与气象因素分布情况

计算 2004-2016 年期间西安市 PM_{2.5}、OC 和 EC(OC 和 EC 仅包含 2004-2013 年)、2006-2016 年期间广州市 PM_{2.5}、O₃ 和 NO₂ 的日均值、标准差、中位数、上四分位间距、下四分位间距、最小值、最大值。用散点图绘制 2004-2016 年期间西安市 PM_{2.5}、OC、EC 日均浓度时序图及 2004-2016 年期间西安市日均温度、湿度时序图;绘制 2006-2016 年期间广州市日 PM_{2.5}、O₃ 和 NO₂ 浓度和日均温度、湿度时序图;

分别计算 2004-2016 年期间采暖期和非采暖期西安市 PM_{2.5}、OC、EC 的日均值、标准差、中位数、上四分位间距、下四分位间距。计算 2004-2007 年期间、2008-2013 年期间和 2014-2016 年期间西安市 PM_{2.5}、OC、EC 的日均值、标准差、中位数、上四分位间距、下四分位间距。分别计算 2006-2016 年期间暖季和冷季广州市 PM_{2.5}、O₃ 和 NO₂ 的日均值、标准差、中位数、上四分位间距、下四分位间距。计算 2006-2009 年期间、2010-2013 年期间和 2013-2016 年期间广州市 PM_{2.5}、O₃ 和 NO₂ 的日均值、标准差、中位数、上四分位间距、下四分位间距。

2.2.3 相关性分析

分别计算西安市 2004-2016 年期间、广州市 2006-2016 年期间、以及不同年份期间和不同分层下各污染物与气象因素间的 Spearman 相关系数及 *P* 值。

2.3 时间序列分析

2.3.1 统计模型建立

由于日死亡人数符合泊松分布,因此本研究采用泊松广义线性回归模型(GLM)分析空气污染物与日死亡人数间的关系。除去污染物的影响,用自然样条函数拟合时间、温度及湿度对死亡结局的效应。采用每年 8 个自由度控制长期趋势,温度、湿度的自由度则根据 AIC 最小准则选择最优模型。在去除长期趋势并控制温度、湿度等潜在混杂因素的影响后,在模型中加入哑变量以控制“星期几效应”的混杂作用,计算污染物的死亡效应值。具体如下:

$$E(Y_t) = \exp \{ \beta_0 + \beta X_{t-1} + S(\text{time}, \lambda_1) + S(\text{temp}, \lambda_2) + S(\text{RH}, \lambda_3) + \text{DOW} \}$$

式中: $E(Y_t)$ --- 死亡人数;

β --- 污染物每变化单位浓度时死亡人数变化的对数;

β_0 --- 截距;

X_t --- 污染物浓度;

l --- 污染物暴露滞后天数;

temp --- 温度;

RH --- 相对湿度;

DOW --- 星期几效应;

ns(*,λ) --- 自由度为λ的自然样条函数

得到污染物每变化单位浓度时死亡人数变化的对数后,计算污染物浓度每升高 IQR 浓度时的超额死亡率(%), 公式如下:

$$ER=(\exp(\beta \times IQR)-1) \times 100$$

2.3.2 空气污染与全人群各疾病死因死亡率的暴露反应关系

使用上述公式计算空气污染物每升高 IQR 浓度时全人群全死因、总心血管疾病死因、冠心病和脑卒中死因、总呼吸系统疾病死因、慢性阻塞性肺疾病和下呼吸道感染的超额死亡率及 95%置信区间。由于大多数文献报道颗粒物的急性死亡效应出现在暴露后一周内,本研究关注的暴露窗口在暴露当天(lag0)至暴露后 3 天(lag3)的单一滞后死亡效应。同时计算污染物从暴露当天至暴露后 1 天(lag01)至暴露后 3 天(lag03)的滑动平均值,评估污染物暴露的累积效应。

将污染物的效应以自然样条函数的形式代入公式,调整自由度后绘制各个污染物与各个疾病死亡结局的死亡风险的暴露反应关系曲线。

2.3.3 不同亚组空气污染效应的比较

分别计算空气污染物每升高 IQR 浓度时不同性别(男性、女性)、年龄组人群(0-44 岁、45-64 岁、65 岁以上)全死因死亡的超额死亡率及 95%置信区间,并用 t 检验评估组间差异是否具有统计学意义。

将西安市在每年 11 月 15 日至次年 3 月 15 日标记为采暖期,其余时间段标记为非采暖。将采暖期、非采暖期作为分类变量,以与污染物交互作用的形式代入公式,计算采暖期和非采暖期西安市的大气 PM_{2.5}、OC、EC 每升高 IQR 浓度时全人群全死因死亡的超额死亡率及 95%置信区间;

将广州市在每年 11 月至次年 3 月标记为冷季,其余时间段标记为暖季。将冷季、暖季作为分类变量,以与污染物交互作用的形式代入公式计算冷季和暖季广州市的大气 PM_{2.5}、O₃ 和 NO₂ 每升高 IQR 浓度时全人群全死因死亡的超额死亡率及 95%置信区间。

2.3.4 空气污染物效应的时间变化特征比较

将西安市 2004-2016 年期间的数据资料分为前四年（2004-2007）和中六年（2008-2013）和后三年（2014-2016）分别建立模型并分析，计算前四年、中六年、后三年的 PM_{2.5}、OC、EC 每升高 IQR 浓度时全人群全死因、总心血管疾病死因、冠心病和脑卒中死因死亡、总呼吸系统疾病死因、慢性阻塞性肺疾病和下呼吸道感染的超额死亡率及 95%置信区间，并用 t 检验评估组间差异是否具有统计学意义。

将广州市 2006-2016 年期间的数据资料分为前四年（2006-2009）和中四年（2010-2013）和后三年（2012-2016）分别建立模型并分析，计算前四年、中四年、后三年 PM_{2.5}、O₃ 和 NO₂ 每升高 IQR 浓度对全人群死因、总心血管疾病、冠心病和脑卒中死因死亡、总呼吸系统疾病、慢性阻塞性肺疾病和下呼吸道感染死因的超额死亡率及 95%置信区间，并用 t 检验评估组间差异是否具有统计学意义。

根据西安市和广州市长时间序列数据，计算西安市和广州市空气污染物每升高 IQR 浓度时全人群全死因、总心血管疾病死因、冠心病和脑卒中死因、总呼吸系统疾病死因、慢性阻塞性肺疾病和下呼吸道感染的超额死亡率及 95%置信区间计算逐年空气污染健康效应的变化，评估空气污染暴露风险的逐年变化特征。

2.4 健康效益分析

首先分析并估算西安市和广州市每日污染物浓度的变化带来的各健康效应变化（如：死亡风险变化），进而对该健康效应进行经济损失评估，即可得到西安市和广州市观测期间污染物浓度改善所带来的健康效益。健康效应与污染物浓度的关系如下：

$$Y = Y_0 \times (1 - e^{-\beta \Delta x})$$

式中， β 为污染物类型有关的用于计算健康效应的暴露反应系数；

Y_0 代表实际某一污染物浓度下的人群健康风险健康影响；

Δx 为污染物浓度实际浓度与参考基准浓度的差值，参考基准浓度反映空气污染控制策略下的污染物浓度；

Y 为归因于该污染物污染降低引起的健康风险变化。

由此，则可计算出该健康效应归因于某一污染物浓度变化带来的健康风险变化量如下：

$$E = P \times Y$$

式中，P 为研究区域内受空气污染影响的暴露人口数量；

Y 为空气污染降低引起的健康风险变化。

对该健康效应改善带来的经济效益，即该区域内污染物浓度改善所带来的健康效益。可以建立如下健康效益评估模型如下：

$$L = \sum_{i=1}^M L_i = \sum_{i=1}^M E_i L_{pi}$$

式中，L 为健康效益总和；

L_i 为 M 个健康效应终点中第 i 个的健康效益；

E_i 为健康效应；

i 归因于某污染物的健康风险变化量；

L_{pi} 为第 i 个健康效应的单位风险变化对应的经济价值。

空气污染人群健康经济价值评估常用的货币化手段主要包括疾病成本法，统计生命价值法，成果参照法，支付意愿法和人力资本法。综合比较各类方法，基于以死亡作为健康进行研究，选择人力资本法作为货币化手段。传统的人力资本法将死亡损失在期望寿命年间所获取的人力资本投资回报视为经济损失价值。修正的人力资本法则将人均 GDP 视为统计意义上的期望寿命对社会所作的贡献。从人类全社会的角度来考察人力资本，不考虑个体差异。公式如下：

$$L_p = GDP_p \times \sum_{i=1}^{\Delta t} \frac{(1 + \alpha)^i}{(1 + r)^i}$$

式中， L_p 表示修正的人均人力资本的经济价值；

Δt 表示损失寿命为社会期望寿命与平均死亡年龄之差；

GDP_p 表示基准年人均 GDP；

r 表示社会贴现率，以央行一年期存款利率 1.5% 代替；

α 表示人均 GDP 增长率，以逐年人均 GDP 增长率计。

2.5 敏感性分析

改变控制时间序列长期趋势的时间 (t) 的自由度 (变化范围由每年 5 个自由度到每年 10 个自由度)，比较全人群全死因死亡在滞后 1 天时死亡效应值和置信区间的变化，评估模型的稳健性。

六、研究结果

1. 荟萃分析结果

荟萃分析流程如下图所示，从 PubMed, Web of Science 以及 CNKI 数据库上共检索文献 1309 篇，经过标题筛选、摘要筛选和全文筛选后，进入最终荟萃分析的研究共 55 篇。

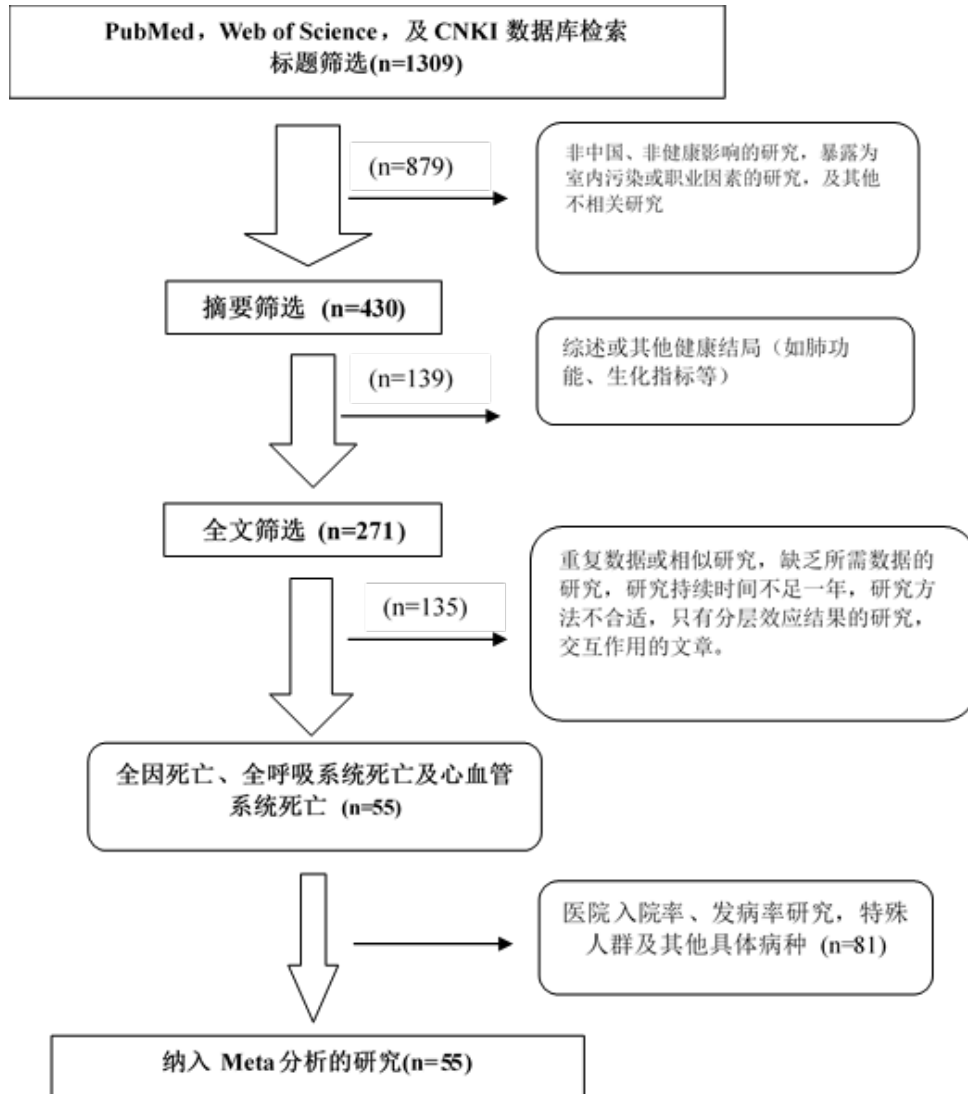


图 6-1 荟萃分析文献筛选流程图

荟萃分析结果如表 6-1 所示，可见所有污染物超额死亡率效应估计值均有统计学意义；PM_{2.5} 每增加 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 导致的全死因超额死亡风险为 0.52% (95%CI: 0.40, 0.65)，导致的呼吸系统疾病超额死亡风险为 0.62% (95%CI: 0.52, 0.73)，导致的心血管系统疾病超额死亡风险为 0.78% (95%CI: 0.53, 1.04)；NO₂ 导致的超额死亡风险值高于 PM_{2.5} 和 O₃；由大气污染物导致的呼吸系统疾病超额死亡率

高于心血管系统疾病；不同研究之间存在异质性的原因可能是因为研究结果来源于不同地区，地域分布较广，污染物来源、浓度、毒性存在地域差异，人群易感性、社会经济水平也存在地域差异，同时研究方法的差异、数据可靠性、研究质量也可能导致研究间的异质性。

表 6-1 PM_{2.5}, NO₂ 和 O₃ 每增加 10μg/m³ 导致的超额死亡风险

	PM _{2.5}	NO ₂	O ₃
全死因死亡	0.52(0.4,0.65)	1.24(1.05,1.42)	0.33(0.28,0.39)*
文献数量	24	28	21
呼吸系统疾病死亡	0.62(0.52,0.73)*	1.82(1.28,2.35)	0.61(0.37,0.85)*
文献数量	14	27	10
心血管系统疾病死亡	0.78(0.53,1.04)	1.39(1.12,1.66)	0.46(0.17,0.76)
文献数量	14	25	11

* I²<50%表示研究间不存在异质性，使用固定效应模型

2. 描述性分析结果

2.1 居民死亡情况分析

2.1.1 西安市

由表 6-2 可见，2004-2016 年期间西安市城镇居民全人群全死因日均死亡人数为 32.9±10.9 人，总心血管疾病死因日均死亡人数为 16.2±7.0 人，冠心病死因日均死亡人数为 8.5±4.2 人，脑卒中死因日均死亡人数为 6.5±3.7 人。2004-2016 年期间西安市城镇居民男性日均死亡人数略高于女性，分别为 19.8±7.3 人和 13.4±5.6 人。65 岁以上年龄组的日均死亡人数在所有年龄组中最高，为 24.0±9.3 人。采暖期日均死亡人数高于非采暖期，分别为 35.9±11.3 人和 31.4±10.4 人。

表 6-2 2004-2016 年期间西安市居民日均死亡情况（人）

	Mean±SD	最小值	25%分位数	中位数	75%分位数	最大值
按死因分层						
全死因	32.9±10.9	4	25	33	40	140
总心血管	16.2±7.0	1	11	16	21	120
冠心病	8.5±4.2	0	5	8	11	48
脑卒中	6.5±3.7	0	4	6	9	72
总呼吸疾病	3.2±2.1	0	2	3	4	13
慢阻肺	1.2±1.2	0	0	1	2	8
下呼吸道疾病	1.3±1.3	0	0	1	2	8
按性别分层						

男	19.8±7.3	2	15	20	25	85
女	13.4±5.6	0	9	13	17	56
按年龄分层						
0-44 岁	2.5±1.8	0	1	2	4	17
45-64 岁	6.8±3.4	0	4	7	9	25
≥65 岁	24.0±9.3	2	17	24	30	131
按不同时期分层						
采暖期	35.9±11.3	5	28	36	44	81
非采暖期	31.4±10.4	4	24	31	38	140

Mean±SD: 均数±标准差

由表 6-3 可见, 2014-2016 年期间全人群全死因、各心血管疾病死因日均死亡人数均高于 2004-2007 年和 2008-2013 年期间。2014-2016 年期间男性、女性和各年龄组日均死亡人数也较 2004-2007 年和 2008-2013 年期间高。

表 6-3 2004-2007、2008-2013 和 2014-2016 期间西安市居民日死亡情况的比较 (人)

	2004-2007		2008-2013		2014-2016	
	Mean±SD	中位数 (IQR)	Mean±SD	中位数 (IQR)	Mean±SD	中位数 (IQR)
全死因	22.9±7.4	22(9)	35.8±8.7	35(11)	40.2±9.4	39(11)
总心血管	10.3±4.5	10.0(6)	17.7±5.5	17(7)	21.0±7.0	20(7)
冠心病	5.5±3.1	5.0(4)	9.0±3.7	9(5)	11.2±4.3	11(6)
脑卒中	3.8±2.3	3(3)	7.0±3.2	7(4)	9.0±4.1	8(5)
总呼吸	2.3±1.7	2(2)	3.5±2.1	3(3)	3.8±2.1	3(3)
慢阻肺	0.8±1.0	1(1)	1.2±1.2	1(2)	1.7±1.3	1(1)
下呼吸道疾病	0.6±0.9	0(1)	1.6±1.4	1(1)	1.7±1.4	1(1)
性别						
男	13.8±5.2	13(6)	21.5±6.1	21(8)	24.5±6.6	24(8)
女	9.1±4.0	9(6)	14.5±4.8	14(6)	17.1±5.2	17(6)
年龄						
0-44	2.4±1.8	2(2)	2.8±1.9	3(3)	1.9±1.5	2(2)
45-64	4.7±2.6	4(3)	7.6±3.2	7(4)	8.1±3.1	8(4)
≥65	15.9±6.0	15(7)	25.6±7.3	25(10)	31.6±8.4	31(10)

Mean±SD: 均数±标准差; IQR: 四分位间距

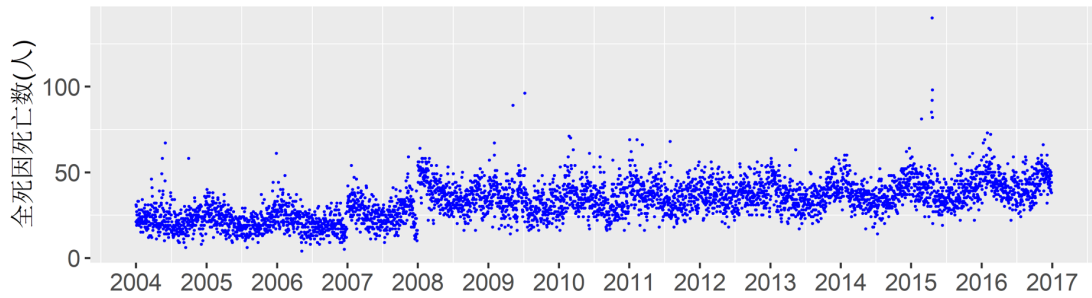


图 6-2 2004-2016 年期间西安市居民全死因死亡人数时序图

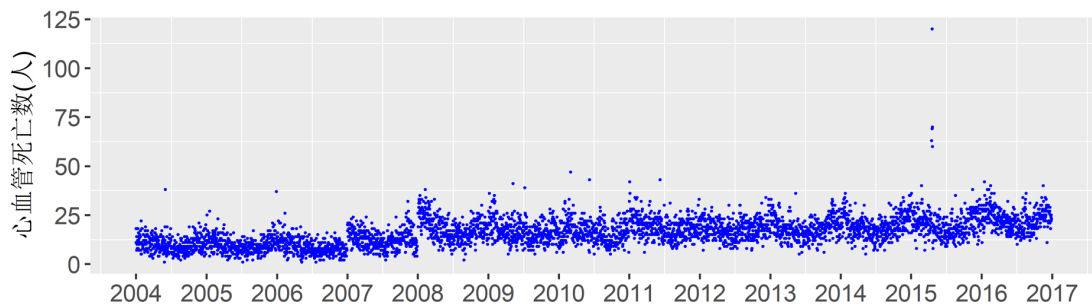


图 6-3 2004-2016 年期间西安市居民心血管系统疾病死亡人数时序图

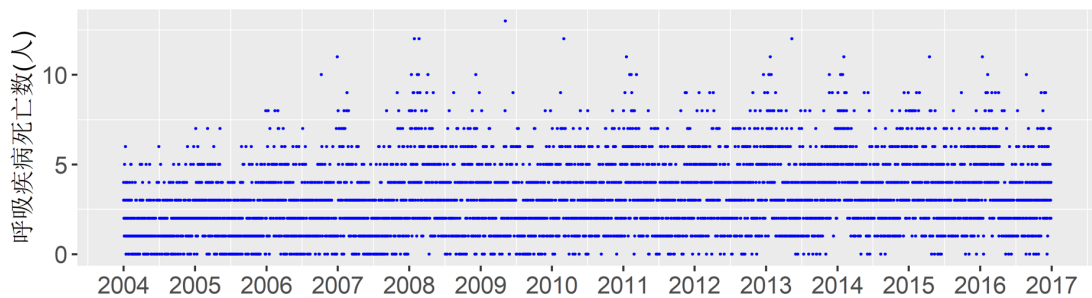


图 6-4 2004-2016 年期间西安市居民呼吸系统疾病死亡人数时序图

由图 6-2、6-2、6-4 全人群全死因、心血管系统疾病、呼吸系统死亡人数时序图可见，2004-2007 年期间西安市城镇居民每日死亡人数相对稳定，2007 年初与 2008 年初各出现一个断层，死亡人数急剧上升，2008-2016 年期间每日死亡人数又维持在一个相对稳定的范围内，但总体上高于 2004-2007 年期间的日均死亡人数。每年死亡人数的波动均表现出季节趋势，冬季死亡人数较多而夏季死亡人数较少。

2.1.2 广州市

由表 6-4 可见，2006-2016 年期间广州市居民全人群全死因日均死亡人数为

107.8±21.9 人，总心血管疾病死因日均死亡人数为 41.0±12.3 人，冠心病死因日均死亡人数为 20.3±6.7 人，脑卒中死因日均死亡人数为 15.8±6.2 人。2006-2016 年期间广州市居民男性日均死亡人数高于女性，分别为 60.9±13.0 人和 46.9±11.3 人。65 岁以上年龄组的日均死亡人数在所有年龄组中最高，为 80.4±18.6 人。冷季日均死亡人数高于暖季，分别为 119.1±22.9 人和 99.8±17.2 人。

表 6-4 2006-2016 年期间广州居民日均死亡情况（人）

	Mean±SD	最小值	25%分位数	中位数	75%分位数	最大值
按死因分层						
全死因	107.8±21.9	4	25	33	40	140
心血管疾病死亡	41.0±12.3	1	11	16	21	120
冠心病	20.3±6.7	0	5	8	11	48
脑卒中	15.8±6.2	0	4	6	9	72
呼吸系统疾病死亡	18.1±6.1	0	2	3	4	13
慢阻肺	8.5±3.7	0	0	1	2	8
下呼吸道	6.4±3.4	0	0	1	2	8
按性别分层						
男	60.9±13.0	24	52	60	69	122
女	46.9±11.3	17	39	46	54	106
按年龄分层						
0-44 岁	6.1±2.6	0	4	6	8	17
45-64 岁	21.2±5.5	6	17	21	25	45
≥65 岁	80.4±18.6	36	67	78	91	187
按不同时期分层						
暖季	99.8±17.2	55	87	99	110	179
冷季	119.1±22.9	55	102	118	135	228

Mean±SD: 均数±标准差

由表 6-5 可见，2014-2016 年期间全人群全死因、各心血管疾病死因日均死亡人数均高于 2006-2009 年和 2010-2013 年期间。2014-2016 年期间男性、女性和各年龄组日均死亡人数也较 2006-2009 年和 2010-2013 年期间高。

表 6-5 2006-2009、2010-2013 和 2014-2016 期间广州市居民日死亡情况的比较（人）

	2006-2009		2010-2013		2014-2016	
	Mean±SD	中位数 (IQR)	Mean±SD	中位数 (IQR)	Mean±SD	中位数 (IQR)
全死因	97.8±18.4	96(24)	108.1±20.8	105(27)	120.5±21	118(27)
总心血管	34.1±9	33(11)	42.1±11.4	41(15)	48.6±12.4	47(15)
冠心病	11.6±4.1	11(5)	16±5.6	15(7)	19.9±6.1	19(7)

脑卒中	17.3±5.4	17(8)	21±6.3	20(9)	23.3±7	22(10)
总呼吸	16.5±5.4	16(7)	19.3±6.3	18(8)	18.7±6.2	18(9)
慢阻肺	8.2±3.5	8(4)	8.9±3.8	8(5)	8.5±3.6	8(5)
下呼吸道	3.7±2	4(3)	6±3	6(4)	7.8±3.6	7(5)
性别						
男	54.9±10.9	54(13)	61.2±12.3	60(17)	68.4±12.4	67(17)
女	42.8±10	42(13)	46.9±11	46(15)	52.1±11.1	51(14)
年龄						
0-44	6.1±2.6	6(7)	5.9±2.6	6(3)	6.5±2.6	6(3)
45-64	18.5±4.5	18(6)	21.4±5	21(7)	24.6±5.2	25(7)
≥65	73.2±15.9	71(21)	80.8±18.2	78(23)	89.4±18.3	87(25)

Mean±SD: 均数±标准差; IQR: 四分位间距

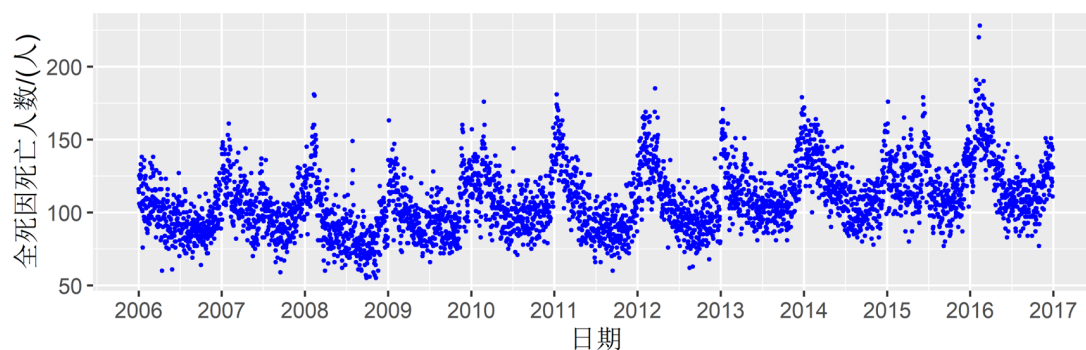


图 6-5 2004-2016 年期间西安市居民全死因死亡人数时序图

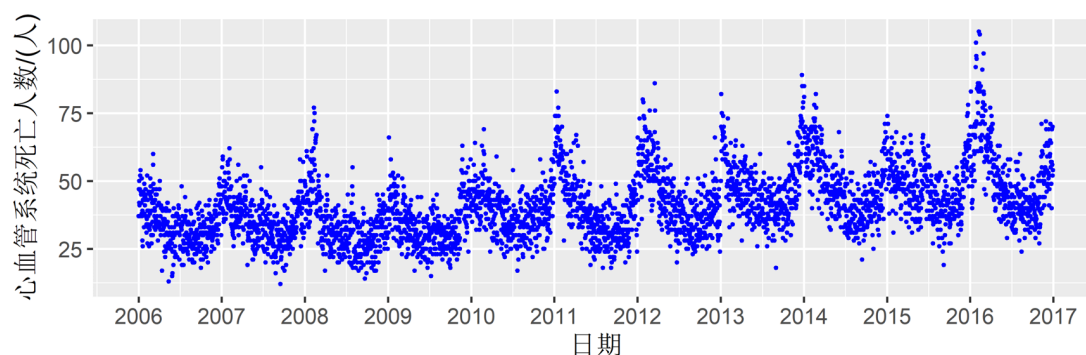


图 6-6 2004-2016 年期间西安市居民心血管系统疾病死亡人数时序图

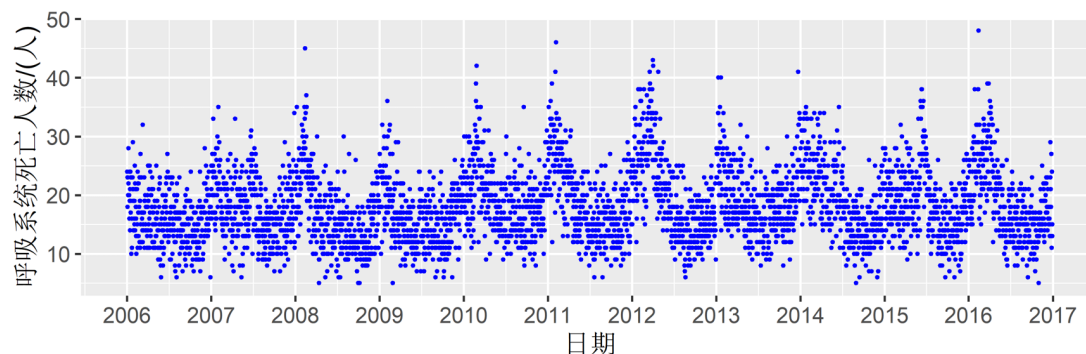


图 6-7 2004-2016 年期间西安市居民呼吸系统疾病死亡人数时序图

由图 6-5、6-6、6-7 全人群全死因、心血管系统疾病、呼吸系统死亡人数时序图可见，2006-2009 年期间居民每日死亡人数相对稳定，2010 年死亡人数开始上升，2010-2016 年期间每日死亡人数但总体上高于 2004-2007 年期间的日均死亡人数。每年死亡人数的波动均表现出季节趋势，冬季死亡人数较多而夏季死亡人数较少。

2.2 污染物与气象因素分布情况

2.2.1 西安市

由表 6-6 可见，2004-2016 年期间西安市大气 PM_{2.5} 日均浓度为 149.8±97.7 μg/m³，远高于我国环境空气质量二级标准年均限值（35μg/m³）。其中有机碳、元素碳日均浓度分别为 25.5±18.3μg/m³ 和 9.8±7.7μg/m³，占 PM_{2.5} 质量比例分别为 15.3%和 5.9%。

表 6-6 2004-2016 年期间西安市空气污染与气象情况

	Mean±SD	最小值	25%分位数	中位数	75%分位数	最大值
污染物						
PM _{2.5} (μg/m ³)	149.8±97.7	9.6	82.8	125.9	189.9	804.3
OC	25.5±18.3	2.8	13.1	20.1	32.1	152.5
EC	9.8±7.7	0.0	4.7	7.7	12.4	88.5
气象						
温度(°C)	15.2±9.85	-6.7	6.4	16.3	23.6	34.8
湿度(%)	61.2±17.1	14	48.06	62	74	98

Mean±SD: 均数±标准差; OC 和 EC 数据仅包括 2004-2013

由表 6-7 可见，2004-2007 年期间的 PM_{2.5}、OC、EC 浓度水平均高于 2008-2013 和 2014-2016 年期间的水平，而温度、湿度变化不明显。

表 2-7 不同时段西安市空气污染与气象情况的比较

	2004-2007		2008-2013		2014-2016	
	Mean±SD	中位数 (IQR)	Mean±SD	中位数 (IQR)	Mean±SD	中位数 (IQR)
PM _{2.5}	182.9±105.4	157.0 (112.3)	152.9±93.0	130.8 (100.9)	100.4±73.1	77.4 (73.8)
OC	27.8±20.5	21.3 (22.1)	24.0±16.4	19.0 (17.4)		
EC	12.4±9.1	9.6 (9.7)	7.7±5.7	6.3 (6.6)		
温度(°C)	15.4±9.7	16.4 (16.7)	14.7±10.1	16.1 (17.7)	15.6±9.6	16.6 (16.7)
湿度(%)	61.1±17.8	63.0 (29.0)	61.6±16.9	62.0 (25.0)	60.5±16.7	59.7 (24.0)

Mean±SD: 均数±标准差;IQR: 四分位间距

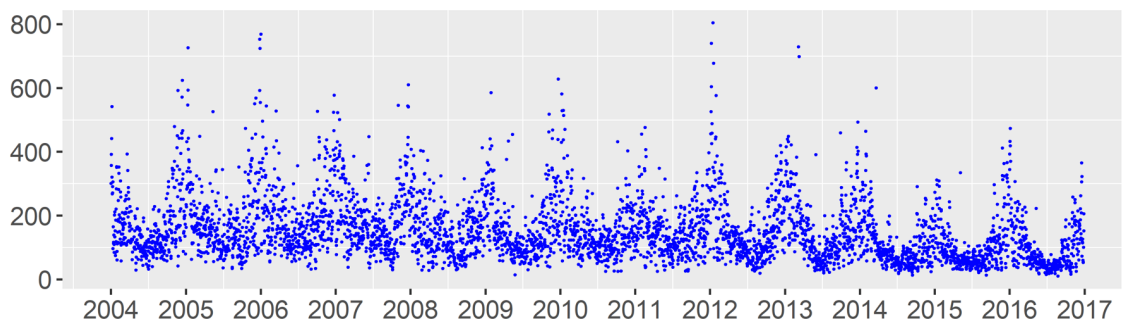


图 6-8 2004-2016 年期间西安市 PM_{2.5}(µg/m³)浓度变化时序图

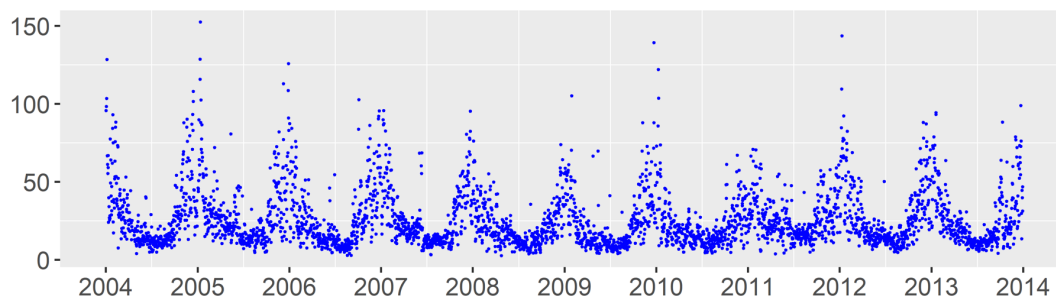


图 6-9 2004-2013 年期间西安市 OC(µg/m³)浓度变化时序图

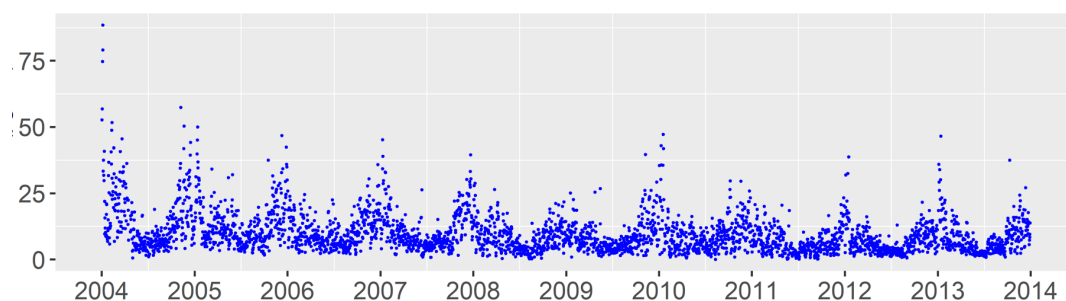


图 6-10 2004-2013 年期间西安市 EC($\mu\text{g}/\text{m}^3$)浓度变化时序图

由图 6-8 西安市大气 $\text{PM}_{2.5}$ 浓度变化时序图可见，2004-2016 年期间西安市大气 $\text{PM}_{2.5}$ 浓度变化较稳定，呈现明显的季节分布，冬天 $\text{PM}_{2.5}$ 浓度高而夏天浓度低。2004-2013 年期间西安市大气有机碳浓度变化情况与 $\text{PM}_{2.5}$ 变化情况相似，季节分布更明显（图 6-9）。元素碳浓度变化情况也呈现季节分布，但整体呈下降趋势（图 6-10）。

2.2.2 广州市

由表 6-8 可见，2006-2016 年期间广州市大气 $\text{PM}_{2.5}$ 日均浓度为 $43.87 \pm 23.18 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ，高于我国环境空气质量二级标准年均限值（ $35 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ）。其中 O_3 、 NO_2 日均浓度分别为 $98.06 \pm 48.57 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 和 $36.14 \pm 16.13 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ，温湿度分别为 22.33°C 和 75.66% 。

表 6-8 2006-2016 年期间广州市空气污染与气象情况

	Mean+SD	最小值	25%分位数	中位数	75%分位数	最大值
污染物($\mu\text{g}/\text{m}^3$)						
$\text{PM}_{2.5}$	43.87 ± 23.18	4.03	26.63	39.57	55.89	235.86
O_3	98.06 ± 48.57	3.31	58.95	92.76	129.35	292.71
NO_2	36.14 ± 16.13	0.27	25.13	32.52	43.46	128.69
气象						
温度($^\circ\text{C}$)	22.33 ± 6.26	3.4	17.8	23.85	27.4	33.5
湿度(%)	75.66 ± 12.41	25	68	78	85	100

Mean±SD: 均数±标准差;

由表 6-9 可见，2006-2009 年期间的 $\text{PM}_{2.5}$ 和 NO_2 浓度水平均高于 2009-2013 和 2014-2016 年期间的水平， O_3 浓度水平 2010-2013 年期间最高，而温度、湿度变化不明显。

表 2-9 不同时期广州市空气污染与气象情况的比较

	2006-2009		2010-2013		2014-2016	
	Mean±S D	中位数 (IQR)	Mean±SD	中位数 (IQR)	Mean±S D	中位数(IQR)
PM _{2.5}	50.2±25. 8	44.7(34.5)	44.6±21.3	41.1(28.1)	34.6±18. 4	30.5(23.9)
O ₃	94.2±47. 4	90.8(70.4)	101.2±49. 5	96.2(71.6)	99.1±48. 5	91.7(59.7)
NO ₂	40.5±19. 2	36.4(22.8)	33.7±13.8	31(16.3)	33.6±13. 1	31(16.1)
气象						
温度 (°C)	23.0±6.2	24.6(9.2)	21.9±6.3	23.1(9.4)	22.0±6.3	23.8(10.3)
湿度(%)	71.0±13. 0	72.0(17)	77.5±12.1	79.0(15)	79.5±9.9	80.0(10.0)

Mean±SD: 均数±标准差; IQR: 四分位间距

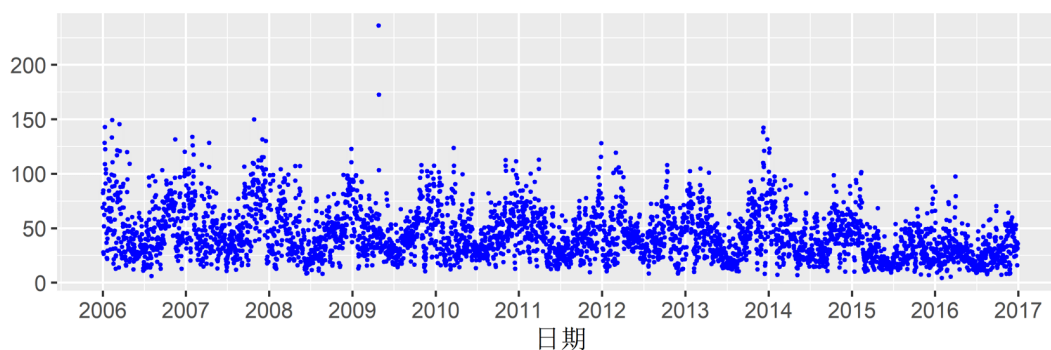


图 6-11 2006-2016 年期间广州市 PM_{2.5}(µg/m³)浓度变化时序图

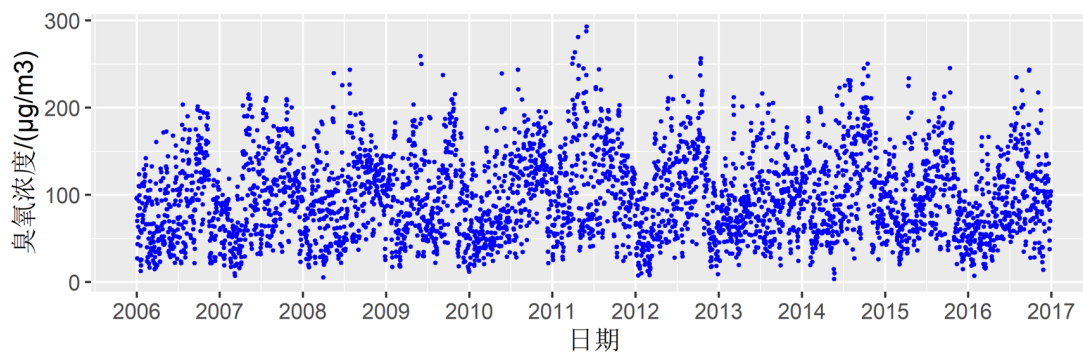


图 6-12 2006-2016 年期间广州市 O₃(µg/m³)浓度变化时序图

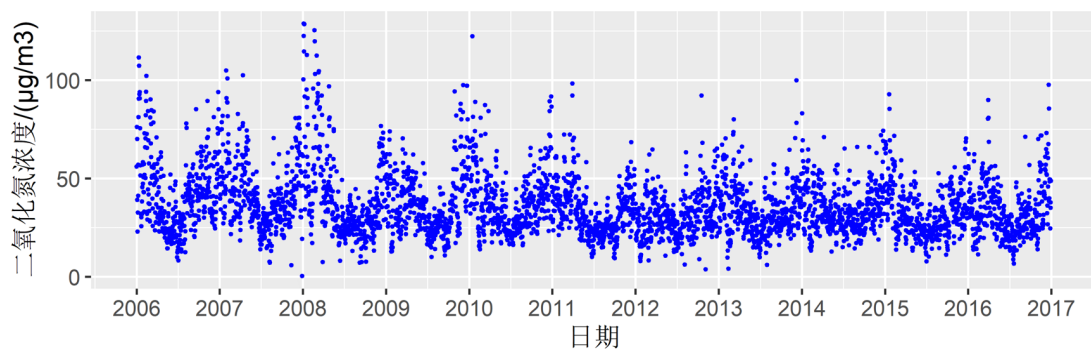


图 6-13 2006-2016 年期间广州市 NO₂(µg/m³)浓度变化时序图

由图 6-11 广州市大气 PM_{2.5} 浓度变化时序图可见，2006-2016 年期间广州市大气 PM_{2.5} 浓度下降变化较稳定，呈现明显的季节分布，冬天 PM_{2.5} 浓度高而夏天浓度低。2006-2016 年期间 O₃ 的浓度变化情况变化明显，季节分布显示夏季更高，NO₂ 浓度变化情况也呈现季节分布，整体呈下降趋势（图 6-12，13）。

2.3 空气污染物与气象因素的相关性分析

2.3.1 西安市

由污染物和气象因素间的 Spearman 相关系数可见，PM_{2.5} 浓度与 OC、EC 浓度两两间存在强正相关，采暖期时 OC 与 PM_{2.5}、OC 与 EC 间的相关系数较非采暖期大，OC 与 EC 间的相关系数 2004-2007 年比 2008-2012 年更大（表 6-10~15）。

表 6-10 2004-2016 年期间西安市空气污染物与气象因素的 Spearman 相关系数

	PM _{2.5}	OC	EC	温度	湿度
PM _{2.5}	1.00				
OC	0.80*	1.00			
EC	0.77*	0.80*	1.00		
温度	-0.44*	0.61*	0.41*	1.00	
湿度	-0.04*	0.16*	0.11*	0.03*	1.00

注：*p<0.05

表 6-11 采暖期西安市空气污染物与气象因素的 Spearman 相关系数

	PM _{2.5}	OC	EC	温度	湿度
PM _{2.5}	1.00				
OC	0.85*	1.00			
EC	0.70*	0.80*	1.00		
温度	-0.14*	0.20*	0.02	1.00	
湿度	0.27*	0.10*	0.02	0.11*	1.00

注：*p<0.05

表 6-12 非采暖期西安市空气污染物与气象因素的 Spearman 相关系数

	PM _{2.5}	OC	EC	温度	湿度
PM _{2.5}	1.00				
OC	0.72*	1.00			
EC	0.73*	0.76*	1.00		
温度	-0.22*	-0.37*	-0.30*	1.00	
湿度	-0.08*	-0.22*	-0.11*	-0.28*	1.00

注: *p<0.05

表 6-13 2004-2007 年期间西安市空气污染物与气象因素的 Spearman 相关系数

	PM _{2.5}	OC	EC	温度	湿度
PM _{2.5}	1.00				
OC	0.79*	1.00			
EC	0.78*	0.89*	1.00		
温度	-0.39*	0.65*	0.48*	1.00	
湿度	0.01	0.13*	0.08*	0.09*	1.00

注: *p<0.05

表 6-14 2008-2013 年期间西安市空气污染物与气象因素的 Spearman 相关系数

	PM _{2.5}	OC	EC	温度	湿度
PM _{2.5}	1.00				
OC	0.82*	1.00			
EC	0.76*	0.78*	1.00		
温度	-0.47*	0.60*	0.42*	1.00	
湿度	-0.08*	0.18*	0.13*	0.00	1.00

注: *p<0.05

表 6-15 2008-2013 年期间西安市空气污染物与气象因素的 Spearman 相关系数

	PM _{2.5}	温度	湿度
PM _{2.5}	1.00		
温度	-0.56*	1.00	
湿度	-0.09*	0.01	1.00

注: *p<0.05

2.3.2 广州市

由污染物和气象因素间的 Spearman 相关系数可见, PM_{2.5} 浓度与 O₃、NO₂ 浓度两两间存在正相关, PM_{2.5} 与 O₃ 和 NO₂ 间的相关系数 2006-2009 年比 2010-2013 和 2014-2016 年更大 (表 6-16~21)。

表 6-16 2006-2016 年期间广州市空气污染物与气象因素的 Spearman 相关系数

	PM _{2.5}	O ₃	NO ₂	温度	湿度
PM _{2.5}	1.00				
O ₃	0.45*	1.0			
NO ₂	0.68*	0.17*	1.00		
温度	-0.21*	0.33*	-0.36*	1.00	
湿度	-0.42*	-0.50*	-0.16*	0.07*	1.00

注: *p<0.05

表 6-17 暖季广州市空气污染物与气象因素的 Spearman 相关系数

	PM _{2.5}	O ₃	NO ₂	温度	湿度
PM _{2.5}	1.00				
O ₃	0.57*	1.00			
NO ₂	0.61*	0.26*	1.00		
温度	-0.09*	0.25*	-0.09*	1.00	
湿度	-0.41*	-0.59*	-0.41*	-0.31*	1.00

注: *p<0.05

表 6-18 冷季广州市空气污染物与气象因素的 Spearman 相关系数

	PM _{2.5}	O ₃	NO ₂	温度	湿度
PM _{2.5}	1.00				
O ₃	0.51*	1.			
NO ₂	0.70*	0.33*	1.00		
温度	0.18*	0.21*	0.23*	1.00	
湿度	-0.34*	-0.55*	-0.12*	0.22*	1.00

注: *p<0.05

表 6-19 2006-2009 年期间广州市空气污染物与气象因素的 Spearman 相关系数

	PM _{2.5}	O ₃	NO ₂	温度	湿度
PM _{2.5}	1.00				
O ₃	0.49*	1.00			
NO ₂	0.75*	0.26*	1.00		
温度	-0.21*	0.38*	-0.38*	1.00	
湿度	-0.38*	-0.59*	-0.16*	0.06	1.00

注: *p<0.05

表 6-20 2010-2013 年期间广州市空气污染物与气象因素的 Spearman 相关系数

	PM _{2.5}	O ₃	NO ₂	温度	湿度
PM _{2.5}	1.00				
O ₃	0.46*	1.00			
NO ₂	0.67*	0.19*	1.00		
温度	-0.25*	0.31*	-0.38*	1.00	
湿度	-0.39*	-0.51*	-0.18*	0.09*	1.00

注: *p<0.05

表 6-21 2014-2016 年期间广州市空气污染物与气象因素的 Spearman 相关系数

	PM _{2.5}	O ₃	NO ₂	温度	湿度
PM _{2.5}	1.00				
O ₃	0.47*	1.00			
NO ₂	0.65*	0.08*	1.00		
温度	-0.25*	0.37*	-0.38*	1.00	
湿度	-0.35*	-0.52*	0.02	0.10*	1.00

注: *p<0.05

3. 空气污染物的死亡效应

3.1 空气污染与全人群各疾病死因死亡率的暴露反应关系

3.1.2 西安市

由图 6-14~20 可见, 大气污染物对全人群全死因、总心血管系统疾病、冠心病、脑卒中、总呼吸系统疾病、慢性阻塞性肺疾病和下呼吸道感染死因效应值最大值多集中在滞后 1 天。由表 6-22 可见, 其中, PM_{2.5}、OC 和 EC 每升高 IQR 浓度, 全人群全死因的超额死亡率分别为 0.99% (95%CI: 0.24, 1.75)、1.80% (95%CI: 0.88, 2.73) 和 1.60% (95%CI: 0.74, 2.47); 总心血管系统疾病超额死亡率分别为 1.07% (95%CI: -0.01, 2.15)、2.41% (95%CI: 1.09, 3.75) 和 2.16% (95%CI: 0.93, 3.42); 总呼吸系统疾病超额死亡率分别为 1.47% (95%CI: -0.82, 3.81)、0.93% (95%CI: -1.83, 3.77) 和 0.05% (95%CI: -4.34, 4.65)。

由图 6-21~24 可见, 各暴露反应关系曲线在污染物浓度的 IQR 区间呈现线性关系, 表明污染物的常见浓度范围内, 死亡风险随着浓度上升而增加; 各暴露反应关系曲线在污染物浓度低于下四分位数时也呈现线性关系, 表明污染物的死亡效应不存在阈值; 在高污染浓度下, 暴露反应关系变化大, 可能由于数据量少造成。

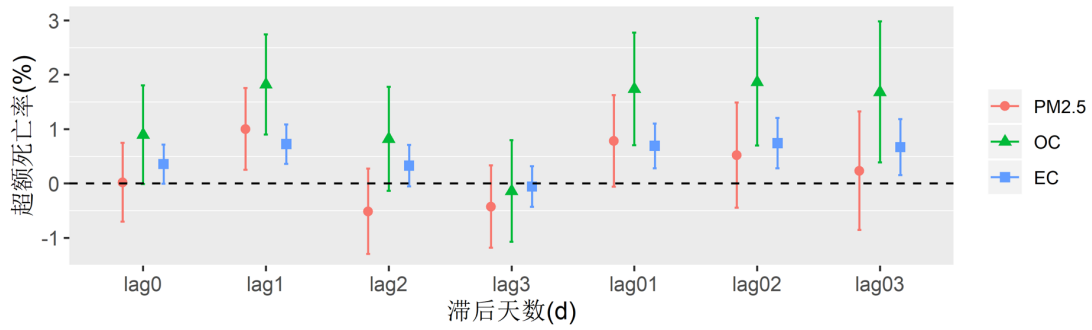


图 6-14 西安市 2004-2016 年期间空气污染物每升高 IQR 浓度全人群全死因的超额死亡率随滞后天数变化情况

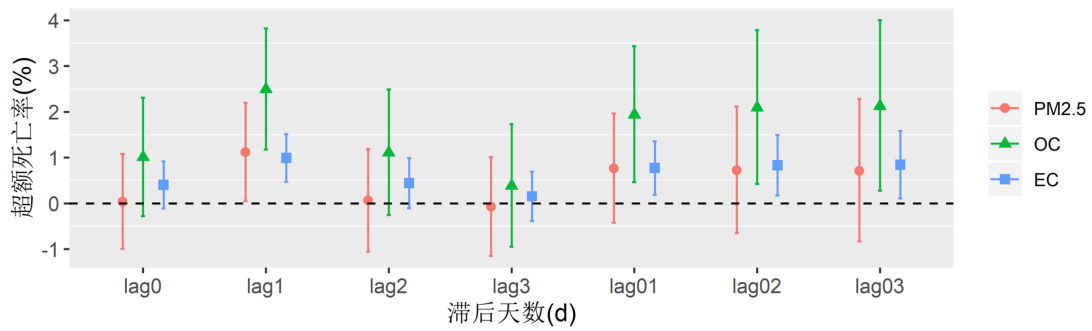


图 6-15 西安市 2004-2016 年期间空气污染物每升高 IQR 浓度总心血管系统疾病死因的超额死亡率随滞后天数变化情况

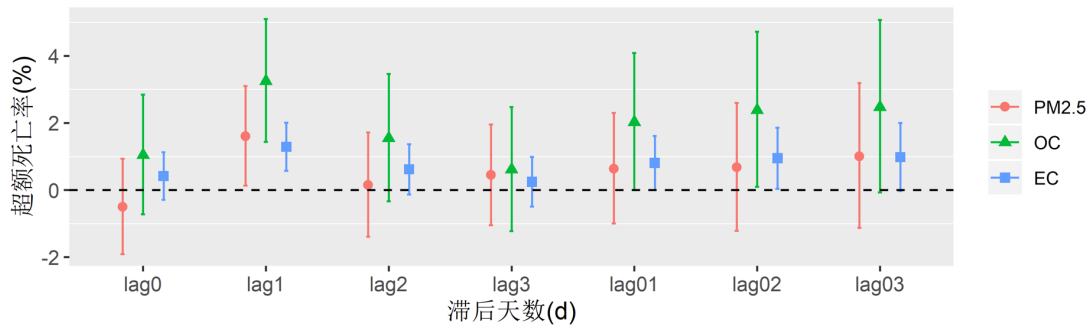


图 6-16 西安市 2004-2016 年期间空气污染物每升高 IQR 浓度冠心病疾病死因的超额死亡率随滞后天数变化情况

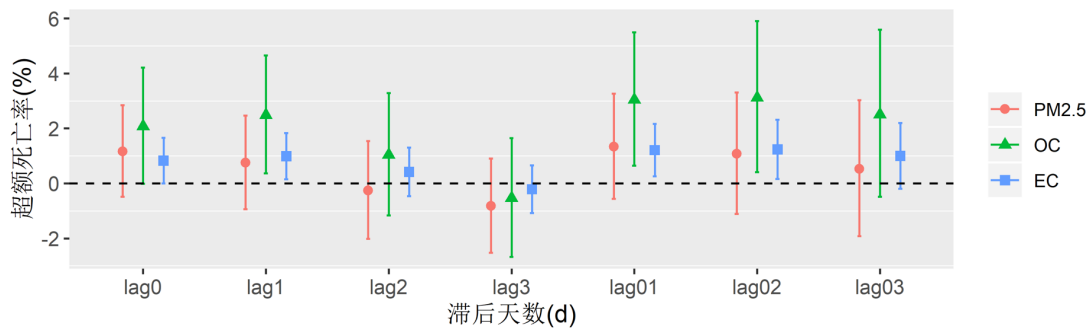


图 6-17 西安市 2004-2016 年期间空气污染物每升高 IQR 浓度脑卒中疾病死因的超额死亡率随滞后天数变化情况

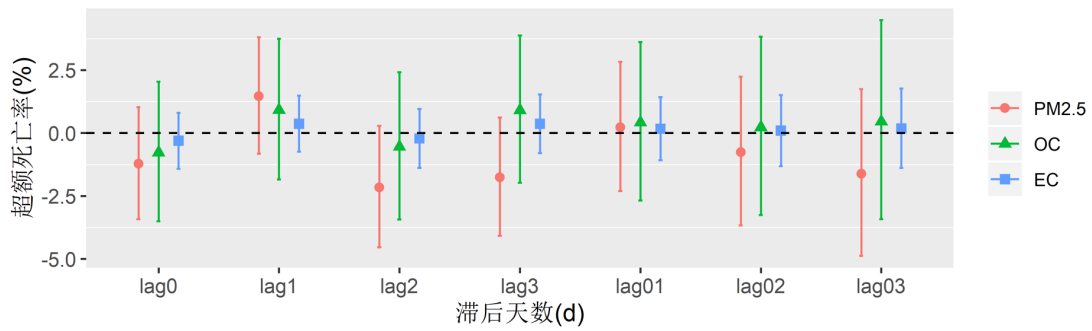


图 6-18 西安市 2004-2016 年期间空气污染物每升高 IQR 浓度总呼吸系统疾病死因的超额死亡率随滞后天数变化情况

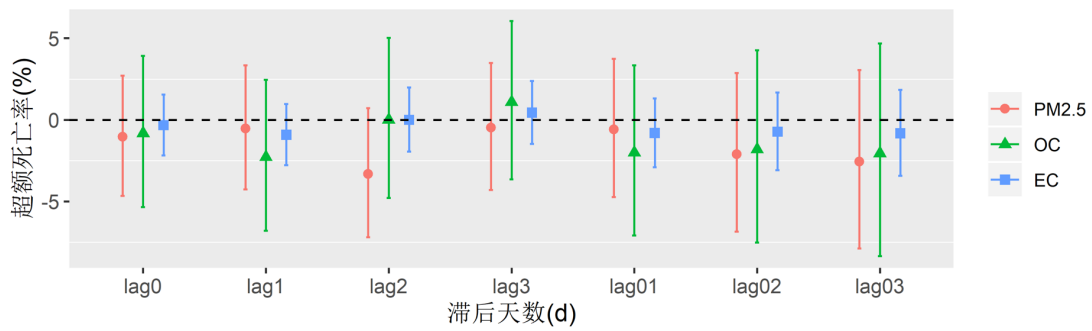


图 6-19 西安市 2004-2016 年期间空气污染物每升高 IQR 浓度慢性阻塞性肺疾病死因的超额死亡率随滞后天数变化情况

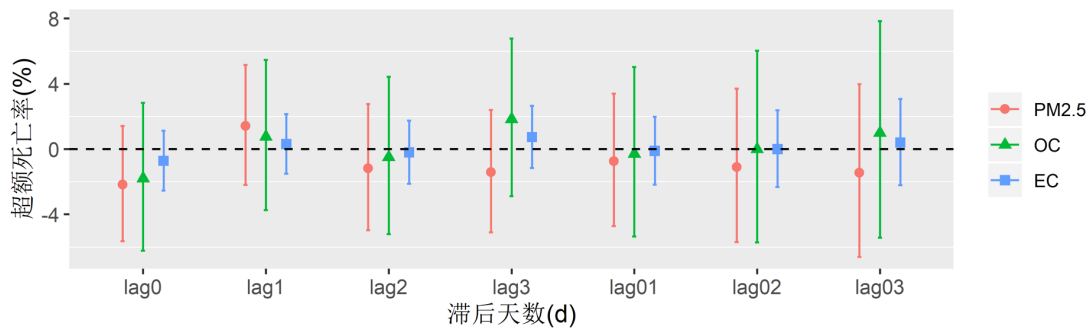


图 6-20 西安市 2004-2016 年期间空气污染物每升高 IQR 浓度下呼吸道感染死因的超额死亡率随滞后天数变化情况

表 2-22 西安市 2004-2016 年期间空气污染物 (lag1) 每升高 IQR 浓度各死因的超额死亡率

死因类别	ER,% (95%CI)		
	PM _{2.5}	OC	EC
全死因死亡	0.99(0.24,1.75)	1.80(0.88,2.73)	1.60(0.74,2.47)
心血管系统疾病	1.07(-0.01,2.15)	2.41(1.09,3.75)	2.16(0.93,3.42)
冠心病	1.57(0.10,3.07)	3.24(1.42,5.09)	3.40(1.69,5.15)
脑卒中	0.66(-1.03,2.38)	2.34(0.22,4.51)	1.75(-0.25,3.79)
呼吸系统疾病	1.47(-0.82,3.81)	0.93(-1.83,3.77)	0.05(-4.34,4.65)
慢性阻塞性肺疾病	-0.49(-4.21,3.38)	-2.43(-6.94,2.31)	-1.34(-5.60,3.11)
下呼吸道感染	1.41(-2.20,5.16)	0.86(-3.65,5.57)	0.05(-4.34,4.65)

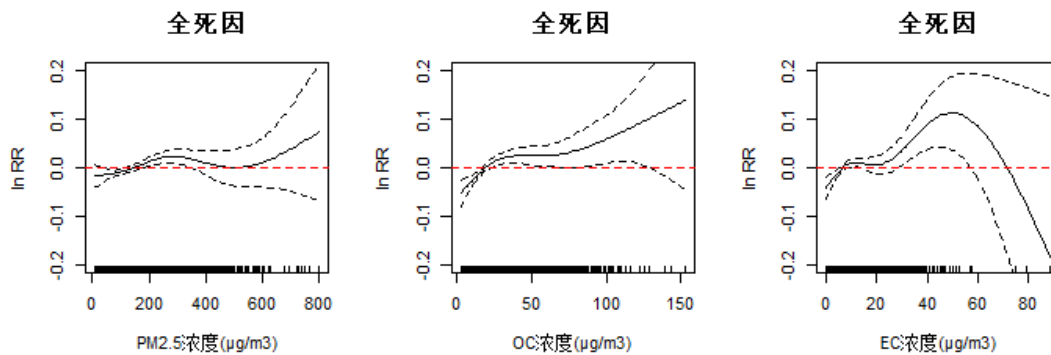


图 6-21 西安市 PM_{2.5}, OC 和 EC 与全人群全死因疾病死因死亡风险的暴露反应关系

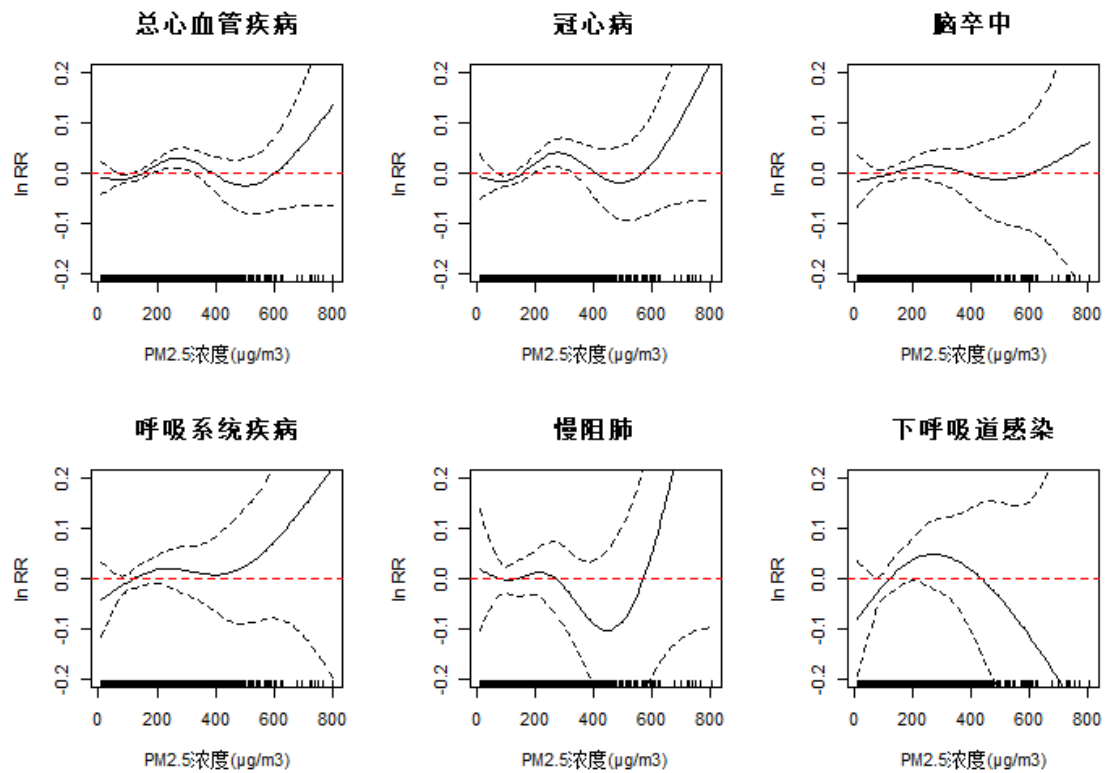


图 6-22 西安市 PM_{2.5} 与各死因分类别的死亡风险的暴露反应关系

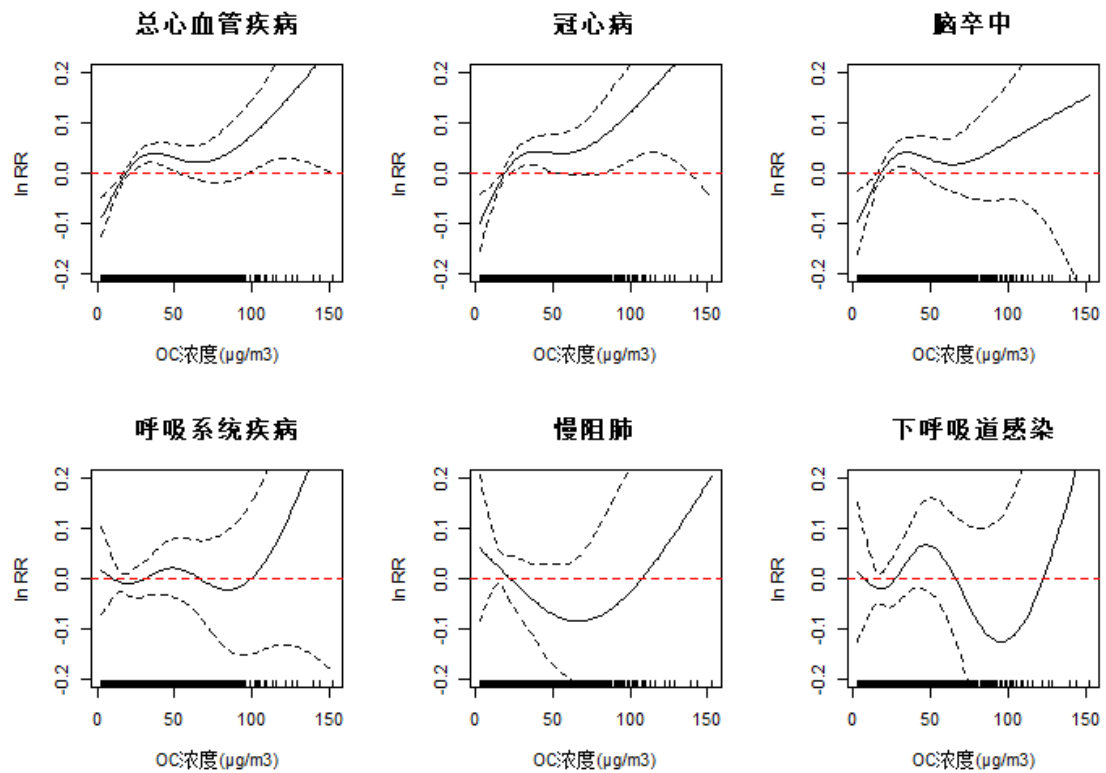


图 6-23 西安市 OC 与各死因分类别的死亡风险的暴露反应关系

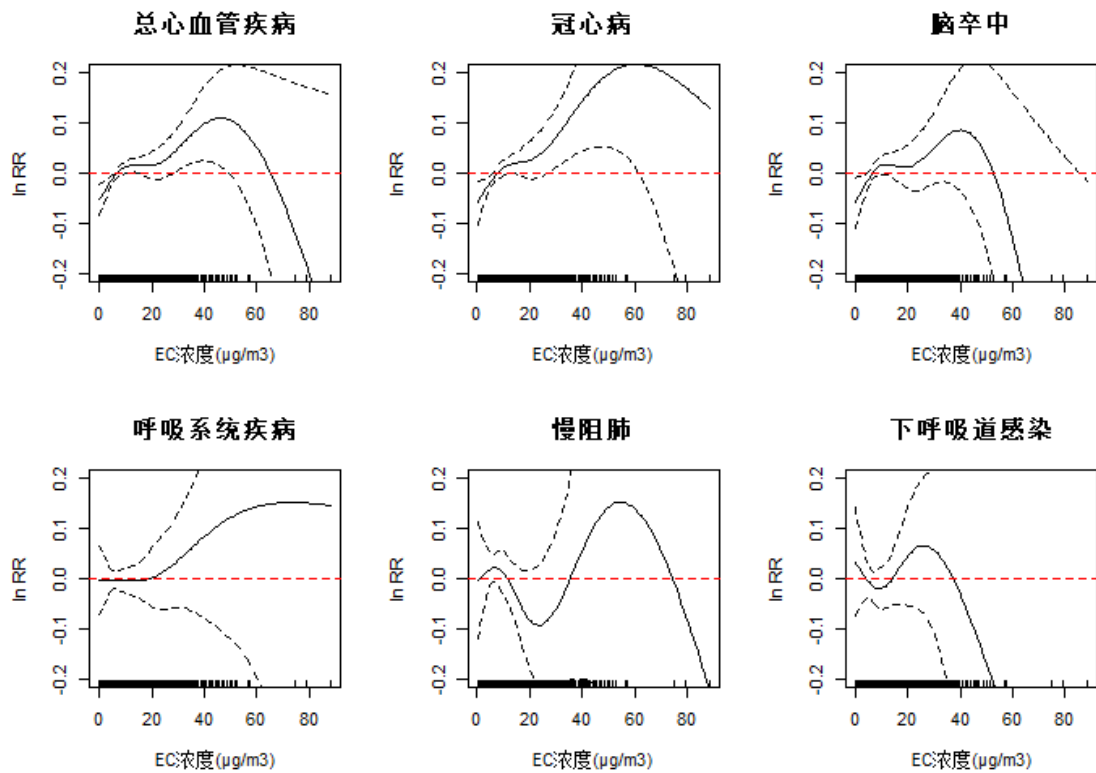


图 6-24 西安市 EC 与各死因分类别的死亡风险的暴露反应关系

3.1.2 广州市

由图 6-25~31 可见，大气污染物对全人群全死因、总心血管系统疾病、冠心病、脑卒中、总呼吸系统疾病、慢性阻塞性肺疾病和下呼吸道感染死因效应值的不同滞后效应基本都具有显著性。选择与西安市相同的单日滞后 lag1 的暴露窗口，由表 2-23 可见，PM_{2.5}、O₃ 和 NO₂ 每升高 IQR 浓度，全人群全死因的超额死亡率分别为 2.59% (95%CI: 2.07, 3.11)、3.16% (95%CI: 2.48, 3.83)和 2.63% (95%CI: 2.15, 3.1)；总心血管系统疾病超额死亡率分别为 3.17% (95%CI: 2.33, 4.02)、3.92% (95%CI: 2.82, 5.02)和 2.84% (95%CI: 2.07, 3.61)；总呼吸系统疾病超额死亡率分别为 2.66% (95%CI: 1.41, 3.93)、2.84% (95%CI: 1.2, 4.49)和 2.99%(95%CI: 1.84, 4.15)。

由图 6-32~35 可见，各暴露反应关系曲线在污染物浓度的 IQR 区间呈现线性关系，表明污染物的常见浓度范围内，死亡风险随着浓度上升而增加；各暴露反应关系曲线在污染物浓度低于下四分位数时也呈现线性关系，表明污染物的死亡效应不存在阈值；在高污染浓度下，暴露反应关系变化大，可能由于数据量少造成。

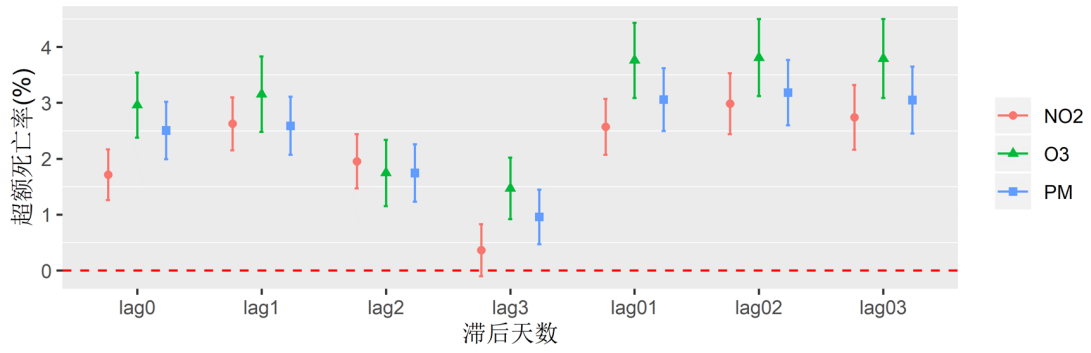


图 6-25 广州市 2006-2016 年期间空气污染物每升高 IQR 浓度全人群全死因的超额死亡率随滞后天数变化情况

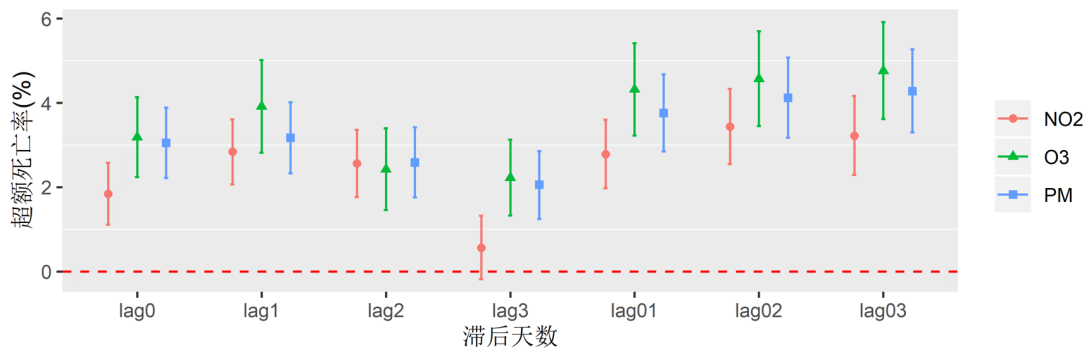


图 6-26 广州市 2006-2016 年期间空气污染物每升高 IQR 浓度总心血管系统疾病死因的超额死亡率随滞后天数变化情况

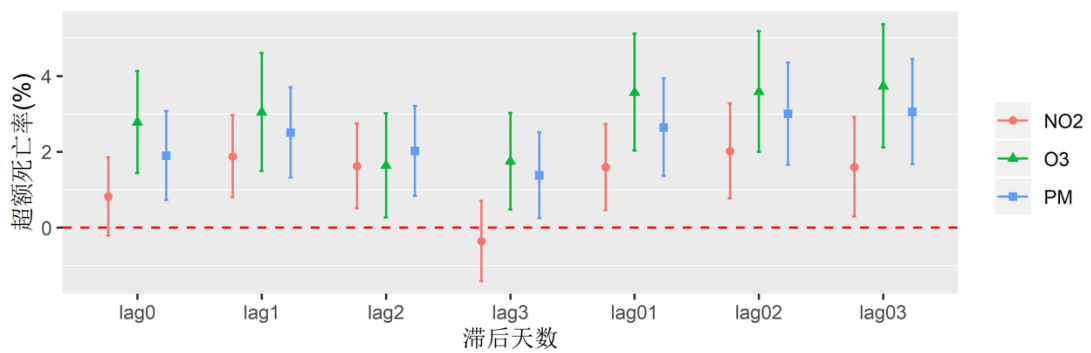


图 6-27 广州市 2006-2016 年期间空气污染物每升高 IQR 浓度冠心病疾病死因的超额死亡率随滞后天数变化情况

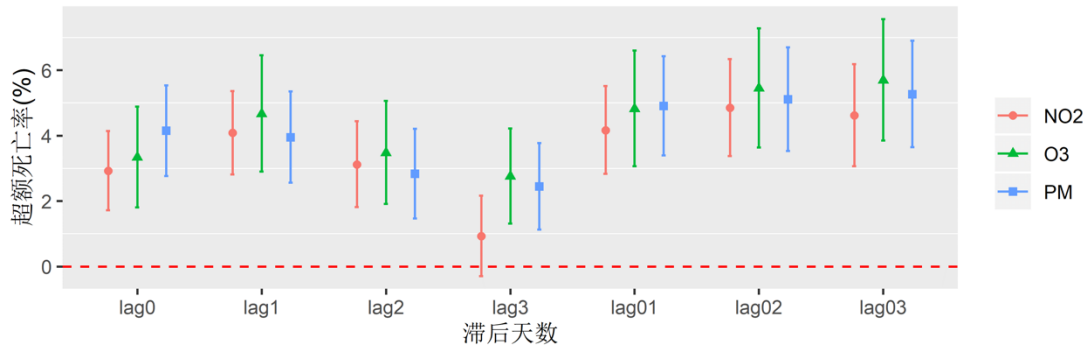


图 6-28 广州市 2006-2016 年期间空气污染物每升高 IQR 浓度脑卒中疾病死因的超额死亡率随滞后天数变化情况

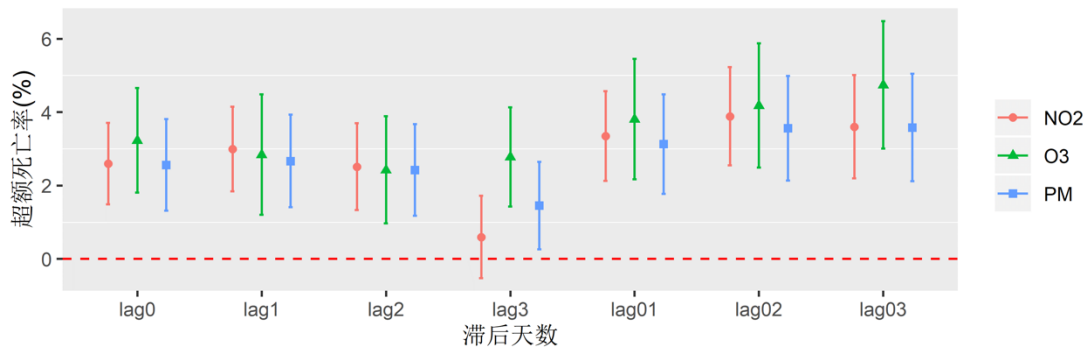


图 6-29 广州市 2006-2016 年期间空气污染物每升高 IQR 浓度总呼吸系统疾病死因的超额死亡率随滞后天数变化情况

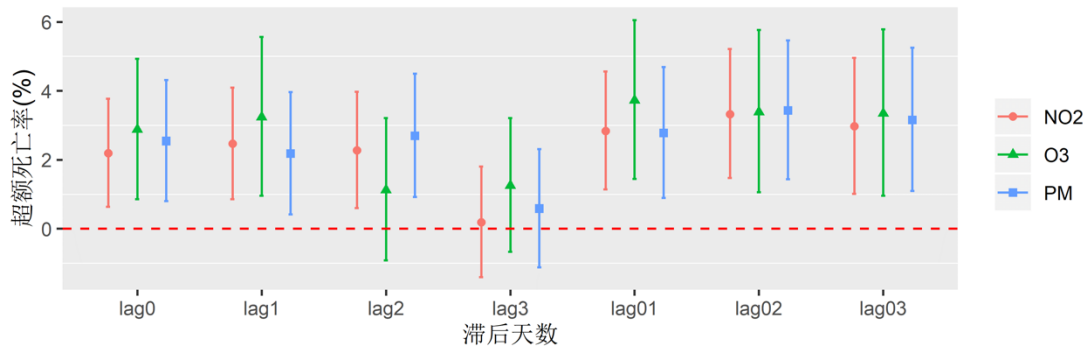


图 6-30 广州市 2006-2016 年期间空气污染物每升高 IQR 浓度慢性阻塞性肺疾病死因的超额死亡率随滞后天数变化情况

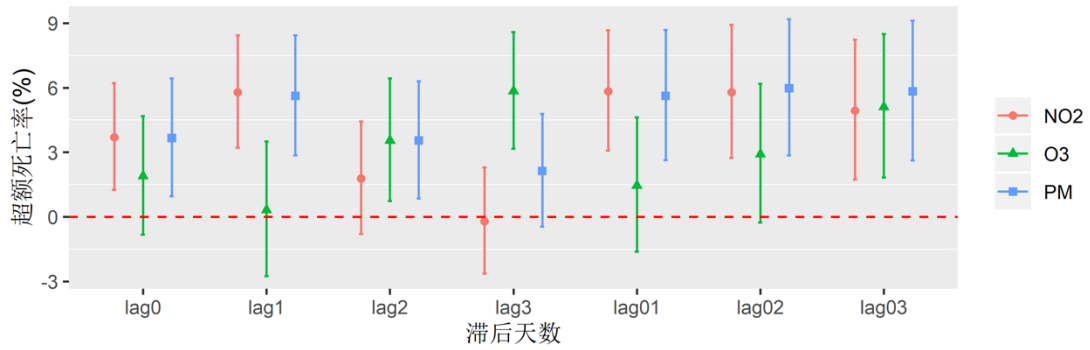


图 6-31 广州市 2006-2016 年期间空气污染物每升高 IQR 浓度下呼吸道感染死因的超额死亡率随滞后天数变化情况

表 6-23 广州市 2006-2016 年期间空气污染物（lag1）每升高 IQR 浓度各死因的超额死亡率

死因类别	ER,% (95%CI)		
	PM _{2.5}	O ₃	NO ₂
全死因死亡	2.59(2.07,3.11)	3.16(2.48,3.83)	2.63(2.15,3.1)
心血管系统疾病	3.17(2.33,4.02)	3.92(2.82,5.02)	2.84(2.07,3.61)
冠心病	2.51(1.32,3.71)	3.04(1.5,4.61)	1.88(0.8,2.97)
脑卒中	3.94(2.56,5.35)	4.66(2.9,6.46)	4.08(2.82,5.36)
呼吸系统疾病	2.66(1.41,3.93)	2.84(1.2,4.49)	2.99(1.84,4.15)
慢性阻塞性肺疾病	2.18(0.42,3.96)	3.23(0.96,5.56)	2.46(0.86,4.09)
下呼吸道感染	5.61(2.86,8.44)	0.32(-2.75,3.5)	5.79(3.21,8.44)

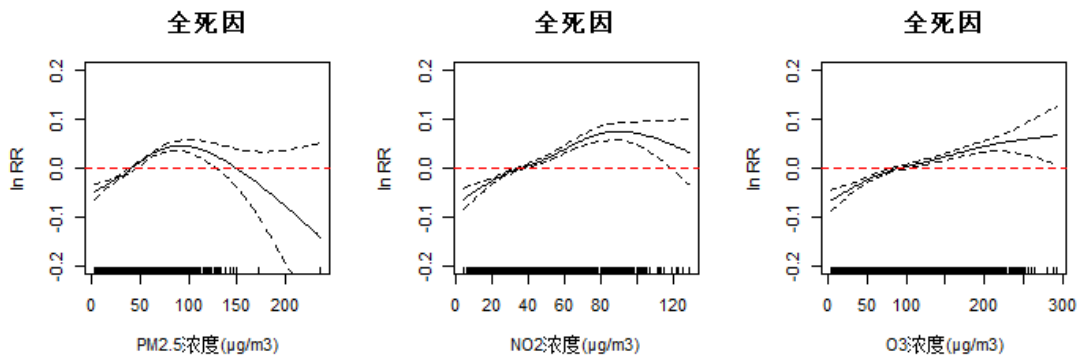


图 6-32 广州市 PM_{2.5}, NO₂ 和 O₃ 与全人群全死因疾病死因死亡风险的暴露反应关系

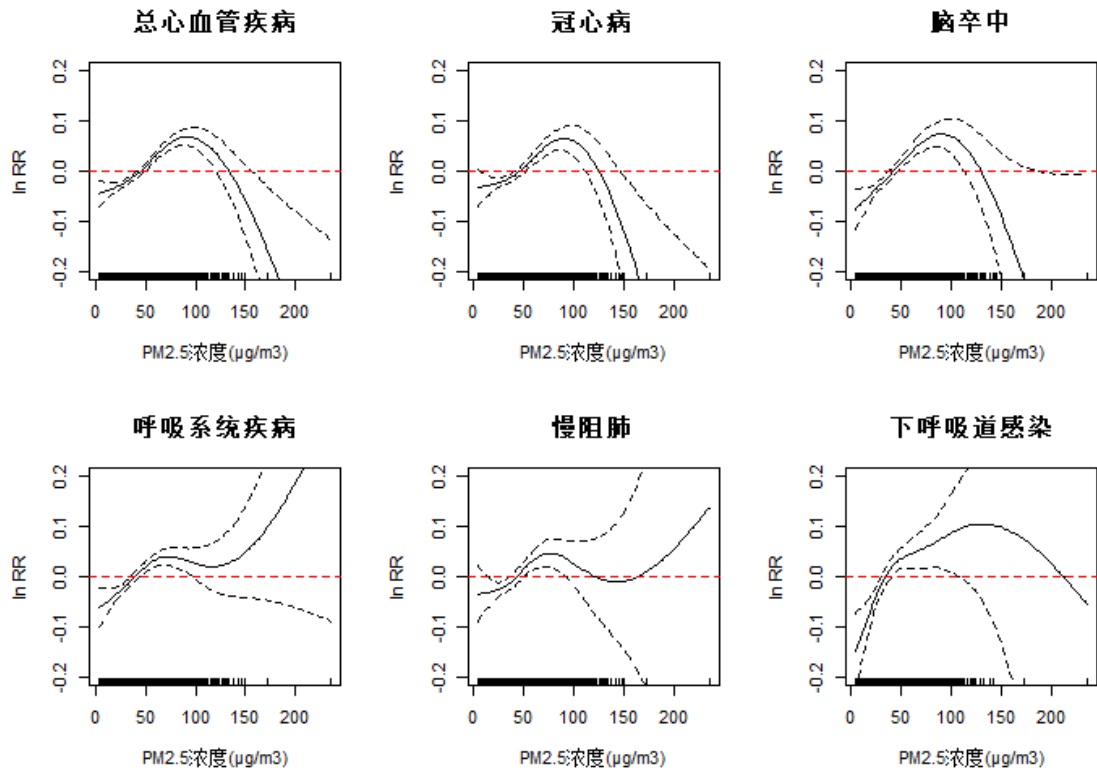


图 6-33 广州市 PM_{2.5} 与各死因分类别的死亡风险的暴露反应关系

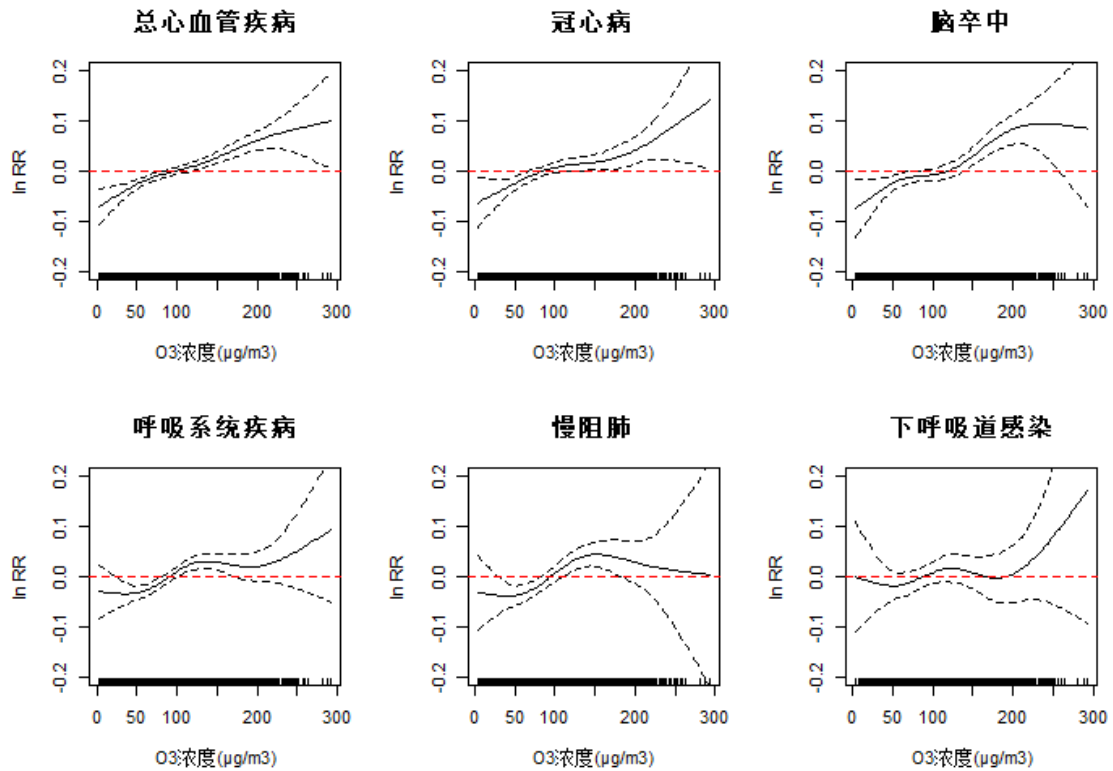


图 6-34 广州市 O₃ 与各死因分类别的死亡风险的暴露反应关系

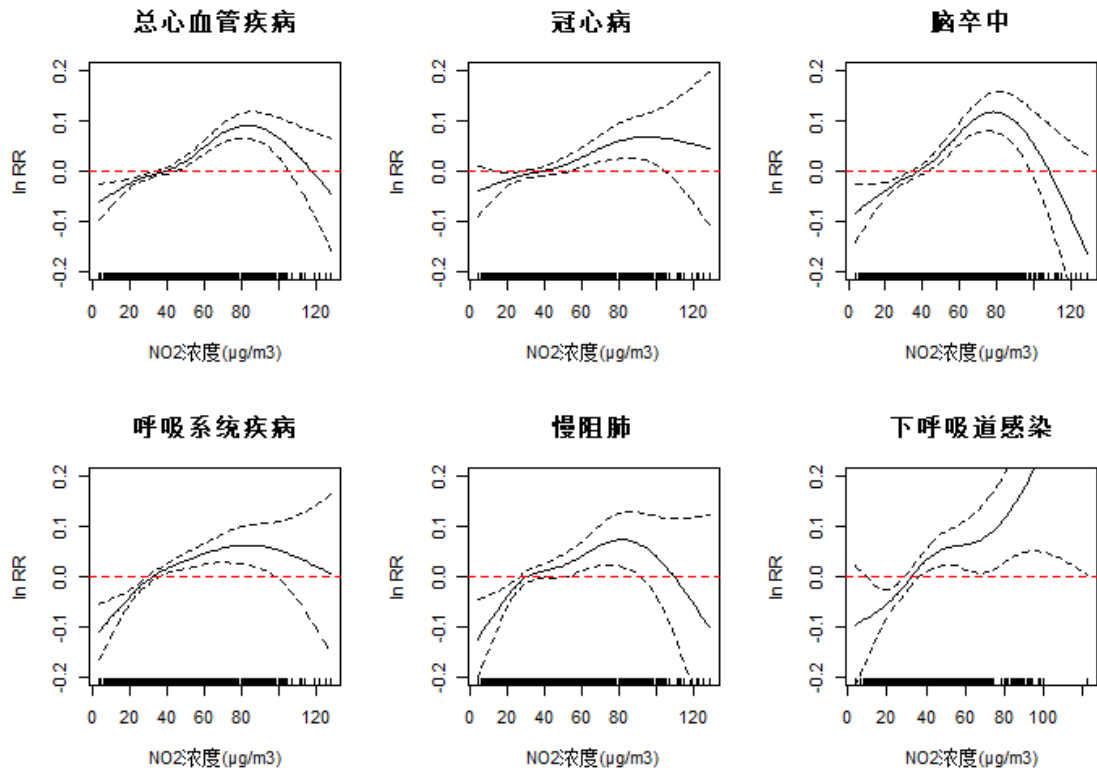


图 6-35 广州市 NO₂ 与各死因分类别的死亡风险的暴露反应关系

3.2 空气污染死亡效应的性别差异

3.2.1 西安市

由图 6-36 可见，大气污染物的全人群全死因的效应值在男性和女性之间无明显差异，对总心血管系统疾病的死亡效应值女性比男性略高，而对总呼吸系统疾病的死亡效应值男性高于女性。PM_{2.5}、OC 和 EC 对各死亡结局的效应值在滞后 1 天时达到最大。

由表 6-24 可见，PM_{2.5}、OC 和 EC 单日滞后每升高 IQR 浓度，男性全死因的超额死亡率分别为 1.17% (95%CI: 0.21, 2.15)、1.98% (95%CI: 0.79, 3.17) 和 1.93% (95%CI: 0.82, 3.05); 女性全死因的超额死亡率分别为 0.77% (95%CI: -0.40, 1.96)、1.60% (95%CI: 0.16, 3.07) 和 1.29% (95%CI: -0.06, 2.66)。男性总心血管系统疾病的超额死亡率分别为 0.78% (95%CI: -0.62, 2.21)、2.31% (95%CI: 0.58, 4.07) 和 2.25% (95%CI: 0.62, 3.89); 女性总心血管系统疾病的超额死亡率分别为 1.61% (95%CI: -0.04, 3.28)、3.08% (95%CI: 1.03, 5.17) 和 2.06% (95%CI: 0.14, 4.01)。男性总呼吸系统疾病的超额死亡率分别为 2.39% (95%CI: -0.52, 5.38)、2.79%

(95%CI: -0.74, 6.46)和 2.01% (95%CI: -1.33, 5.46); 女性总呼吸系统疾病的超额死亡率分别为-1.46% (95%CI: -5.27, 2.50)、-3.50% (95%CI: -8.06, 1.30)和-2.03% (95%CI: -6.41, 2.56)。

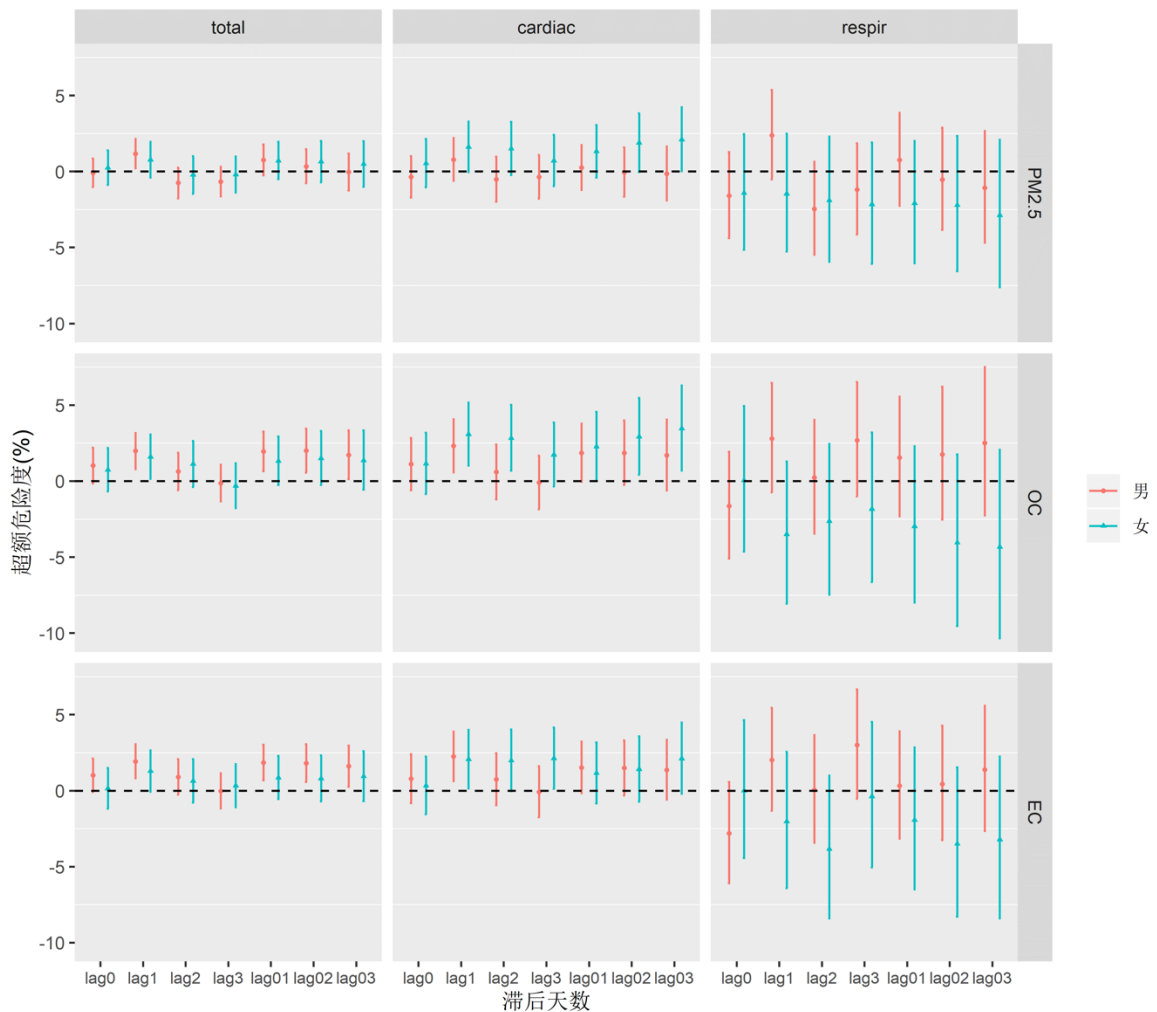


图 6-36 西安市空气污染物每升高 IQR 浓度男性和女性的超额死亡率 (%)

3.2.2 广州市

由图 6-37 可见，大气污染物的全人群全死因的效应值女性比男性略高，对总心血管系统疾病的死亡效应值在男性和女性之间无明显差异，而对总呼吸系统疾病的死亡效应值女性比男性略高。PM_{2.5}、O₃ 和 NO₂ 对各死亡结局的效应值在各滞后天数多为正显著性。

由表 6-25 可见，PM_{2.5}、O₃ 和 NO₂ 单日滞后每升高 IQR 浓度，男性全死因的超额死亡率分别为 2.16% (95%CI: 1.47, 2.85)、3.03% (95%CI: 2.15, 3.92) 和 2.55% (95%CI: 1.92, 3.18); 女性全死因的超额死亡率分别为 3.24% (95%CI: 2.45, 4.03)、3.42% (95%CI: 2.40, 4.45)和 2.78% (95%CI: 2.07, 3.50)。

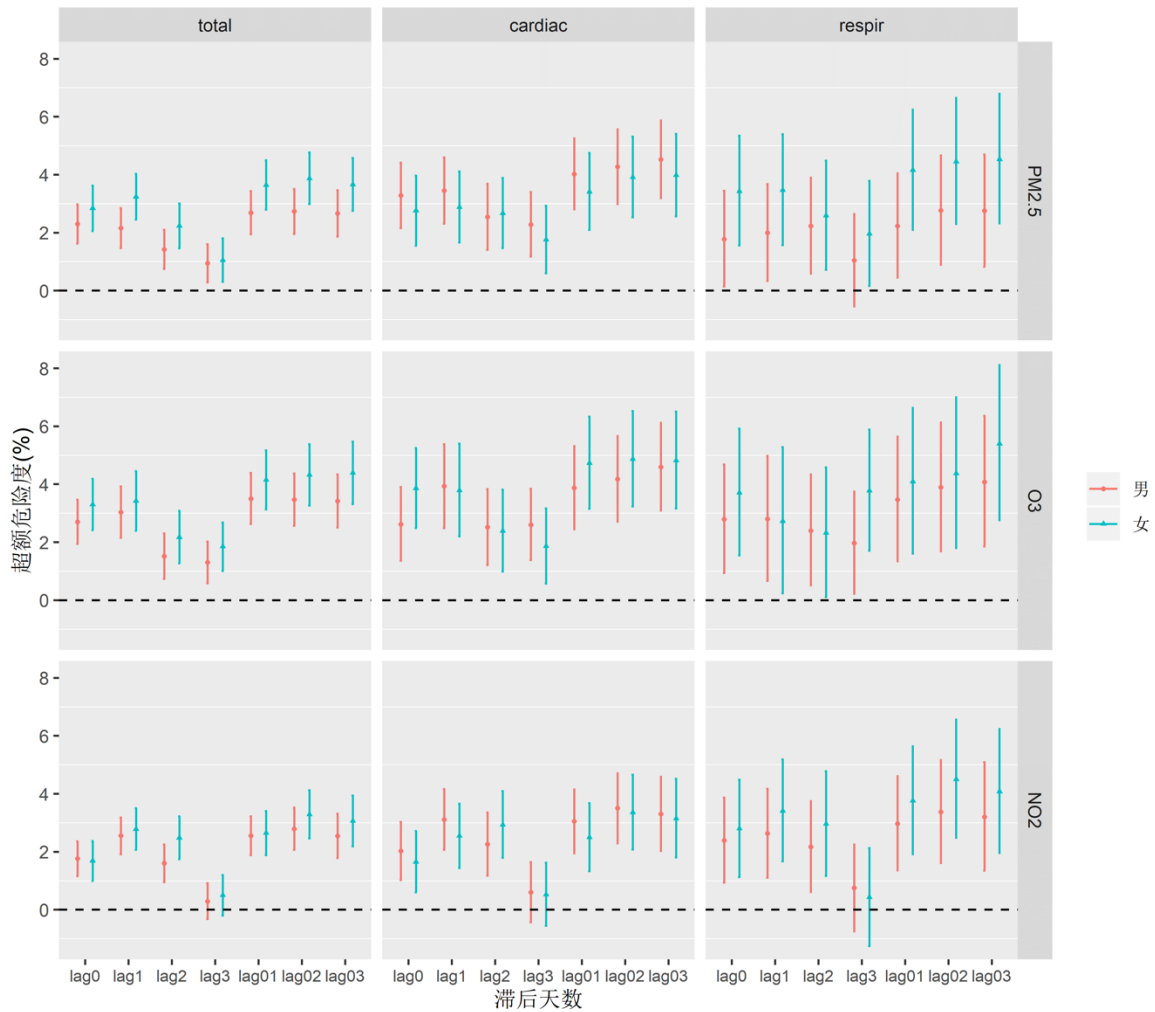


图 6-37 广州市空气污染物每升高 IQR 浓度男性和女性的超额死亡率 (%)

3.3 空气污染死亡效应的年龄差异

3.3.1 西安市

由图 6-38 可见，大气污染物对 45-64 岁年龄组人群的全死因的死亡效应较 0-44 岁年龄组和 65 岁及以上年龄组高。在总心血管系统疾病和总呼吸系统疾病的死亡效应中 0-44 岁年龄组的效应高于 45-64 岁年龄组和 65 岁及以上年龄组。

由表 6-24 可见，PM_{2.5}、OC 和 EC 单日滞后每升高 IQR 浓度，0-44 岁年龄组全死因的超额死亡率分别为 0.86% (95%CI: -1.78, 3.57)、0.03% (95%CI: -3.08, 3.23)和 2.45% (95%CI: -0.48, 5.46)；45-64 岁年龄组全死因的超额死亡率分别为 0.91% (95%CI: -0.71, 2.56)、2.02% (95%CI: 0.04, 4.04)和 2.76% (95%CI: 0.89, 4.66)。65 岁及以上年龄组全死因的超额死亡率分别为 1.07% (95%CI: 0.19, 1.96)、1.94% (95%CI: 0.85, 3.04)和 1.24% (95%CI: 0.22, 2.27)。

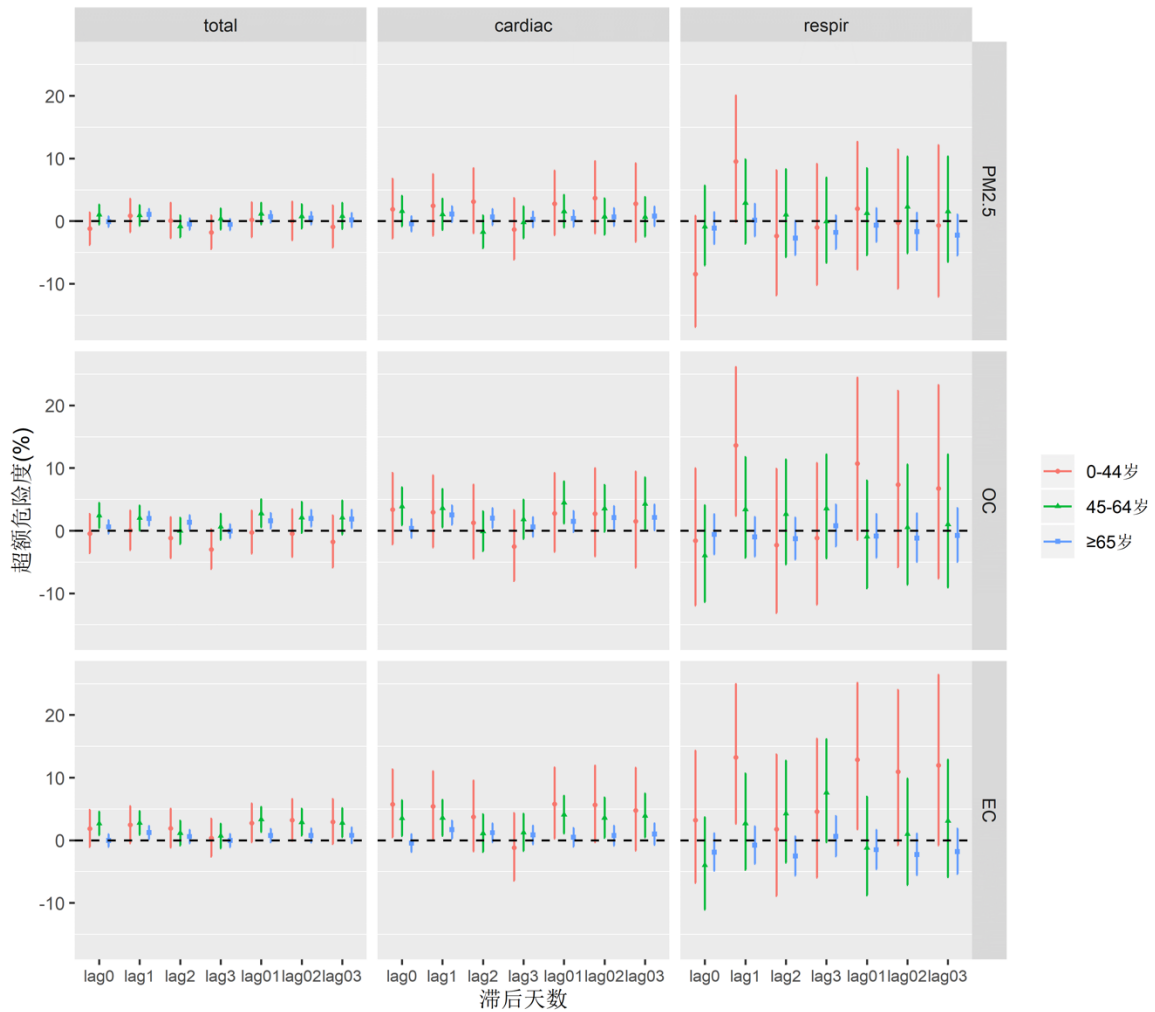


图 6-38 西安市空气污染物每升高 IQR 浓度不同年龄组的超额死亡率 (%)

3.3.2 广州市

由图 6-39 可见，大气污染物对 65 岁及以上年龄组人群的死亡效应在全人群全死因、总心血管系统疾病和总呼吸系统疾病死因中较 0-44 岁年龄组和 45-64 岁年龄组高。且多呈现正显著效应

由表 6-25 可见，PM_{2.5}、O₃ 和 NO₂ 单日滞后每升高 IQR 浓度，0-44 岁年龄组全死因的超额死亡率分别为-0.29% (95%CI: -2.35, 1.82)、-0.84% (95%CI: -3.4, 1.79)和-0.27% (95%CI: -2.18, 1.67)；45-64 岁年龄组全死因的超额死亡率分别为 1.77% (95%CI: 0.60, 2.94)、2.34% (95%CI: 0.88, 3.83)和 1.51% (95%CI: 0.44, 2.58)。65 岁及以上年龄组全死因的超额死亡率分别为 3.01% (95%CI: 2.41, 3.62)、3.64% (95%CI: 2.86, 4.43)和 3.13% (95%CI: 2.58, 3.68)。

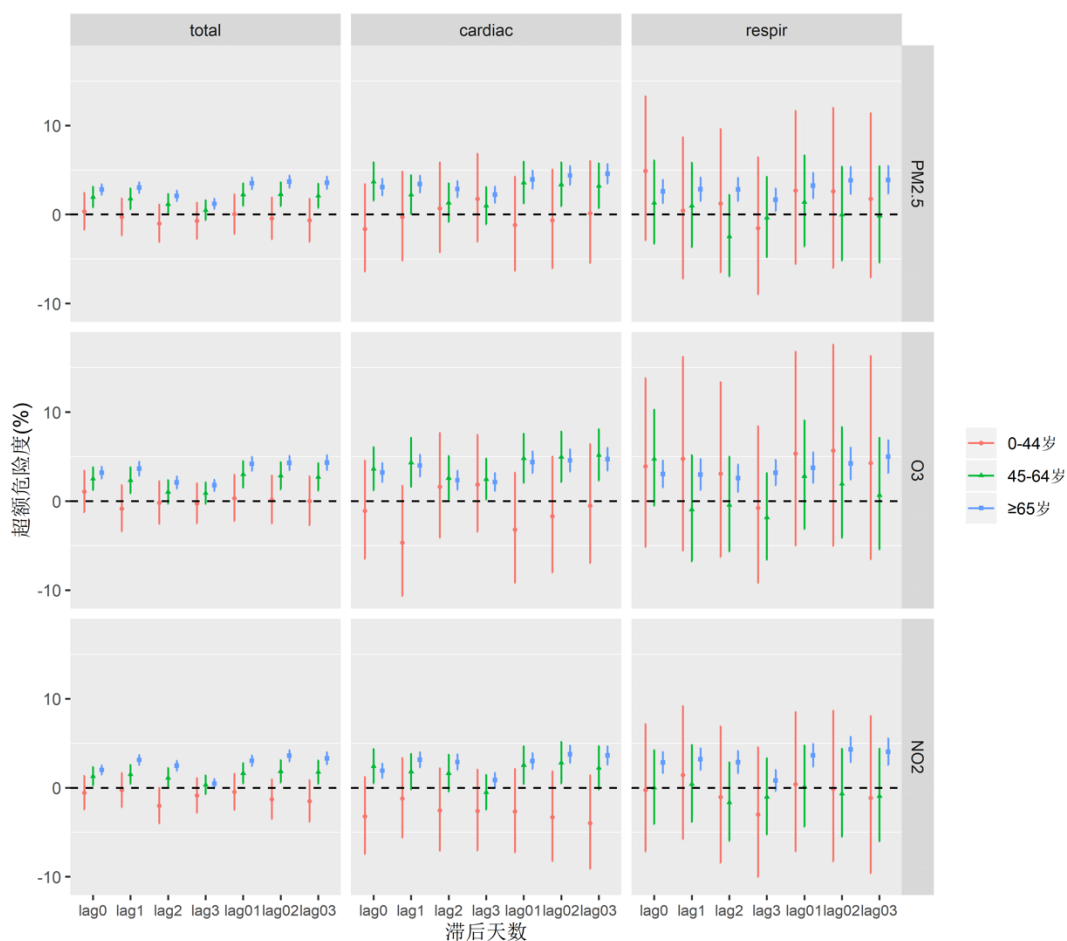


图 6-39 广州市空气污染物每升高 IQR 浓度不同年龄组的超额死亡率 (%)

3.4 空气污染死亡效应的季节差异

3.4.1 西安市

由图 6-40 可见，大气污染物在采暖期的全死因和总呼吸系统疾病的死亡效应较非采暖期的高。在总心血管系统疾病的采暖期和非采暖期的效应无明显差异。

由表 6-24 可见，PM_{2.5}、OC 和 EC 单日滞后每升高 IQR 浓度，采暖期全死因的超额死亡率分别为 1.56% (95%CI: 0.24, 2.90)、2.42% (95%CI: 0.82, 4.05) 和 1.75% (95%CI: 0.28, 3.24)；非采暖期全死因的超额死亡率分别为 0.66% (95%CI: -0.33, 1.65)、0.95% (95%CI: -0.03, 1.95)和 0.84% (95%CI: -0.29, 1.99)。

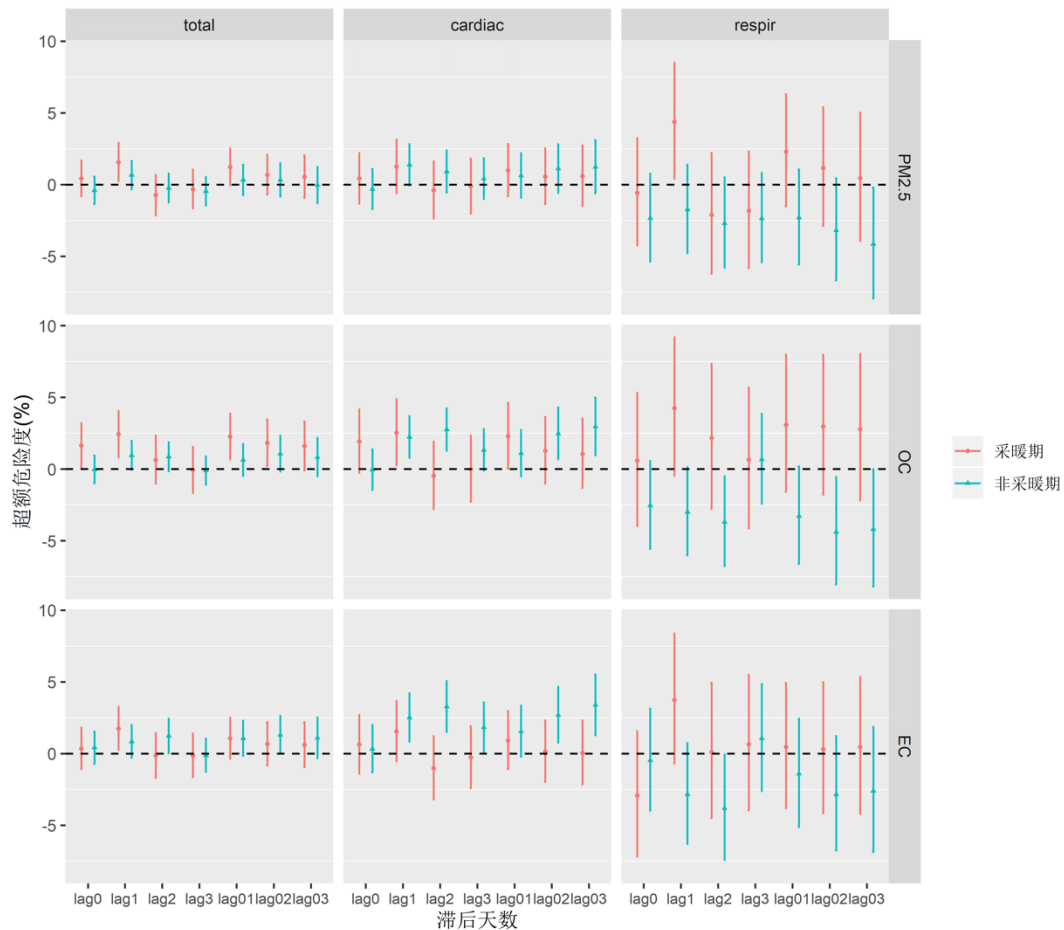


图 6-40 采暖和非采暖期西安市空气污染物每升高 IQR 浓度的超额死亡率 (%)

3.4.2 广州市

由图 6-41 可见，大气污染物的全死因、总心血管系统疾病和总呼吸系统疾病死因的死亡效应值在冷季高于暖季。

由表 6-25 可见，PM_{2.5}、O₃ 和 NO₂ 单日滞后每升高 IQR 浓度，冷季全死因的超额死亡率分别为 3.94% (95%CI: 3.10, 4.78)、4.37% (95%CI: 3.35, 5.40) 和 3.50% (95%CI: 2.82, 4.18)；暖季全死因的超额死亡率分别为 1.53% (95%CI: 0.85, 2.22)、2.29% (95%CI: 1.36, 3.22) 和 1.19% (95%CI: 0.59, 1.80)。

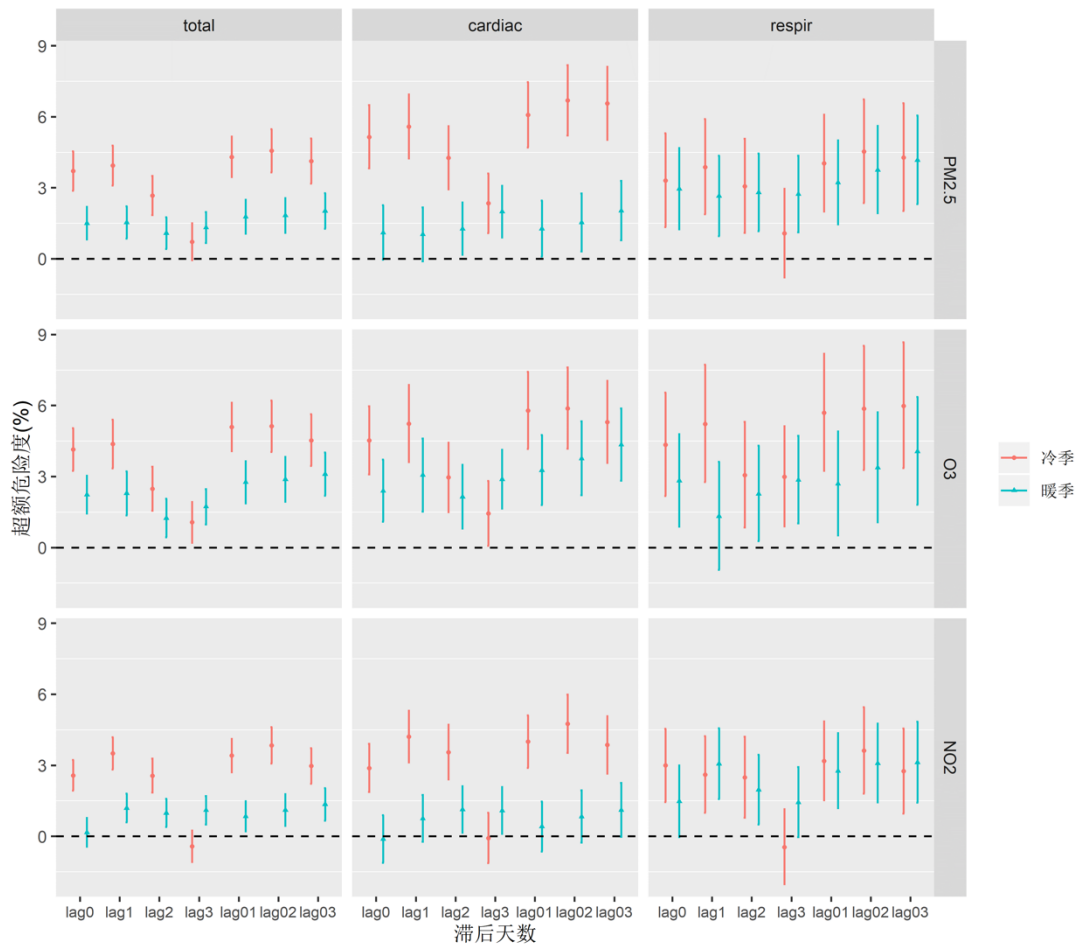


图 6-41 暖季和冷季广州市空气污染物每升高 IQR 浓度的超额死亡率 (%)

表 6-24 不同分层下西安市空气污染物(lag1)每升高 IQR 浓度与全死因、总心血管系统疾病和呼吸系统疾病的超额死亡率

污染物	分层	ER,%(95%CI)		
		全死因	总心血管系统疾病	呼吸系统疾病
PM _{2.5}	男	1.17(0.21,2.15)	0.78(-0.62,2.21)	2.39(-0.52,5.38)
	女	0.77(-0.40,1.96)	1.61(-0.04,3.28)	-1.46(-5.27,2.50)
	0-44 岁	0.86(-1.78,3.57)	2.47(-2.32,7.50)	9.54(-0.08,20.08)
	45-64 岁	0.91(-0.71,2.56)	1.07(-1.38,3.59)	2.90(-3.6,9.84)
	>65 岁	1.07(0.19,1.96)	1.11(-0.11,2.34)	0.14(-2.43,2.76)
	采暖期	1.56(0.24,2.90)	1.25(-0.61,3.14)	4.38(0.41,8.50)
	非采暖期	0.66(-0.33,1.65)	1.37(-0.06,2.82)	-1.74(-4.78,1.39)
OC	男	1.98(0.79,3.17)	2.31(0.58,4.07)	2.79(-0.74,6.46)
	女	1.60(0.16,3.07)	3.08(1.03,5.17)	-3.50(-8.06,1.30)
	0-44 岁	0.03(-3.08,3.23)	2.93(-2.66,8.84)	13.63(2.38,26.12)
	45-64 岁	2.02(0.04,4.04)	3.57(0.58,6.66)	3.41(-4.32,11.77)

	>65 岁	1.94(0.85,3.04)	2.49(0.97,4.03)	-1.01(-4.12,2.2)
	采暖期	2.42(0.82,4.05)	2.54(0.27,4.87)	4.25(-0.47,9.19)
	非采暖期	0.95(-0.03,1.95)	2.24(0.80,3.69)	-2.99(-6.01,0.13)
EC	男	1.93(0.82,3.05)	2.25(0.62,3.89)	2.01(-1.33,5.46)
	女	1.29(-0.06,2.66)	2.06(0.14,4.01)	-2.03(-6.41,2.56)
	0-44 岁	2.45(-0.48,5.46)	5.43(0.11,11.03)	13.24(2.65,24.93)
	45-64 岁	2.76(0.89,4.66)	3.55(0.73,6.45)	2.69(-4.7,10.66)
	>65 岁	1.24(0.22,2.27)	1.69(0.27,3.13)	-0.79(-3.75,2.25)
	采暖期	1.75(0.28,3.24)	1.55(-0.53,3.67)	3.74(-0.70,8.38)
	非采暖期	0.84(-0.29,1.99)	2.51(0.84,4.21)	-2.85(-6.3,0.73)

表 2-25 不同分层下广州市空气污染物(lag1)每升高 IQR 浓度与全死因、总心血管系统疾病和呼吸系统疾病的超额死亡率

污染物	分层	ER,%(95%CI)		
		全死因	总心血管系统疾病	呼吸系统疾病
PM _{2.5}	男	2.16(1.47,2.85)	3.45(2.31,4.60)	2.00(0.34,3.68)
	女	3.24(2.45,4.03)	2.88(1.66,4.11)	3.47(1.57,5.4)
	0-44 岁	-0.29(-2.35,1.82)	-0.3(-5.18,4.82)	0.43(-7.20,8.67)
	45-64 岁	1.77(0.60,2.94)	2.22(0.08,4.40)	0.96(-3.66,5.80)
	>65 岁	3.01(2.41,3.62)	3.42(2.49,4.36)	2.83(1.51,4.16)
	冷季	3.94(3.10,4.78)	5.58(4.24,6.95)	3.87(1.88,5.90)
	暖季	1.53(0.85,2.22)	1.03(-0.11,2.17)	2.65(0.96,4.36)
O ₃	男	3.03(2.15,3.92)	3.93(2.49,5.38)	2.80(0.67,4.98)
	女	3.42(2.40,4.45)	3.79(2.20,5.40)	2.73(0.24,5.28)
	0-44 岁	-0.84(-3.4,1.79)	-4.66(-10.66,1.75)	4.76(-5.56,16.21)
	45-64 岁	2.34(0.88,3.83)	4.32(1.61,7.1)	-0.96(-6.73,5.16)
	>65 岁	3.64(2.86,4.43)	4.00(2.79,5.23)	2.98(1.26,4.73)
	冷季	4.37(3.35,5.40)	5.23(3.61,6.87)	5.22(2.77,7.73)
	暖季	2.29(1.36,3.22)	3.06(1.52,4.61)	1.32(-0.94,3.62)
NO ₂	男	2.55(1.92,3.18)	3.11(2.07,4.16)	2.63(1.11,4.17)
	女	2.78(2.07,3.50)	2.55(1.44,3.66)	3.41(1.67,5.18)
	0-44 岁	-0.27(-2.18,1.67)	-1.21(-5.59,3.36)	1.43(-5.76,9.17)
	45-64 岁	1.51(0.44,2.58)	1.81(-0.16,3.81)	0.39(-3.84,4.8)
	>65 岁	3.13(2.58,3.68)	3.14(2.30,3.99)	3.21(2.00,4.43)
	冷季	3.50(2.82,4.18)	4.21(3.12,5.30)	2.60(0.99,4.23)
	暖季	1.19(0.59,1.80)	0.75(-0.23,1.75)	3.06(1.57,4.57)

4. 空气污染物死亡效应的时变化特征

4.1 不同时期空气污染物死亡效应的比较

4.1.1 西安市

由图 6-42 和表 6-26 可见, $PM_{2.5}$ 、OC 和 EC 的浓度在 2004-2007、2008-2013 和 2014-2016 年期间呈递减趋势, 污染物对全人群全死因和总心血管系统疾病的死亡效应也逐期递减, 总呼吸系统疾病死亡效应未发现统计学意义。在 2004-2007 年期间, $PM_{2.5}$ 、OC 和 EC 的死亡效应在污染当天暴露无统计学意义, 在单日滞后时最高且正显著。 $PM_{2.5}$ 每升高 IQR 浓度, 全死因的超额死亡率在 2004-2007 年期间为 2.01% (95%CI: 0.55,3.50), 在 2008-2013 年期间为 1.31% (95%CI: 0.34,2.30), 在 2014-2016 年期间为-0.52% (95%CI: -1.80,0.77)。OC 每升高 IQR 浓度, 全死因的超额死亡率在 2004-2007 年期间为 2.33% (95%CI: 0.62,4.06), 在 2008-2013 年期间为 1.75%(95%CI: 0.67,2.83)。EC 每升高 IQR 浓度, 全死因的超额死亡率在 2004-2007 年期间为 2.38% (95%CI: 0.78,4.00), 在 2008-2013 年期间为 1.30% (95%CI: 0.27,2.35)。

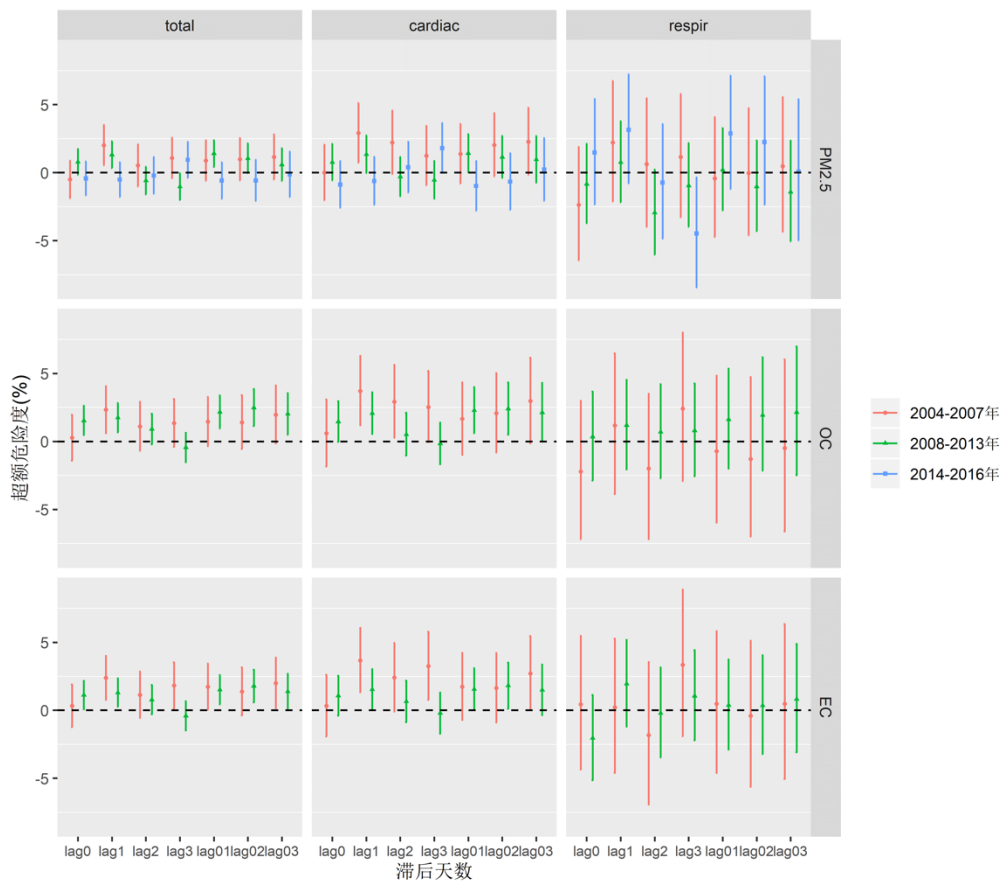


图 6-42 不同时段西安市 $PM_{2.5}$ 、OC 和 EC 每升高 IQR 浓度不同年龄组的超额死亡率 (%)

表 6-26 不同年份西安市空气污染物(lag1)每升高 IQR 浓度与全死因、总心血管系统疾病和
呼吸系统疾病的超额死亡率

污 染 物	平均浓度	年份	ER,%(95%CI)		
			全死因	总心血管系统疾 病	呼吸系统疾病
PM2.5	182.9±105.4	2004- 2007	2.01(0.55,3.50)	2.90(0.73,5.12)	2.21(- 2.13,6.75)
	152.9±93.0	2008- 2013	1.31(0.34,2.30)	1.34(-0.03,2.73)	0.76(- 2.18,3.79)
	100.4±73.1	2014- 2016	-0.52(- 1.80,0.77)	-0.63(-2.38,1.16)	3.14(- 0.80,7.23)
OC	27.8±20.5	2004- 2007	2.33(0.62,4.06)	3.71(1.19,6.29)	1.17(- 3.87,6.48)
	24.0±16.4	2008- 2013	1.75(0.67,2.83)	2.07(0.55,3.61)	1.19(- 2.05,4.53)
		2014- 2016			
EC	12.4±9.1	2004- 2007	2.38(0.78,4.00)	3.67(1.33,6.06)	0.21(- 4.60,5.27)
	7.7±5.7	2008- 2013	1.30(0.27,2.35)	1.54(0.07,3.02)	1.94(- 1.20,5.17)
		2014- 2016			

4.1.2 广州市

由图 6-43 和表 6-27 可见, PM_{2.5} 和 NO₂ 的浓度在 2006-2009、2010-2013 和 2014-2016 年期间呈递减趋势, 但 O₃ 仍维持在一个较高的浓度水平, PM_{2.5} 对全人群全死因、总心血管系统疾病和总呼吸系统疾病的死亡效应未发现明显下降趋势; O₃ 对全人群全死因、总心血管系统疾病和总呼吸系统疾病的死亡效应呈现下降趋势。NO₂ 对全人群全死因、总心血管系统疾病和总呼吸系统疾病的死亡效应在 2010-2013 年期间较高。PM_{2.5}、OC 和 EC 的死亡效应多呈现正显著相关。PM_{2.5} 每升高 IQR 浓度, 全死因的超额死亡率在 2006-2009 年期间为 2.70% (95%CI: 1.78,3.64), 在 2010-2013 年期间为 2.89% (95%CI: 2.05, 3.75), 在 2014-2016 年期间为 2.48% (95%CI: 1.49, 3.48)。O₃ 每升高 IQR 浓度, 全死因的超额死亡率在 2006-2009 年期间为 4.15% (95%CI: 2.87, 5.44), 在 2010-2013 年期间为 3.64%

(95%CI: 2.53, 4.77), 在 2014-2016 年期间为 2.51% (95%CI: 1.31, 3.73)。NO₂ 每升高 IQR 浓度, 全死因的超额死亡率在 2006-2009 年期间为 2.31% (95%CI: 1.43, 3.21), 在 2010-2013 年期间为 3.36% (95%CI: 2.57, 4.16), 在 2014-2016 年期间为 2.61% (95%CI: 1.74, 3.50)。

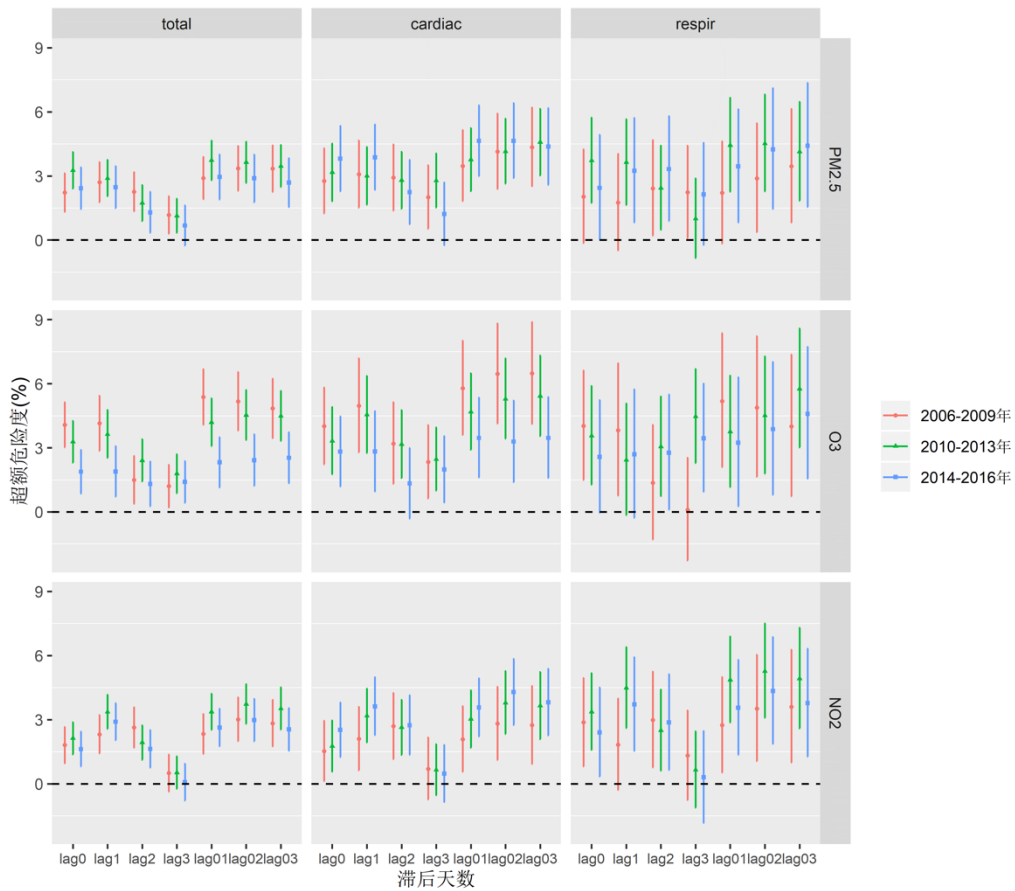


图 6-43 2004-2007 年、2008-2013 年期间和 2014-2016 年期间广州市 PM_{2.5}、O₃ 和 NO₂ 每升高 IQR 浓度不同年龄组的超额死亡率 (%)

表 2-27 不同年份下广州市空气污染物(lag1)每升高 IQR 浓度与全死因、总心血管系统疾病和呼吸系统疾病的超额死亡率

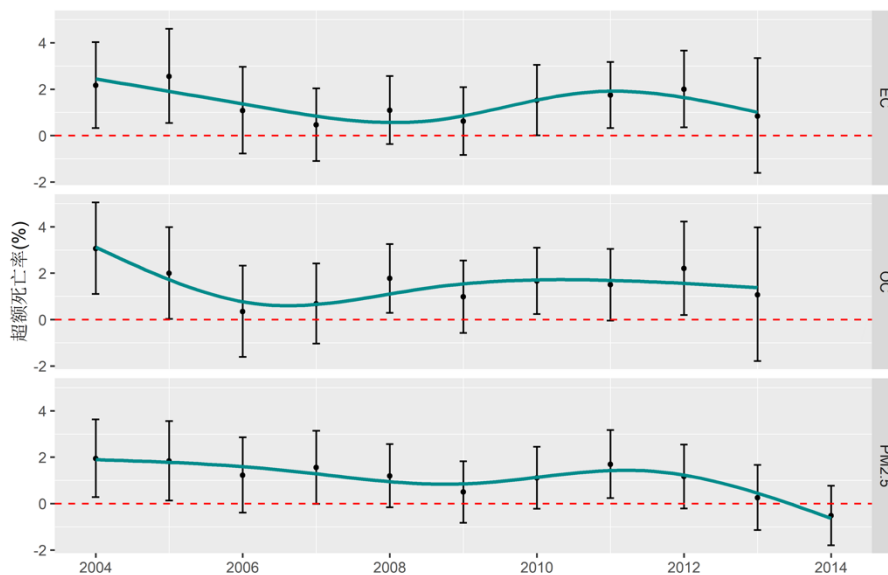
污染物	平均浓度	年份	ER,%(95%CI)		
			全死因	总心血管系统疾病	呼吸系统疾病
PM _{2.5}	50.2±25.8	2006-2009	2.70(1.78,3.64)	3.08(1.52,4.66)	1.75(-0.48,4.03)
	44.6±21.3	2010-2013	2.89(2.05,3.75)	3.00(1.66,4.36)	3.64(1.65,5.66)
	34.6±18.4	2014-2016	2.48(1.49,3.48)	3.57(2.04,5.13)	3.50(1.03,6.03)
O ₃	94.2±47.4	2006-2009	4.15(2.87,5.44)	4.97(2.80,7.18)	3.82(0.77,6.96)
	101.2±49.5	2010-2013	3.64(2.53,4.77)	4.55(2.76,6.37)	2.43(-0.15,5.08)
	99.1±48.5	2014-2016	2.51(1.31,3.73)	3.40(1.49,5.34)	3.54(0.48,6.69)
NO ₂	40.5±19.2	2006-2009	2.31(1.43,3.21)	2.11(0.64,3.60)	1.83(-0.28,3.99)
	33.7±13.8	2010-2013	3.36(2.57,4.16)	3.18(1.93,4.45)	4.49(2.61,6.40)
	33.6±13.1	2014-2016	2.61(1.74,3.50)	3.06(1.70,4.44)	3.37(1.18,5.62)

4.2 空气污染物死亡效应的变化特征

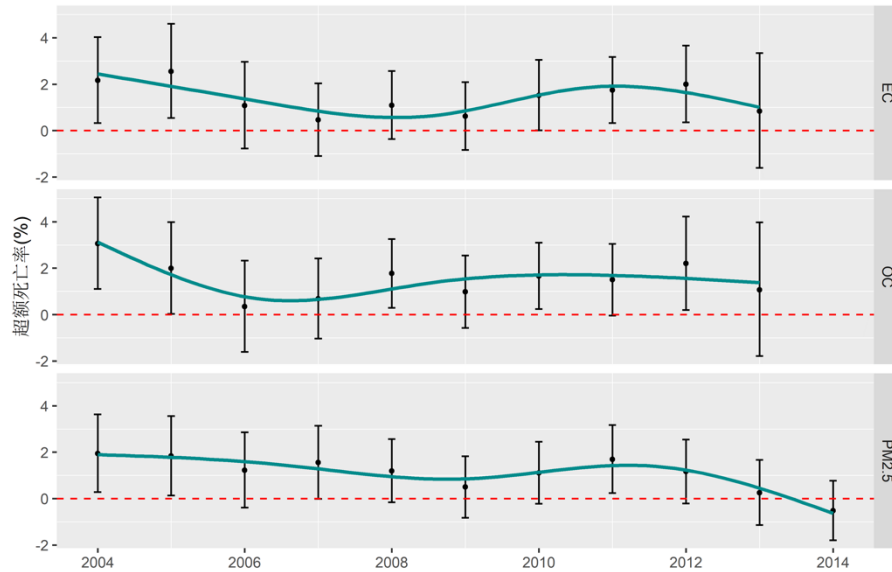
4.2.1 西安市

由图 6-44 可见，西安市 PM_{2.5}，OC 和 EC 每升高 IQR 浓度与全人群全死因和总心血管系统疾病死亡的超额死亡率（%）的每三年变化情况呈现下降的趋势，其中 PM_{2.5} 的超额死亡率下降趋势最为明显。PM_{2.5}，OC 和 EC 与总呼吸系统疾病死亡的超额死亡率未发现明显趋势，且在近几年内呈现增加趋势。

(a) 全死因



(b) 总心血管系统疾病



(c) 总呼吸系统疾病

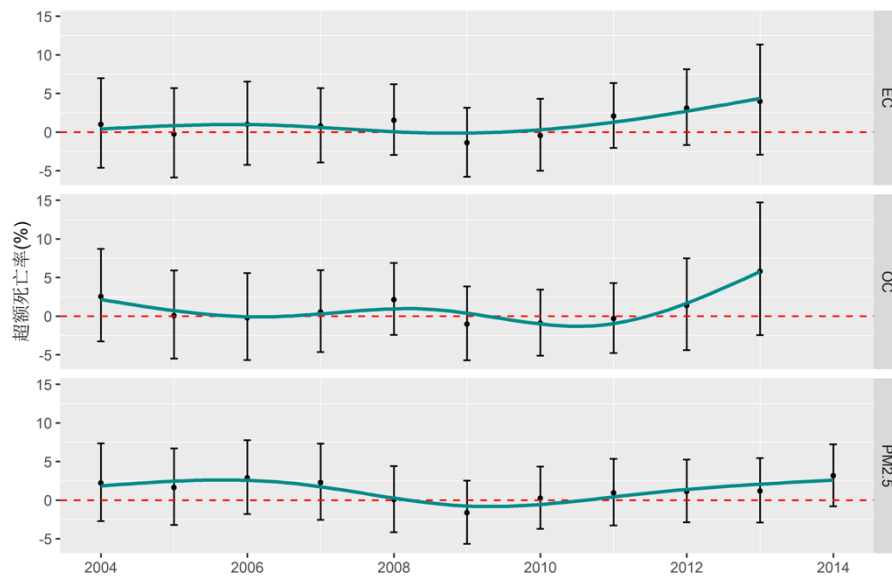
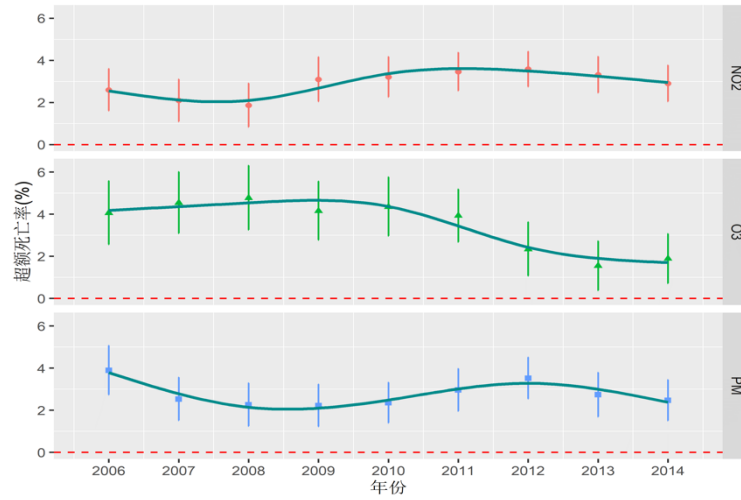


图 6-44 2004-2016 年期间西安市 $PM_{2.5}$, OC 和 EC (lag1) 每升高 IQR 浓度的各死亡超额死亡率 (%) 的每三年变化情况。(a) 全死因 (b) 总心血管系统疾病 (c) 总呼吸系统疾病

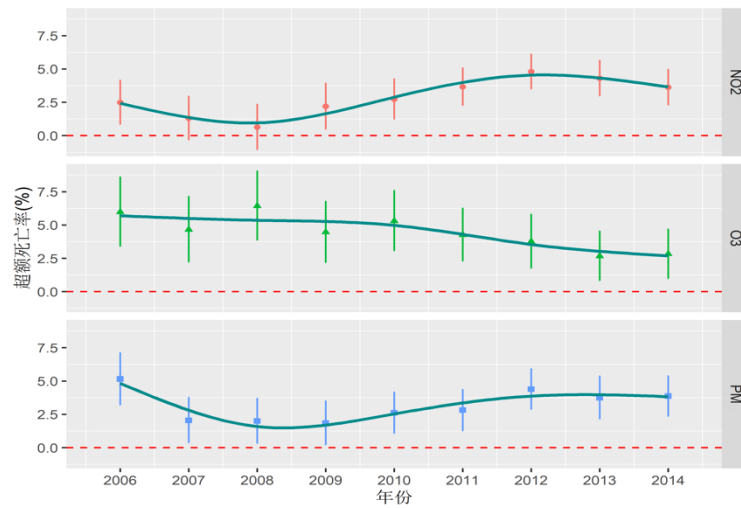
4.2.2 广州市

由图 6-45 可见，广州市 $PM_{2.5}$, O_3 和 NO_2 每升高 IQR 浓度与全人群全死因和总心血管系统疾病和总呼吸系统疾病死亡的超额死亡率 (%) 的每三年变化情况不一致。其中， $PM_{2.5}$ 的超额死亡率变化无明显变化趋势； O_3 与的超额死亡率呈现递减趋势； NO_2 与全人群全死因和总心血管系统疾病和总呼吸系统疾病死亡的超额死亡率呈现递增趋势。

(a) 全死因



(b) 总心血管系统疾病



(c) 总呼吸系统疾病

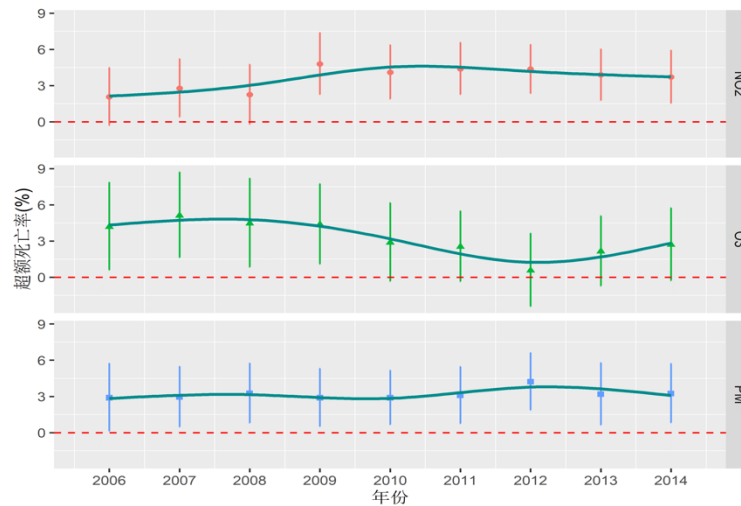


图 6-45 2006-2016 年期间广州市 PM_{2.5}, O₃ 和 NO₂ (lag1) 每升高 IQR 浓度的各死亡超额死亡率 (%) 的每三年变化情况。(a) 全死因 (b) 总心血管系统疾病 (c) 总呼吸系统疾病

5. 空气污染物改善的健康效益分析

5.1 西安市

由表 6-28 可见，2004-2007、2008-2013 和 2014-2016 年期间西安市 PM_{2.5} 与全人群全死因的归因死亡数分别为 343 (95%CI: 83,608)、598 (95%CI: 144,1058)和 162 (95%CI: 39,286); 与总心血管系统疾病的归因死亡数分别为 170 (95%CI: 0, 344)、324 (95%CI: 0, 653)和 92 (95%CI: 0, 185); 与总呼吸系统疾病的归因死亡数分别为 54 (95%CI: -30, 142)、90 (95%CI: -50, 235)和 26 (95%CI: -14, 67)。归因 OC 和 EC 的死亡数趋势与 PM_{2.5} 的类似。2004-2007、2008-2013 和 2014-2016 年期间各污染物与全死因、总心血管系统疾病和总呼吸系统疾病死因的归因分值呈下降趋势。例如，PM_{2.5} 与全人群全死因的归因分值在 2004-2007、2008-2013 和 2014-2016 年期间分别为 1.03% (95%CI: 0.25, 1.83)、0.77% (95%CI: 0.18, 1.36)和 0.37%(95%CI: 0.09, 0.65)。

表 6-28 不同时期西安市空气污染物(lag1)与死亡的归因死亡数和归因分值

污染物	归因死亡数			归因分值		
	2004-2007	2008-2013	2014-2016	2004-2007	2008-2013	2014-2016
全死因						
	N=33280	N=78035	N=43858			
PM _{2.5}	343 (83,608)	598 (144,1058)	162 (39,286)	1.03 (0.25,1.83)	0.77 (0.18,1.36)	0.37 (0.09,0.65)
OC	552 (269,840)	998 (487,1517)		1.66 (0.81,2.52)	1.28 (0.62,1.94)	
EC	586 (269,909)	642 (296,992)		1.76 (0.81,2.73)	0.82 (0.38,1.27)	
总心血管系统疾病						
	N=14962	N=38511	N=22820			
PM _{2.5}	170 (0,344)	324 (0,653)	92 (0,185)	1.14 (0,2.3)	0.84 (0,1.7)	0.4 (0,0.81)
OC	347 (156,544)	679 (306,1060)		2.32 (1.04,3.64)	1.76 (0.79,2.75)	
EC	370 (157,590)	437 (187,692)		2.47 (1.05,3.94)	1.13 (0.49,1.8)	
总呼吸系统疾病						
	N=3390	N=7577	N=7577			
PM _{2.5}	54 (-30,142)	90 (-50,235)	26 (-14,67)	1.59 (-0.88,4.19)	1.19 (-0.66,3.1)	0.63 (-0.34,1.63)

OC	30 (-58,122)	52 (-102,215)	0.88 (-1.71,3.6)	0.69 (-1.35,2.84)
EC	36 (-59,138)	41 (-66,153)	1.06 (-1.74,4.07)	0.54 (-0.87,2.02)

由表 6-29、图 6-46、6-47 可见，西安市的逐年的健康效益分析显示，归因于 PM_{2.5} 的全死因、总心血管系统疾病和总呼吸系统疾病死因死亡人数呈现先增加后降低的趋势。其中 2015 年的归因死亡数达到最小，归因于 PM_{2.5} 的全死因、总心血管系统疾病和总呼吸系统疾病的归因死亡人数分别为 48 (95%CI: 12, 85)、28 (95%CI: -0, 57) 和 7 (95%CI: -4, 18)。归因于 PM_{2.5} 的全死因、总心血管系统疾病和总呼吸系统疾病死因的归因分值呈逐下降趋势，总心血管系统疾病和总呼吸系统疾病死因的归因分值较于全死因的归因分值高，但不具有统计学意义。其中，2015 年归因分值最小，归因于 PM_{2.5} 的全死因、总心血管系统疾病和总呼吸系统疾病的归因分值分别为 0.33% (95%CI: 0.08, 0.59)、0.37% (95%CI: 0, 0.75) 和 0.51% (95%CI: -0.28, 1.33)。

表 6-29 西安市 PM_{2.5}(lag1)与死亡的逐年归因死亡数和归因分值变化

年 份	结局					
	全死因		总心血管系统疾病		总呼吸系统疾病	
	归因死亡 人数	归因分值	归因死 亡人数	归因分值	归因死亡 人数	归因分值
2004	70(17,125)	0.86(0.21,1.52)	36 (0,73)	0.98(0,1.99)	9(-5,23)	1.37(- 0.75,3.58)
2005	88(21,155)	1.12(0.27,1.98)	44(0,90)	1.23(0,2.5)	13(-7,35)	1.66(- 0.91,4.36)
2006	84(20,148)	1.1(0.27,1.95)	37(0,76)	1.19(0,2.41)	16(-9,42)	1.66(- 0.91,4.35)
2007	105(24,180)	1.06(0.25,1.87)	52(0,106)	1.15(0,2.32)	16(-9,42)	1.64(- 0.91,4.31)
2008	101(25,179)	0.75(0.18,1.32)	54(0,109)	0.82(0,1.66)	16(-9,42)	1.17(- 0.65,3.04)
2009	96 (23,170)	0.8(0.19,1.41)	55(0,111)	0.9(0,1.81)	12(-7,32)	1.2(-0.66,3.14)
2010	85(21,151)	0.69(0.17,1.22)	45(0,91)	0.76(0,1.54)	12(-7,32)	1.02(- 0.57,2.68)
2011	96 (23,170)	0.73(0.18,1.29)	54(0,108)	0.79(0,1.58)	15(-8,38)	1.14(- 0.64,2.98)
2012	113(27,199)	0.83(0.2,1.47)	59(0,119)	0.91(0,1.83)	17(-10,46)	1.28(- 0.71,3.37)

	106					1.28(-
2013	(26,188)	0.8(0.19,1.41)	57(0,116)	0.87(0,1.75)	17(-10,46)	0.71,3.36)
						0.73(-
2014	57(14,101)	0.42(0.1,0.74)	32(-0,64)	0.45(0,0.91)	10(-6,27)	0.41,1.91)
						0.51(-
2015	48(12,85)	0.33(0.08,0.59)	28(-0,57)	0.37(0,0.75)	7(-4,18)	0.28,1.33)
						0.63(-
2016	57(14,100)	0.34(0.01,0.06)	32(-0,64)	0.38(0,0.77)	8(-5,22)	0.35,1.63)

由表 6-30 可见，自 2004 年以来，西安市 GDP 总值和人均 GDP 呈现飞速增长的趋势，2016 年 GDP 总值是 2004 年的 5 倍左右，2004-2013 年 GDP 年增长率均在 11% 以上。人均 GDP 增长率均在 10% 以上。西安市预期寿命呈现逐年增加趋势，而平均死亡年龄也呈现增加趋势。

表 6-30 2004-2016 年西安市人口资料与经济指标数据概况

西 安	GDP (亿元)	GDP 增长率 (%)	人均 GDP (元/人)	人均 GDP 增长 率 (%)	预期 寿命	平均死亡 年龄
2004	1102.39	13.5	15294	11.7	73.07	68.62
2005	1313.93	14.0	16406	12.2	73.53	67.23
2006	1538.94	14.0	18890	12.9	73.99	65.57
2007	1856.63	15.6	22463	13.9	74.45	67.86
2008	2318.14	16.3	27794	15.3	74.92	69.15
2009	2724.88	14.5	32420	13.7	75.39	68.43
2010	3242.86	14.5	38357	13.8	75.86	67.33
2011	3869.84	13.5	45561	13.0	75.69	69.77
2012	4394.47	12.2	51499	11.7	75.86	71.76
2013	4924.97	11.1	57464	10.6	75.48	71.98
2014	5492.64	9.9	63794	9.4	75.73	73.10
2015	5801.20	8.2	66938	7.5	76.27	73.79
2016	6282.65	8.6	71647	7.4	78.85	72.81

备注：数据来自西安市卫生健康委员会/卫生事业发展统计公报

由表 6-31 可见，2004-2016 年西安市 PM_{2.5}、OC 和 EC 的人群健康经济效益总体上呈现先增加后降低的趋势，在 2010 年人群健康经济损失最高，PM_{2.5}、OC 和 EC 的人群健康经济效益分别为 5636.30 万元，7856.68 万元和 8809.40 万元。GDP 占比呈现波动降低的趋势，可见，西安市空气污染人群健康经济损失有所降低，提示空气质量措施带来的健康效益。

表 6-31 2004-2016 年西安市空气污染人群健康经济效益及 GDP 占比

西安	人均损失 (万元/人)	PM _{2.5} 经济 损失(万元)	GDP 占 比(%)	OC 经济损 失(万元)	GDP 占 比(%)	EC 经济损 失(万元)	GDP 占 比(%)
2004	8.15	574.50	0.052	1160.26	0.105	1575.79	0.143
2005	15.07	1321.74	0.100	2365.54	0.180	2405.79	0.183
2006	26.40	2205.25	0.143	2906.37	0.189	2595.67	0.169
2007	27.36	2777.39	0.150	3896.44	0.210	3679.74	0.198
2008	27.58	2799.29	0.121	3832.06	0.165	3371.40	0.145
2009	37.83	3632.585	0.133	5503.54	0.202	3840.64	0.141
2010	66.16	5636.30	0.174	7856.68	0.242	8809.40	0.272
2011	41.10	3966.60	0.103	7527.78	0.195	2984.11	0.077
2012	26.63	2998.46	0.068	5732.47	0.130	2292.72	0.052
2013	28.96	3077.81	0.063	5697.77	0.116	3659.89	0.074
2014	22.48	1279.81	0.023				
2015	14.74	706.75	0.012				
2016	54.83	3115.41	0.050				

5.2 广州市

由表 6-32 可见, 2006-2009、2010-2013 和 2014-2016 年期间广州市 PM_{2.5} 与全人群全死因的归因死亡数分别为 2440 (95%CI: 1948, 2937)、2005 (95%CI: 1602, 2411)和 868 (695%CI: 94, 1044); 与总心血管系统疾病的归因死亡数分别为 1063 (95%CI: 779, 1352)、997 (95%CI: 716, 1241)和 446 (95%CI: 327, 565); 与总呼吸系统疾病的归因死亡数分别为 422 (95%CI: 222, 626)、377 (95%CI: 199, 557)和 143 (95%CI: 75, 211)。归因 O₃ 和 NO₂ 的死亡数趋势与 PM_{2.5} 的类似。2006-2009、2010-2013 和 2014-2016 年期间 PM_{2.5} 和 NO₂ 与全死因、总心血管系统疾病和总呼吸系统疾病死因的归因分值呈下降趋势。例如, PM_{2.5} 与全人群全死因的归因分值在 2004-2007、2008-2013 和 2014-2016 年期间分别为 1.72% (95%CI: 1.37, 2.07)、1.28% (95%CI: 1.02, 1.53)和 0.66% (95%CI: 0.53, 0.79)。

表 6-32 不同时期广州市空气污染物(lag1)与死亡的归因死亡数和归因分值

污染 物	归因死亡数			归因分值		
	2006-2009	2010-2013	2014-2016	2006-2009	2010-2013	2014-2016
	全死因					
	N=142051	N=157120	N=131394			
PM _{2.5}	2440 (1948,2937)	2005 (1602,2411)	868 (694,1044)	1.72 (1.37,2.07)	1.28 (1.02,1.53)	0.66 (0.53,0.79)

O ₃	1051 (827,1276)	1397 (1099,1696)	1107 (871,1344)	0.74 (0.58,0.9)	0.89 (0.7,1.08)	0.84 (0.66,1.02)
NO ₂	1707 (1396,2020)	769 (630,909)	611 (501,722)	1.2 (0.98,1.42)	0.49 (0.4,0.58)	0.47 (0.38,0.55)
总心血管系统疾病						
	N=14962	N=38511	N=22820			
PM _{2.5}	1063 (779,1352)	997 (716,1241)	446 (327,565)	2.14 (1.57,2.73)	1.63 (1.17,2.03)	0.84 (0.62,1.07)
O ₃	449 (324,576)	663 (477,851)	542 (391,696)	0.91 (0.65,1.16)	1.08 (0.78,1.39)	1.02 (0.74,1.31)
NO ₂	668 (487,853)	326 (238,415)	279 (204,355)	1.35 (0.98,1.72)	0.53 (0.39,0.68)	0.53 (0.38,0.67)
总呼吸系统疾病						
	N=3390	N=7577	N=7577			
PM _{2.5}	422 (222,626)	377 (199,557)	143 (75,211)	1.76 (0.93,2.61)	1.35 (0.71,1.99)	0.7 (0.37,1.03)
O ₃	158 (67,249)	218 (93,346)	150 (64,238)	0.66 (0.28,1.04)	0.78 (0.33,1.24)	0.73 (0.31,1.17)
NO ₂	333 (204,465)	159 (98,221)	112 (69,155)	1.39 (0.85,1.94)	0.57 (0.35,0.79)	0.55 (0.34,0.76)

由表 6-33、图 6-46、6-47 可见，广州市的逐年的健康效益分析显示，归因于 PM_{2.5} 的全死因、总心血管系统疾病和总呼吸系统疾病死因死亡人数呈现降低的趋势。其中 2016 年的归因死亡数达到最小，归因于 PM_{2.5} 的全死因、总心血管系统疾病和总呼吸系统疾病的归因死亡人数分别为 152 (95%CI: 122, 182)、78 (95%CI: 58, 99) 和 25 (95%CI: 13, 37)。归因于 PM_{2.5} 的全死因、总心血管系统疾病和总呼吸系统疾病死因的归因分值呈逐下降趋势，其中，2016 年归因于 PM_{2.5} 的全死因、总心血管系统疾病和总呼吸系统疾病的归因分值分别为 0.33% (95%CI: 0.27, 0.40)、0.42% (95%CI: 0.31, 0.53) 和 0.36% (95%CI: 0.19, 0.53)。

表 6-33 广州市空气污染物(lag1)与死亡的逐年归因死亡数和归因分值变化

年份	结局					
	全死因		总心血管系统疾病		总呼吸系统疾病	
	归因死亡人数	归因分值	归因死亡人数	归因分值	归因死亡人数	归因分值
2006	682 (544,821)	1.94 (1.55,2.33)	301 (220,383)	2.47 (1.81,3.14)	113 (60,168)	1.95 (1.02,2.89)
2007	746 (595,898)	2.01 (1.6,2.41)	322 (236,410)	2.49 (1.83,3.17)	129 (68,192)	2.05 (1.08,3.04)

	496	1.48	226	1.85	93	1.56
2008	(396,597)	(1.18,1.78)	(165,287)	(1.36,2.35)	(49,137)	(0.83,2.32)
	516	1.43	215	1.75	87	1.47
2009	(412,621)	(1.14,1.72)	(157,273)	(1.28,2.22)	(46,129)	(0.78,2.19)
	494	1.27	224	1.59	90	1.31
2010	(392,594)	(1.02,1.53)	(164,284)	(1.17,2.02)	(48,134)	(0.69,1.94)
	473	1.26	229	1.6	91	1.34
2011	(378,569)	(1.01,1.52)	(168,291)	(1.17,2.03)	(48,135)	(0.71,1.98)
	444	1.13	217	1.38	89	1.22
2012	(354,533)	(0.9,1.36)	(159,276)	(1.01,1.75)	(47,131)	(0.65,1.81)
	594	1.43	307	1.79	106	1.51
2013	(474,714)	(1.14,1.72)	(225,390)	(1.31,2.28)	(56,157)	(0.8,2.24)
	495	1.16	254	1.48	85	1.24
2014	(396,596)	(0.93,1.4)	(186,323)	(1.09,1.88)	(45,125)	(0.65,1.83)
	221	0.51	113	0.66	34	0.5
2015	(176,265)	(0.41,0.61)	(83,143)	(0.49,0.84)	(18,49)	(0.26,0.74)
	152	0.33	78	0.42	25	0.36
2016	(122,182)	(0.27,0.4)	(58,99)	(0.31,0.53)	(13,37)	(0.19,0.53)

由表 6-34 可见，自 2006 年以来，广州市 GDP 总值和人均 GDP 呈现飞速增长的趋势，2016 年 GDP 总值是 2004 年的 3 倍左右，2006-2013 年 GDP 年增长率均在 11% 以上。人均 GDP 增长率波动性最大，近几年有所下降。广州市预期寿命呈现逐年增加趋势，而平均死亡年龄较为稳定。

表 6-34 2006-2016 年广州市人口资料与经济指标概况

广 州	GDP (亿元)	GDP 增长率 (%)	人均 GDP (元/人)	人均 GDP 增长 率(%)	预期 寿命	平均死亡 年龄
2006	6081.86	14.9	62495	13.1	77.88	70.46
2007	7140.323	15.3	69673	9.5	77.98	71.27
2008	8287.38	12.5	76440	6.4	78.19	71.95
2009	9138.21	11.7	79383	5.2	78.95	69.65
2010	10748.28	13.2	87458	6.1	79.04	69.95
2011	12423.44	11.3	97588	7.5	80.01	70.40
2012	13551.21	10.5	105909	10.0	79.41	72.23
2013	15497.23	11.6	120294	10.9	80.63	72.02
2014	16706.87	8.6	128478	7.6	81.34	72.16
2015	18100.41	8.4	136188	6.0	81.72	72.00
2016	19547.44	8.2	141933	4.4	81.75	72.47

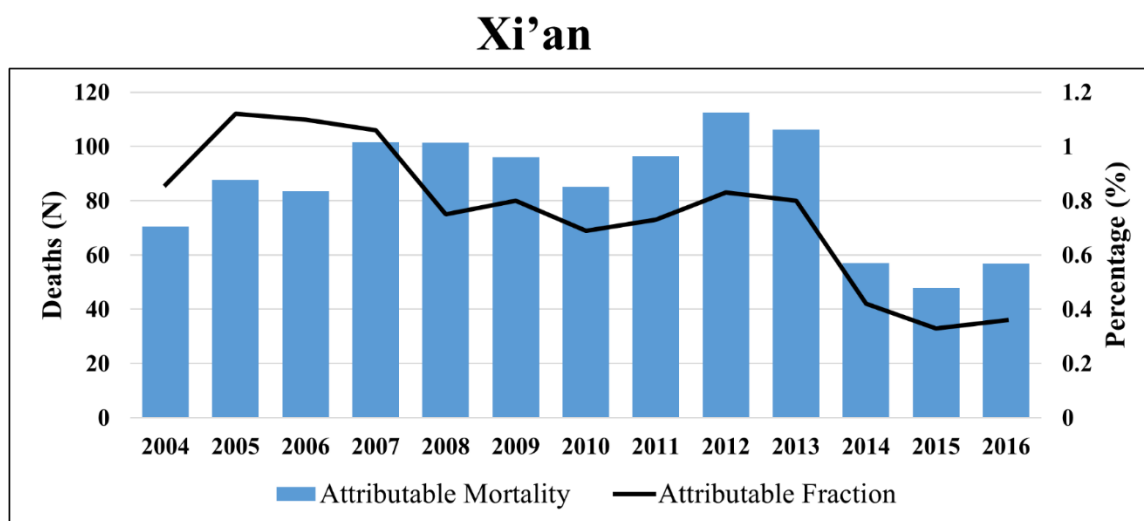
备注：数据来自广州统计年鉴

由表 6-35 可见，2006-2016 年广州市 PM_{2.5}、O₃ 和 NO₂ 的人群健康经济效

益总体上呈现波动降低的趋势，在 2013 年 PM_{2.5} 人群健康经济损失最高，为 10.65 亿元，GDP 占比 0.687‰，在 2012 年 O₃ 人群健康经济损失最高，为 8.56 亿元，GDP 占比 0.689‰。在 2010 年 NO₂ 人群健康经济损失最高，为 4.70 亿元，GDP 占比 0.438‰。GDP 占比呈现波动降低的趋势，可见，广州市空气污染人群健康经济损失下降趋势，提示空气质量措施带来的健康效益。

表 6-35 2006-2016 年广州市空气污染人群健康经济效益及 GDP 占比

广州	人均损失 (万元/人)	PM _{2.5} 经济 损失(亿元)	GDP 占 比(‰)	O ₃ 经济损 失(亿元)	GDP 占 比(‰)	NO ₂ 经济损 失(亿元)	GDP 占比 (‰)
2006	74.07	5.05	0.831	1.45	0.239	3.44	0.565
2007	83.88	6.26	0.876	2.53	0.355	3.66	0.512
2008	66.77	3.31	0.400	1.68	0.202	3.51	0.424
2009	118.88	6.14	0.671	3.59	0.393	3.33	0.364
2010	141.27	6.98	0.649	4.63	0.431	4.70	0.438
2011	167.75	7.93	0.639	8.56	0.689	2.80	0.225
2012	105.65	4.69	0.346	3.57	0.264	0.91	0.067
2013	179.24	10.65	0.687	3.94	0.254	3.30	0.213
2014	164.62	8.15	0.488	8.28	0.496	3.26	0.195
2015	199.05	4.40	0.243	6.67	0.368	3.34	0.185
2016	178.25	2.71	0.139	4.79	0.245	4.37	0.223



Guangzhou

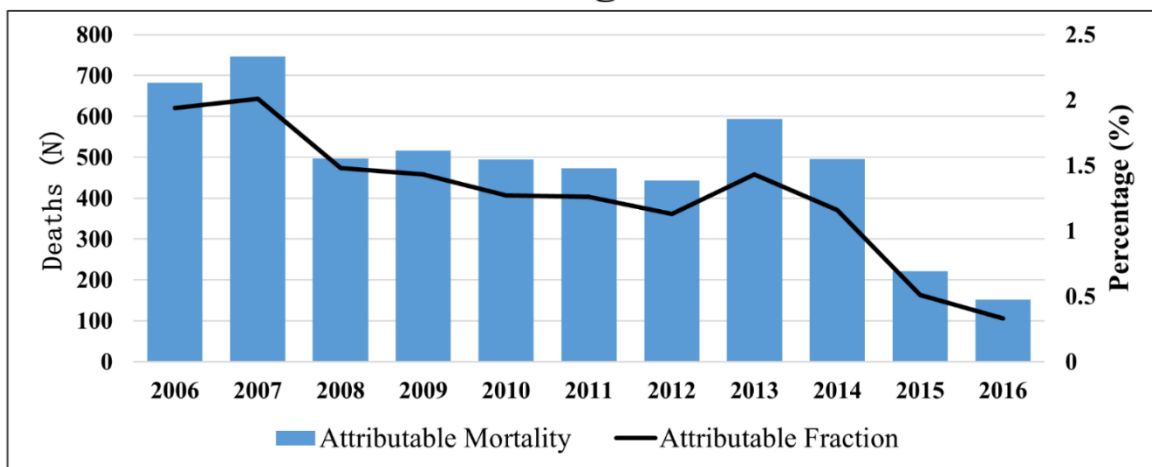
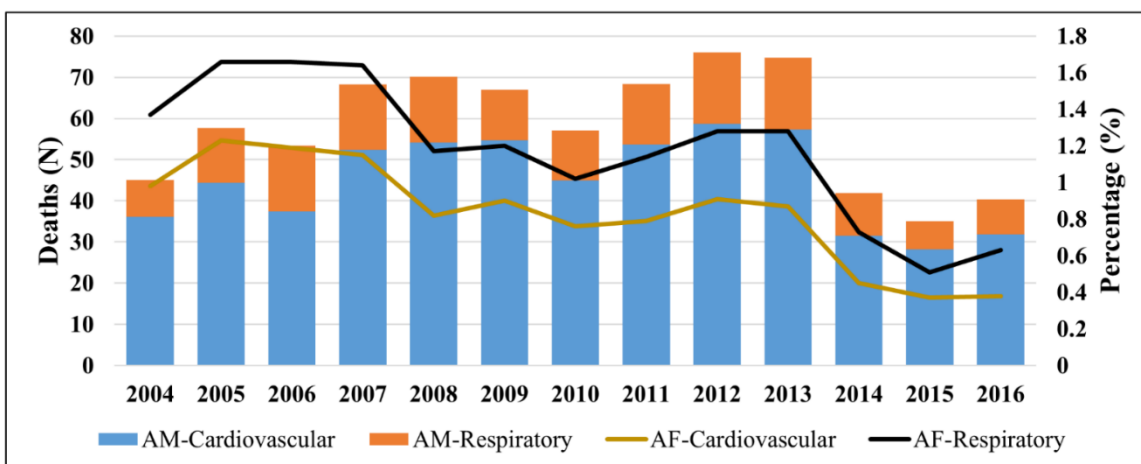


图 6-46 西安市和广州市 PM_{2.5} (lag1)与全死因的逐年归因死亡数和归因分值变化

Xi'an



Guangzhou

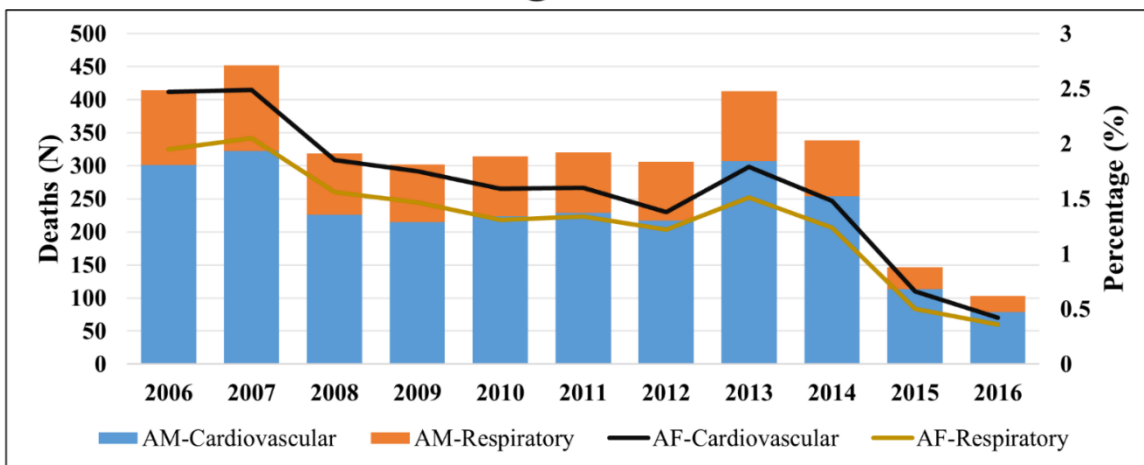


图 2-47 西安市和广州市 PM_{2.5} (lag1)与全死因的逐年归因死亡数和归因分值变化

七、讨论

1. 我国近年来大气污染对健康的影响

在对中国人群因空气污染暴露造成的超额死亡风险的定量评估中，我们最终检索选择了 55 个时间序列和病例交叉研究，报告了 PM_{2.5}、NO₂ 和 O₃ 对死亡率的影响；荟萃分析结果显示：我国城市空气污染存在急性暴露死亡效应；所有污染物的超额死亡率的估计值均具有统计学意义。

由于过去几十年来工业化和城市化的空前快速发展，许多中国城市的空气污染水平大大超过了基于健康的标准。近年来，由于国家和地方采取了各种控制措施，污染物浓度有所降低，但仍然处于较高的水平。多项研究曾报告了中国人群急性暴露于 PM_{2.5} 和 O₃ 造成的死亡风险过高，但定量评估暴露于 PM_{2.5} 的急性影响研究较少。国内对 PM_{2.5} 的危害估算似乎也低于发达国家报告的估算值。Zanobetti 等的多城市时间序列分析报告了美国 112 个城市中 PM_{2.5} 与死亡率之间的关系。PM_{2.5} 每增加 10 μg/m³，总死亡率的超额风险为 0.98%

(95%CI: 0.75, 1.22)，呼吸道死亡率为 1.68% (95%CI: 1.04, 2.33)，心血管疾病为 0.85% (95%CI: 0.46, 1.24)。在 NMMAPS 研究中嵌套的 27 个美国城市时间序列分析中，PM_{2.5} 每增加 10 μg/m³，总死亡率、心血管疾病、呼吸疾病和中风的超额死亡风险分别为 1.2% (95%CI: -0.29, 2.1)，0.94% (95%CI: -0.14, 2.0)，1.8% (95%CI: 0.20, 3.4) 和 1.0% (95%CI: 0.02, 2.0)。而在本研究的分析中，PM_{2.5} 每增加 10 μg/m³ 导致的全死因超额死亡风险为 0.52% (95%CI: 0.40, 0.65)，导致的呼吸系统疾病超额死亡风险为 0.62%

(95%CI: 0.52, 0.73)，导致的心血管系统疾病超额死亡风险为 0.78%

(95%CI: 0.53, 1.04)；此外，NO₂ 导致的超额死亡风险值高于 PM_{2.5} 和 O₃；由大气污染物导致的呼吸系统疾病超额死亡率高于心血管系统疾病。

在荟萃分析的过程中，可能会存在发表偏倚。因为阳性结果或至少具有统计学意义的结果更容易发表。因此，分析的结果仍需要谨慎解释。

总而言之，鉴于当前中国主要城市的空气污染水平仍处于较高水平，环境空气质量的显著改善具有重大公共卫生效益。中国长期以来对空气污染暴露的长期研究得出的浓度-响应关系是空气质量标准制定和风险评估的基础。本结果可促进对当前中国空气污染与健康影响关系的性质进行进一步研究，并支持制

定更严格的空气质量标准以改善公共健康。

2. 大气污染相关死亡风险的变化趋势

研究过程中发现，西安市和广州市近十多年来大气污染水平呈逐年下降趋势，提示近些年来两城市大气污染治理措施的实施卓有成效；本研究发现大气污染与死亡的暴露反应关系在污染物的常见范围内呈现线性关系且不存在阈值，在高浓度范围呈现平台期，国内外相关研究也报道了相似的结果。本研究发现 O_3 和 NO_2 相关死亡风险值呈下降趋势，该结果与欧美地区的研究报道了空气污染有关的短期死亡风险的时间变化趋势结果较不一致。Kim 等在对 2001-2011 年期间韩国首尔的 PM 相关人群死亡风险的趋势研究中，发现虽然 PM 浓度降低，但其相关的死亡风险随着时间的推移而增加；Breitner 等在德国的一项研究发现在 1995-2002 年期间空气污染控制措施的实施后空气污染相关死亡风险有所降低。Renzi 等在 1998-2014 年期间意大利罗马大气 $PM_{2.5}$ 、 PM_{10} 、 NO_2 、 SO_2 和 CO 与人群死亡风险的趋势分析中发现尽管大气污染近二十年来呈下降趋势，但死亡风险并未发现明显的变化，提示地区空气污染质量浓度的下降并未带来污染物中毒性成分水平的下降。不同研究之间的差异提示不同地区大气污染来源和化学成分、人群的易感性、经济水平等存在潜在差异。本研究中近年来空气污染相关死亡风险一直存在统计学显著性，提示尽管大气污染物下降至较低浓度，但其危害仍旧存在。空气污染物中化学成分的变化可能导致了大气氧化能力潜在变化，并对大气气溶胶毒性产生顺序影响从而导致毒性增加。此外，随着城市化的进程加快和人民生活质量的提高，城市的人口特征，如人口老龄化、慢性疾病发生率，可能会夸大死亡风险随时间变化而增加的趋势。深入探索大气污染来源组分的死亡效应，收集与控制人群健康相关的危险因素，将更有助于确定危害较大的污染源，为更好的评价和制定有针对性的大气污染治理措施提供理论依据。

在制定大气污染的健康防护策略过程中，应对不同人群的差异性加以考虑，从而更加有效的保护好易感人群。此外，应加强探索温度和污染物的交互作用对人群与健康效应影响，了解大气污染健康效应的潜在修饰作用，以更有助于空气污染风险评估和公共卫生政策的制定。

3. 我国大气污染防治工作的原则和重点

如今形势下，我国各级政府应继续全力以赴，坚决打赢蓝天保卫战。在工作过程中，应该①坚持以生态文明思想为指引，做到学思用贯通、知信行统一；②坚持以人民为中心。一方面，为了人民，服务人民，不断满足人民日益增长的优美生态环境需要。另一方面，依靠人民，仰仗人民，让老百姓成为我们的帮手、同盟军，打污染防治的人民战争；③坚持落实“党政同责、一岗双责”。强化党的领导，明确地方各级党委和政府要对本行政区域的生态环境保护工作及生态环境质量负总责；④坚持以改善生态环境质量为核心，更好调动地方积极性，让环境治理措施更有针对性，使环境治理成效与老百姓的感受更加贴近，让人民群众有明显的获得感；⑤坚持做到稳中求进、统筹兼顾、综合施策、两手发力、点面结合、求真务实；⑥坚持不断强化基础能力建设，不断加强机构、队伍、能力和作风建设，着力打造生态环境保护铁军，推进生态环境治理体系和治理能力现代化。

2020年，要坚决打赢蓝天保卫战。全面完成《打赢蓝天保卫战三年行动计划》目标任务，狠抓重点区域秋冬季大气污染综合治理攻坚，持续开展预警、约谈、问责工作。积极稳妥推进北方地区清洁取暖。持续整治“散乱污”企业，推动传统产业集群升级改造，扩大钢铁行业超低排放改造规模，深化工业炉窑、重点行业挥发性有机物污染治理。深入推进柴油货车污染治理。积极推动“公转铁”。强化重点区域联合防治，推进苏皖鲁豫交界地区联防联控工作。其他非重点区域也要对标重点区域要求，进一步加大治污力度。继续实施绩效分级，重污染天气应急期间落实差异化减排措施。加强消耗臭氧层物质淘汰管理。

4. 研究局限性

本研究中对大气污染相关死亡风险的长期趋势研究中采用固定监测站点的监测资料代表城市人群总体的暴露量，这可能导致潜在的暴露错分。此外，本研究属于时间序列分析，属于生态学研究，本身研究固有的测量误差导致的偏倚其因果推断力较弱和，因此研究结果仅证明大气污染与人群死亡的短期效应存在可能的变化趋势，两者的因果关系仍需要进一步的毒理学实验和人群随访等研究进一步支持。

最后，由于数据的可得性，本研究的研究区域限制在西安市和广州市，由于

区域社会经济的不均衡，研究结果和结论不宜直接外推至其他地区，仅可作为一个参考，为其他地区的研究提供思路，更大范围内的分析有赖于更全面的数据资料。

八、研究结论

1. 对已发表的我国近年来的大气污染物对健康影响的文献进行荟萃分析后发现：我国城市空气污染存在急性暴露死亡效应。所有污染物的超额死亡率的估计值均具有统计学意义。其中，PM_{2.5} 每增加 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 导致的全死因超额死亡风险为 0.52% (95%CI: 0.40, 0.65)，导致的呼吸系统疾病超额死亡风险为 0.62% (95%CI: 0.52, 0.73)，导致的心血管系统疾病超额死亡风险为 0.78% (95%CI: 0.53, 1.04)；此外，NO₂ 导致的超额死亡风险值高于 PM_{2.5} 和 O₃；由大气污染物导致的呼吸系统疾病超额死亡率高于心血管系统疾病。

2. 近十年来西安市和广州市居民死亡数呈逐年增加趋势。两城市的大气污染物浓度水平逐年降低，但广州市 O₃ 浓度水平未见明显下降趋势。

在西安市，PM_{2.5}、OC 和 EC 每升高 IQR 浓度，全人群全死因的超额死亡率分别为 0.99% (95%CI: 0.24, 1.75)、1.80% (95%CI: 0.88, 2.73) 和 1.60% (95%CI: 0.74, 2.47)；总心血管系统疾病超额死亡率分别为 1.07% (95%CI: -0.01, 2.15)、2.41% (95%CI: 1.09, 3.75) 和 2.16% (95%CI: 0.93, 3.42)；总呼吸系统疾病超额死亡率分别为 1.47% (95%CI: -0.82, 3.81)、0.93% (95%CI: -1.83, 3.77) 和 0.05% (95%CI: -4.34, 4.65)。而在广州市，PM_{2.5}、O₃ 和 NO₂ 每升高 IQR 浓度，全人群全死因的超额死亡率分别为 2.59% (95%CI: 2.07, 3.11)、3.16% (95%CI: 2.48, 3.83) 和 2.63% (95%CI: 2.15, 3.1)；总心血管系统疾病超额死亡率分别为 3.17% (95%CI: 2.33, 4.02)、3.92% (95%CI: 2.82, 5.02) 和 2.84% (95%CI: 2.07, 3.61)；总呼吸系统疾病超额死亡率分别为 2.66% (95%CI: 1.41, 3.93)、2.84% (95%CI: 1.2, 4.49) 和 2.99% (95%CI: 1.84, 4.15)。

3. 空气污染的暴露风险在不同性别、年龄分层中存在差异。

在西安市，大气污染物的全人群全死因的效应值在男性和女性之间无明显差异，大气污染物对 45-64 岁年龄组人群的全死因的死亡效应较 0-44 岁年龄组和 65 岁及以上年龄组高。

而在广州市，大气污染物的全人群全死因的效应值女性比男性略高，大气污染物对 65 岁及以上年龄组人群的死亡效应在全人群全死因、总心血管系统疾病和总呼吸系统疾病死因中较 0-44 岁年龄组和 45-64 岁年龄组高。

4. 空气污染的暴露风险存在时间变化特征。

在西安市，污染物对全人群全死因和总心血管系统疾病的死亡效应也逐期递减，总呼吸系统疾病死亡效应未发现统计学意义。而在广州市，PM_{2.5}对全人群全死因、总心血管系统疾病和总呼吸系统疾病的死亡效应未发现明显下降趋势；O₃对全人群全死因、总心血管系统疾病和总呼吸系统疾病的死亡效应呈现下降趋势。

5. 空气污染防控措施导致的空气质量改善可带来相应的健康效益。

在西安市，2004-2007、2008-2013 和 2014-2016 年期间西安市 PM_{2.5} 与全人群全死因的归因死亡数分别为 343 (95%CI: 83,608)、598 (95%CI: 144,1058)和 162 (95%CI: 39,286)；归因 OC 和 EC 的死亡数趋势与 PM_{2.5} 的类似。PM_{2.5}，OC 和 EC 的人群健康经济效益总体上呈现先增加后降低的趋势，在 2010 年人群健康经济损失最高，PM_{2.5}，OC 和 EC 的人群健康经济效益分别为 5636.30 万元，7856.68 万元和 8809.40 万元。

而在广州市，2006-2009、2010-2013 和 2014-2016 年期间广州市 PM_{2.5} 与全人群全死因的归因死亡数分别为 2440 (95%CI: 1948, 2937)、2005 (95%CI: 1602, 2411)和 868 (695%CI: 94, 1044)；归因 O₃ 和 NO₂ 的死亡数趋势与 PM_{2.5} 的类似。PM_{2.5}，O₃ 和 NO₂ 的人群健康经济效益总体上呈现波动降低的趋势，在 2013 年 PM_{2.5} 人群健康经济损失最高，为 10.65 亿元，在 2012 年 O₃ 人群健康经济损失最高，为 8.56 亿元。在 2010 年 NO₂ 人群健康经济损失最高，为 4.70 亿元。

主要参考文献

1. Alotaibi R, Bechle M, Marshall JD, et al. Traffic related air pollution and the burden of childhood asthma in the contiguous United States in 2000 and 2010. *Environ Int*, 2019, 127:858-867.
2. Analitis A, Katsouyanni K, Dimakopoulou K, et al. Short-term effects of ambient particles on cardiovascular and respiratory mortality. *Epidemiology (Cambridge, Mass)*. 2006, 17(2): 230-3.
3. Arku RE, Birch A, Shupler M, et al. Characterizing exposure to household air pollution within the Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) study. *Environ Int*, 2018, 114:307-317.
4. Atkinson RW, Analitis A, Samoli E, et al. Short-term exposure to traffic-related air pollution and daily mortality in London, UK. *Journal of exposure science & environmental epidemiology*. 2016, 26(2): 125-32.
5. Atkinson RW, Kang S, Anderson HR, et al. Epidemiological time series studies of PM_{2.5} and daily mortality and hospital admissions: a systematic review and meta-analysis. *Thorax*. 2014, 69(7): 660-5.
6. Atkinson RW, Mills IC, Walton HA, et al. Fine particle components and health--a systematic review and meta-analysis of epidemiological time series studies of daily mortality and hospital admissions. *Journal of exposure science & environmental epidemiology*. 2015, 25(2): 208-14.
7. Aung N, Sanghvi MM, Zemrak F, et al. Association Between Ambient Air Pollution and Cardiac Morpho-Functional Phenotypes: Insights From the UK Biobank Population Imaging Study. *Circulation*, 2018, 138(20):2175-2186.
8. Bao J, Yang X, Zhao Z, et al. The Spatial-Temporal Characteristics of Air Pollution in China from 2001–2014. *International Journal of Environmental Research & Public Health*, 2015, 12(12):15875.
9. Baxter LK, Dionisio KL, Burke J, et al. Exposure prediction approaches used in air pollution epidemiology studies: key findings and future recommendations. *Journal of exposure science & environmental epidemiology*. 2013, 23(6): 654-9.
10. Bell ML, Dominici F, Ebisu K, et al. Spatial and temporal variation in PM_{2.5} chemical

- composition in the United States for health effects studies. *Environmental health perspectives*. 2007, 115(7): 989-95.
11. Braga A, Zanobetti A, Schwartz J. The lag structure between particulate air pollution and respiratory and cardiovascular deaths in 10 US cities. *Journal of Occupational & Environmental Medicine*. 2001, 43(11): 927-33.
 12. Breitner S, Stölzel M, Cyrus J, et al. Short-Term Mortality Rates during a Decade of Improved Air Quality in Erfurt, Germany. *Environmental Health Perspectives*, 2009, 117(3):448-454.
 13. Brook RD, Rajagopalan S, Pope CA, 3rd, et al. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: An update to the scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 2010, 121(21):2331-2378.
 14. Cakmak S, Dales RE, Vida CB. Components of particulate air pollution and mortality in Chile. *International journal of occupational and environmental health*. 2009, 15(2): 152-8.
 15. Cao JJ, Lee SC, Chow JC, et al. Spatial and seasonal distributions of carbonaceous aerosols over China. *Journal of Geophysical Research Atmospheres*. 2007, 112(D22): 88-97.
 16. Cao J, Wu F, Chow J, et al. Characterization and source apportionment of atmospheric organic and elemental carbon during fall and winter of 2003 in Xi'an, China. *Atmospheric Chemistry and Physics*. 2005, 5(11): 3127-37.
 17. Chang X, Wang S, Zhao B, et al. Contributions of inter-city and regional transport to PM_{2.5} concentrations in the Beijing-Tianjin-Hebei region and its implications on regional joint air pollution control. *Sci Total Environ*, 2019, 660:1191-1200.
 18. Cheng Y and Kan H. Effect of the interaction between outdoor air pollution and extreme temperature on daily mortality in Shanghai, China. *J Epidemiol*, 2012, 22(1):28-36.
 19. Chen R, Kan H, Chen B, et al. Association of particulate air pollution with daily mortality: the China Air Pollution and Health Effects Study. *American journal of epidemiology*. 2012, 175(11): 1173-81.
 20. Chen R, Li Y, Ma Y, et al. Coarse particles and mortality in three Chinese cities: the China Air Pollution and Health Effects Study (CAPES). *The Science of the total environment*. 2011, 409(23): 4934-8. [36] Cao J, Xu H, Xu Q, et al. Fine particulate matter constituents and cardiopulmonary mortality in a heavily polluted Chinese city. *Environmental health perspectives*. 2012, 120(3): 373-8.

21. Chen R, Peng RD, Meng X, et al. Seasonal variation in the acute effect of particulate air pollution on mortality in the China Air Pollution and Health Effects Study (CAPES). *Sci Total Environ*, 2013, 450-451:259-265.
22. Chen R, Yin P, Meng X, et al. Associations between ambient nitrogen dioxide and daily cause-specific mortality: Evidence from 272 Chinese cities. *Epidemiology*, 2018.
23. Chen R, Yin P, Meng X, et al. Fine Particulate Air Pollution and Daily Mortality: A Nationwide Analysis in 272 Chinese Cities. *American Journal of Respiratory & Critical Care Medicine*, 2017, 196(1):73.
24. Collaborators GRF. Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks for 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*, 2018, 392(10159):1923-1994.
25. Costa AF, Hoek G, Brunekreef B, and Ponce de Leon AC. Air Pollution and Deaths among Elderly Residents of Sao Paulo, Brazil: An Analysis of Mortality Displacement. *Environ Health Perspect*, 2017, 125(3):349-354.
26. Di Q, Dai L, Wang Y, et al. Association of Short-term Exposure to Air Pollution With Mortality in Older Adults. *Jama*, 2017, 318(24):2446-2456.
27. Di Q, Wang Y, Zanobetti A, et al. Air Pollution and Mortality in the Medicare Population. *N Engl J Med*, 2017, 376(26):2513-2522.
28. Ding D, Zhu Y, Jang C, et al. Evaluation of health benefit using BenMAP-CE with an integrated scheme of model and monitor data during Guangzhou Asian Games. *J Environ Sci (China)*, 2016, 42:9-18.
29. Dockery DW, Pope CA, 3rd, Xu X, et al. An association between air pollution and mortality in six U.S. cities. *N Engl J Med*, 1993, 329(24):1753-1759.
30. Dominici F, Peng RD, Zeger SL, White RH, and Samet JM. Particulate air pollution and mortality in the United States: did the risks change from 1987 to 2000? *Am J Epidemiol*, 2007, 166(8):880-888.
31. Dong G-H, Qian Z, Wang J, et al. Associations between ambient air pollution and prevalence of stroke and cardiovascular diseases in 33 Chinese communities. *Atmospheric Environment*,

2013, 77:968-973.

32. Fischer PH, Marra M, Ameling CB, et al. Air Pollution and Mortality in Seven Million Adults: The Dutch Environmental Longitudinal Study (DUELS). *Environ Health Perspect*, 2015, 123(7):697-704.
33. Ford B and Heald CL. Exploring the uncertainty associated with satellite-based estimates of premature mortality due to exposure to fine particulate matter. *Atmospheric Chemistry and Physics*, 2016, 16(5):3499-3523.
34. Franklin M, Zeka A, and Schwartz J. Association between PM_{2.5} and all-cause and specific-cause mortality in 27 US communities. *J Expo Sci Environ Epidemiol*, 2007, 17(3):279-287.
35. Fu X, Wang X, Guo H, et al. Trends of ambient fine particles and major chemical components in the Pearl River Delta region: observation at a regional background site in fall and winter. *Sci Total Environ*, 2014, 497-498:274-281.
36. Garcia CA, Yap PS, Park HY, and Weller BL. Association of long-term PM_{2.5} exposure with mortality using different air pollution exposure models: impacts in rural and urban California. *Int J Environ Health Res*, 2016, 26(2):145-157.
37. Geng F, Hua J, Mu Z, et al. Differentiating the associations of black carbon and fine particle with daily mortality in a Chinese city. *Environmental research*. 2013, 120: 27-32.
38. Grabow ML, Spak SN, Holloway T, et al. Air quality and exercise-related health benefits from reduced car travel in the midwestern United States. *Environ Health Perspect*, 2012, 120(1):68-76.
39. Gu D, Wang Y, Smeltzer C, and Liu Z. Reduction in NO(x) emission trends over China: regional and seasonal variations. *Environ Sci Technol*, 2013, 47(22):12912-12919.
40. Guo Y, Li S, Tian Z, et al. The burden of air pollution on years of life lost in Beijing, China, 2004-08: retrospective regression analysis of daily deaths. *BMJ (Clinical research ed)*. 2013, 347: f7139.
41. Ho HC, Wong MS, Yang L, Chan TC, and Bilal M. Influences of socioeconomic vulnerability and intra-urban air pollution exposure on short-term mortality during extreme dust events. *Environ Pollut*, 2018, 235:155-162.
42. Huang W, Cao J, Tao Y, et al. Seasonal variation of chemical species associated with short-term mortality effects of PM_{2.5} in Xi'an, a Central City in China. *Am J Epidemiol*, 2012,

175(6):556-566.

43. Huang K, Liang F, Yang X, et al. Long term exposure to ambient fine particulate matter and incidence of stroke: prospective cohort study from the China-PAR project. *Bmj*, 2019, 367:l6720.
44. Huang W, Wang G, Lu SE, et al. Inflammatory and oxidative stress responses of healthy young adults to changes in air quality during the Beijing Olympics. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2012, 186(11): 1150-9.
45. Huang W, Zhu T, Pan X, et al. Air pollution and autonomic and vascular dysfunction in patients with cardiovascular disease: interactions of systemic inflammation, overweight, and gender. *American journal of epidemiology*. 2012, 176(2): 117-26.
46. Hurvich CM, Simonoff JS, Tsai CL. Smoothing parameter selection in nonparametric regression using an improved Akaike information criterion. *Journal of the Royal Statistical Society*. 2002, 60(2): 271-93.
47. Hu R, Wang S, Aunan K, et al. Personal exposure to PM(2.5) in Chinese rural households in the Yangtze River Delta. *Indoor Air*, 2019, 29(3):403-412.
48. IARC. Air pollution and cancer. 2013.
49. Janssen NA, Hoek G, Simic-Lawson M, et al. Black carbon as an additional indicator of the adverse health effects of airborne particles compared with PM10 and PM2.5. *Environmental health perspectives*. 2011, 119(12): 1691-9.
50. Jiang X, Hong C, Zheng Y, et al. To what extent can China's near-term air pollution control policy protect air quality and human health? A case study of the Pearl River Delta region. *Environmental Research Letters*, 2015, 10(10):104006.
51. Katsouyanni K, Touloumi G, Spix C, et al. Short-term effects of ambient sulphur dioxide and particulate matter on mortality in 12 European cities: results from time series data from the APHEA project. *Air Pollution and Health: a European Approach*. *Bmj*, 1997, 314(7095):1658-1663.
52. Kim H, Kim H, and Lee JT. Effects of ambient air particles on mortality in Seoul: Have the effects changed over time? *Environ Res*, 2015, 140:684-690.
53. Kim SE, Honda Y, Hashizume M, et al. Seasonal analysis of the short-term effects of air pollution on daily mortality in Northeast Asia. *Sci Total Environ*, 2017, 576:850-857.

54. Kim SE, Lim YH, and Kim H. Temperature modifies the association between particulate air pollution and mortality: A multi-city study in South Korea. *Sci Total Environ*, 2015, 524-525:376-383.
55. Laden F, Neas LM, Dockery DW, et al. Association of fine particulate matter from different sources with daily mortality in six U.S. cities. *Environmental health perspectives*. 2000, 108(10): 941-7.
56. Lai HK, Tsang H, Wong CM. Meta-analysis of adverse health effects due to air pollution in Chinese populations. *BMC public health*. 2013, 13: 360.
57. Lee H, Honda Y, Hashizume M, et al. Short-term exposure to fine and coarse particles and mortality: A multicity time-series study in East Asia. *Environmental Pollution*, 2015, 207:43-51.
58. Liang F, Liu F, Huang K, et al. Long-Term Exposure to Fine Particulate Matter and Cardiovascular Disease in China. *J Am Coll Cardiol*, 2020, 75(7):707-717.
59. Liang F, Xiao Q, Gu D, et al. Satellite-based short- and long-term exposure to PM_{2.5} and adult mortality in urban Beijing, China. *Environ Pollut*, 2018, 242(Pt A):492-499.
60. Li J, Zhou C, Xu H, et al. Ambient Air Pollution Is Associated With HDL (High-Density Lipoprotein) Dysfunction in Healthy Adults. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2019, 39(3):513-522.
61. Li Y, Ma Z, Zheng C, and Shang Y. Ambient temperature enhanced acute cardiovascular-respiratory mortality effects of PM_{2.5} in Beijing, China. *Int J Biometeorol*, 2015, 59(12):1761-1770.
62. Lin H, Liu T, Xiao J, et al. Mortality burden of ambient fine particulate air pollution in six Chinese cities: Results from the Pearl River Delta study. *Environ Int*, 2016, 96:91-97.
63. Lin H, Tao J, Du Y, et al. Particle size and chemical constituents of ambient particulate pollution associated with cardiovascular mortality in Guangzhou, China. *Environmental pollution (Barking, Essex : 1987)*. 2016, 208(Pt B): 758-66.
64. Liu S, Zhang K. Fine particulate matter components and mortality in Greater Houston: Did the risk reduce from 2000 to 2011? *The Science of the total environment*. 2015, 538: 162-8.
65. Lin H, Zhang Y, Liu T, et al. Mortality reduction following the air pollution control measures

- during the 2010 Asian Games. *Atmospheric Environment*, 2014, 91:24-31.
66. Liu C, Chen R, Sera F, et al. Ambient Particulate Air Pollution and Daily Mortality in 652 Cities. *N Engl J Med*, 2019, 381(8):705-715.
 67. Liu T, Cai Y, Feng B, et al. Long-term mortality benefits of air quality improvement during the twelfth five-year-plan period in 31 provincial capital cities of China. *Atmospheric Environment*, 2018, 173:53-61.
 68. Lu F, Xu D, Cheng Y, et al. Systematic review and meta-analysis of the adverse health effects of ambient PM_{2.5} and PM₁₀ pollution in the Chinese population. *Environmental research*. 2015, 136: 196-204.
 69. Ma Y, Chen R, Pan G, et al. Fine particulate air pollution and daily mortality in Shenyang, China. *Sci Total Environ*, 2011, 409(13):2473-2477.
 70. Mar TF, Norris GA, Koenig JQ, et al. Associations between air pollution and mortality in Phoenix, 1995-1997. *Environmental health perspectives*. 2000, 108(4):347-53.
 71. Maynard D, Coull BA, Gryparis A, et al. Mortality risk associated with short-term exposure to traffic particles and sulfates. *Environmental health perspectives*. 2007, 115(5): 751-5.
 72. Meng X, Zhang Y, Zhao Z, et al. Temperature modifies the acute effect of particulate air pollution on mortality in eight Chinese cities. *The Science of the total environment*. 2012, 435-436: 215-21.
 73. Meo SA, Suraya F. Effect of environmental air pollution on cardiovascular diseases. *European review for medical and pharmacological sciences*. 2015, 19(24): 4890-7.[55] Wyzga RE, Rohr AC. Long-term particulate matter exposure: Attributing health effects to individual PM components. *Journal of the Air & Waste Management Association (1995)*. 2015, 65(5): 523-43.
 74. Milojevic A, Niedzwiedz CL, Pearce J, et al. Socioeconomic and urban-rural differentials in exposure to air pollution and mortality burden in England. *Environ Health*, 2017, 16(1):104.
 75. Mirowsky JE, Peltier RE, Lippmann M, et al. Repeated measures of inflammation, blood pressure, and heart rate variability associated with traffic exposures in healthy adults. *Environmental health : a global access science source*. 2015, 14: 66.
 76. Nethery E, Leckie SE, Teschke K, and Brauer M. From measures to models: an evaluation of air pollution exposure assessment for epidemiological studies of pregnant women. *Occup*

- Environ Med, 2008, 65(9):579-586.
77. Ostro B, Feng WY, Broadwin R, et al. The effects of components of fine particulate air pollution on mortality in California: results from CALFINE. *Environmental health perspectives*. 2007, 115(1): 13-9.
 78. Ostro B, Roth L, Malig B, et al. The effects of fine particle components on respiratory hospital admissions in children. *Environmental health perspectives*. 2009, 117(3): 475-80.
 79. Ostro B, Tobias A, Querol X, et al. The effects of particulate matter sources on daily mortality: a case-crossover study of Barcelona, Spain. *Environmental health perspectives*. 2011, 119(12): 1781-7.
 80. Park Y, Kwon B, Heo J, et al. Estimating PM_{2.5} concentration of the conterminous United States via interpretable convolutional neural networks. *Environ Pollut*, 2020, 256:113395.
 81. Peng RD, Bell ML, Geyh AS, et al. Emergency admissions for cardiovascular and respiratory diseases and the chemical composition of fine particle air pollution. *Environmental health perspectives*. 2009, 117(6): 957-63.
 82. Pope CA, 3rd, Bhatnagar A, McCracken JP, et al. Exposure to fine particulate air pollution is associated with endothelial injury and systemic inflammation. *Circ Res*, 2016, 119(11):1204-1214.
 83. Pope CA, 3rd, Burnett RT, Thun MJ, et al. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA*, 2002, 287(9):1132-1141.
 84. Qiu H, Tian L, Ho KF, et al. Air pollution and mortality: effect modification by personal characteristics and specific cause of death in a case-only study. *Environ Pollut*, 2015, 199:192-197.
 85. Renzi M, Stafoggia M, Faustini A, et al. Analysis of Temporal Variability in the Short-term Effects of Ambient Air Pollutants on Nonaccidental Mortality in Rome, Italy (1998-2014). *Environ Health Perspect*, 2017, 125(6):067019.
 86. Rich DQ, Kipen HM, Huang W, et al. Association between changes in air pollution levels during the Beijing Olympics and biomarkers of inflammation and thrombosis in healthy young adults. *Jama*, 2012, 307(19):2068-2078.
 87. Roberts S. Interactions between particulate air pollution and temperature in air pollution

- mortality time series studies. *Environ Res*, 2004, 96(3):328-337.
88. Roberts S, Martin MA. Applying a moving total mortality count to the cities in the NMMAPS database to estimate the mortality effects of particulate matter air pollution. *Occupational and environmental medicine*. 2006, 63(3): 193-7.
 89. Roberts S, Switzer P. Mortality displacement and distributed lag models. *Inhalation toxicology*. 2004, 16(14): 879-88.
 90. Samet JM, Dominici F, Currier FC, Coursac I, and Zeger SL. Fine particulate air pollution and mortality in 20 U.S. cities, 1987-1994. *New England Journal of Medicine*, 2000, 343(24):1742-1749.
 91. Samoli E, Stafoggia M, Rodopoulou S, et al. Associations between fine and coarse particles and mortality in Mediterranean cities: results from the MED-PARTICLES project. *Environ Health Perspect*, 2013, 121(8):932-938.
 92. Samoli E, Touloumi G, Zanobetti A, et al. Investigating the dose-response relation between air pollution and total mortality in the APHEA-2 multicity project. *Occupational and environmental medicine*. 2003, 60(12): 977-82.
 93. Sarnat JA, Marmur A, Klein M, et al. Fine particle sources and cardiorespiratory morbidity: an application of chemical mass balance and factor analytical source-apportionment methods. *Environmental health perspectives*. 2008, 116(4): 459-66.
 94. Sellier Y, Galineau J, Hulin A, et al. Health effects of ambient air pollution: do different methods for estimating exposure lead to different results? *Environ Int*, 2014, 66:165-173.
 95. Shang Y, Sun Z, Cao J, et al. Systematic review of Chinese studies of short-term exposure to air pollution and daily mortality. *Environ Int*, 2013, 54:100-111.
 96. Shin HH, Stieb DM, Jessiman B, et al. A temporal, multicity model to estimate the effects of short-term exposure to ambient air pollution on health. *Environ Health Perspect*, 2008, 116(9):1147-1153.
 97. Son JY, Lee JT, Kim KH, et al. Characterization of fine particulate matter and associations between particulate chemical constituents and mortality in Seoul, Korea. *Environmental health perspectives*. 2012, 120(6): 872-8.
 98. Stylianou M, Nicolich MJ. Cumulative effects and threshold levels in air pollution mortality: data analysis of nine large US cities using the NMMAPS dataset. *Environmental pollution*

- (Barking, Essex : 1987). 2009, 157(8-9): 2216-23.
99. Sun Y, Song X, Han Y, et al. Size-fractioned ultrafine particles and black carbon associated with autonomic dysfunction in subjects with diabetes or impaired glucose tolerance in Shanghai, China. *Particle & Fibre Toxicology*. 2015, 12(1): 1-11.
 100. Tao Y, Huang W, Huang X, et al. Estimated acute effects of ambient ozone and nitrogen dioxide on mortality in the Pearl River Delta of southern China. *Environ Health Perspect*, 2012, 120(3):393-398.
 101. Tao Y, Zhong L, Huang X, et al. Acute mortality effects of carbon monoxide in the Pearl River Delta of China. *Sci Total Environ*, 2011, 410-411:34-40.
 102. Tian Y, Liu H, Zhao Z, et al. Association between ambient air pollution and daily hospital admissions for ischemic stroke: A nationwide time-series analysis. *PLoS Med*, 2018, 15(10):e1002668.
 103. Tzima K, Analitis A, Katsouyanni K, and Samoli E. Has the risk of mortality related to short-term exposure to particles changed over the past years in Athens, Greece? *Environ Int*, 2018, 113:306-312.
 104. Ueda K, Yamagami M, Ikemori F, et al. Associations Between Fine Particulate Matter Components and Daily Mortality in Nagoya, Japan. *Journal of epidemiology / Japan Epidemiological Association*. 2015.
 105. Vicedo-Cabrera AM, Sera F, Liu C, et al. Short term association between ozone and mortality: global two stage time series study in 406 locations in 20 countries. *Bmj*, 2020, 368:m108.
 106. Villeneuve PJ, Burnett RT, Shi Y, et al. A time-series study of air pollution, socioeconomic status, and mortality in Vancouver, Canada. *Journal of exposure analysis and environmental epidemiology*. 2003, 13(6): 427-35.
 107. Wang L, Liu C, Meng X, et al. Associations between short-term exposure to ambient sulfur dioxide and increased cause-specific mortality in 272 Chinese cities. *Environ Int*, 2018, 117:33-39.
 108. Wang M, Beelen R, Stafoggia M, et al. Long-term exposure to elemental constituents of particulate matter and cardiovascular mortality in 19 European cohorts: results from the ESCAPE and TRANSPHORM projects. *Environment International*, 2014, 66(2):97-106.

109. Wang M, Gehring U, Hoek G, et al. Air Pollution and Lung Function in Dutch Children: A Comparison of Exposure Estimates and Associations Based on Land Use Regression and Dispersion Exposure Modeling Approaches. *Environ Health Perspect*, 2015, 123(8):847-851.
110. Wang P, Cao JJ, Shen ZX, et al. Spatial and seasonal variations of PM_{2.5} mass and species during 2010 in Xi'an, China. *The Science of the total environment*. 2015, 508: 477-87.
111. Wittkopp S, Staimer N, Tjoa T, et al. Nrf2-related gene expression and exposure to traffic-related air pollution in elderly subjects with cardiovascular disease: An exploratory panel study. *Journal of exposure science & environmental epidemiology*. 2016, 26(2): 141-9.
112. Wong CM, Vichit-Vadakan N, Kan H, et al. Public Health and Air Pollution in Asia (PAPA): a multicity study of short-term effects of air pollution on mortality. *Environmental health perspectives*. 2008, 116(9): 1195-202.
113. Wu R, Song X, Bai Y, et al. Are current Chinese national ambient air quality standards on 24-hour averages for particulate matter sufficient to protect public health? *J Environ Sci (China)*, 2018, 71:67-75.
114. Wu R, Zhong L, Huang X, et al. Temporal variations in ambient particulate matter reduction associated short-term mortality risks in Guangzhou, China: A time-series analysis (2006-2016). *Sci Total Environ*, 2018, 645:491-498.
115. Wu S, Deng F, Huang J, et al. Blood pressure changes and chemical constituents of particulate air pollution: results from the healthy volunteer natural relocation (HVNR) study. *Environmental health perspectives*. 2013, 121(1): 66-72.
116. Xiao Q, Chen H, Strickland MJ, et al. Associations between birth outcomes and maternal PM_{2.5} exposure in Shanghai: A comparison of three exposure assessment approaches. *Environ Int*, 2018, 117:226-236.
117. Xu H, Chen J, Zhao Q, et al. Ambient air pollution is associated with cardiac repolarization abnormalities in healthy adults. *Environ Res*, 2019, 171:239-246.
118. Xu H, Wang T, Liu S, et al. Extreme Levels of Air Pollution Associated With Changes in Biomarkers of Atherosclerotic Plaque Vulnerability and Thrombogenicity in Healthy Adults. *Circ Res*, 2019, 124(5):e30-e43.
119. Xu M, Guo Y, Zhang Y, et al. Spatiotemporal analysis of particulate air pollution and ischemic

- heart disease mortality in Beijing, China. *Environ Health*, 2014, 13:109.
120. Yang C, Peng X, Huang W, et al. A time-stratified case-crossover study of fine particulate matter air pollution and mortality in Guangzhou, China. *Int Arch Occup Environ Health*, 2012, 85(5):579-585.
121. Yin P, Chen R, Wang L, et al. Ambient Ozone Pollution and Daily Mortality: A Nationwide Study in 272 Chinese Cities. *Environ Health Perspect*, 2017, 125(11):117006.
122. Yin P, Brauer M, Cohen A, et al. Long-term Fine Particulate Matter Exposure and Nonaccidental and Cause-specific Mortality in a Large National Cohort of Chinese Men. *Environ Health Perspect*, 2017, 125(11):117002.
123. Yu K, Qiu G, Chan KH, et al. Association of Solid Fuel Use With Risk of Cardiovascular and All-Cause Mortality in Rural China. *Jama*, 2018, 319(13):1351-1361.
124. Zanobetti A and Schwartz J. The Effect of Fine and Coarse Particulate Air Pollution on Mortality: A National Analysis. *Environmental Health Perspectives*, 2009, 117(6):898.
125. Zanobetti A, Schwartz J, Samoli E, et al. The temporal pattern of mortality responses to air pollution: a multicity assessment of mortality displacement. *Epidemiology (Cambridge, Mass)*. 2002, 13(1): 87-93.
126. Zanobetti A, Wand MP, Schwartz J, et al. Generalized additive distributed lag models: quantifying mortality displacement. *Biostatistics (Oxford, England)*. 2000, 1(3): 279-92.
127. Zhang Y, Guo Y, Li G, et al. The spatial characteristics of ambient particulate matter and daily mortality in the urban area of Beijing, China. *Sci Total Environ*, 2012, 435-436:14-20.
128. Zhong J, Urech B, Speck M, et al. Endotoxin and beta-1,3-d-Glucan in Concentrated Ambient Particles Induce Rapid Increase in Blood Pressure in Controlled Human Exposures. *Hypertension*. 2015, 66(3): 509-16.
129. Zhou M, He G, Fan M, et al. Smog episodes, fine particulate pollution and mortality in China. *Environ Res*, 2015, 136:396-404.
130. Zhou M, Wang H, Zeng X, et al. Mortality, morbidity, and risk factors in China and its provinces, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*, 2019, 394(10204):1145-1158.



我国典型地区空气质量改善的健康效益评估及人群健康防护策略研究课题组

课题组负责人 黄薇

美国哈佛大学公共卫生学院环境卫生学博士（2003年）
北京大学公共卫生学院劳动卫生与环境卫生学系教授、博士生导师
北京大学环境医学研究所副所长

主要研究方向为环境流行病学，包括空气污染的心肺系统健康损伤机制、风险评估、干预及政策制订等。自2012年起，担任世界卫生组织（WHO）环境健康顾问、专家组成员和课题负责人，参加和承担多项全球空气污染政策文件编纂和危害评估工作，主要包括空气污染致癌性评估、全球空气质量标准值更新、以及全球空气污染防护措施评估等。目前还担任2021年第33届国际环境流行病学大会主席、国际环境期刊Science of the Total Environment 副主编、Environmental Epidemiology 编委等职。此外，担任中国环境诱变剂学会青年委员会主任委员、国家室内空气质量标准修订工作组成员、国家环境基准工作委员会委员、欧美同学会留美医学委员会公共卫生专业委员会秘书长等职务。

此文章是国家自然科学基金 - 北京大学管理科学数据中心2017年资助课题“我国典型地区空气质量改善的健康效益评估及人群健康防护策略研究”的结项报告。该课题组负责人为北京大学公共卫生学院黄薇教授。该课题主要针对典型城市空气污染对人群健康的急性风险及空气质量改善措施的健康效益开展相关研究。

作者简介

POLICY REPORT SERIES

地 址 北京市颐和园路5号北京大学理科5号楼4层
邮政编码 100871
联系电话 010-6276 7908
传 真 010-6275 9641
网 站 <http://dcms.pku.edu.cn>

