

徐东群 主编

居住环境空气污染 与健康



Chemical Industry Press



化学工业出版社
环境科学与工程出版中心

居住环境空气污染与健康

徐东群 主编

尚 兵 裘著革 副主编



化学工业出版社
环境科学与工程出版中心

· 北 京 ·

(京) 新登字 039 号

图书在版编目 (CIP) 数据

居住环境空气污染与健康/徐东群主编. —北京: 化学工业出版社, 2004.11
ISBN 7-5025-6220-6

I. 居… II. 徐… III. 室内空气-空气污染-影响-健康
IV. X503.1

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2004) 第 109475 号

居住环境空气污染与健康

徐东群 主编

尚 兵 袁著革 副主编

责任编辑: 董 琳

文字编辑: 荣世芳 陈 曦 刘莉珺

责任校对: 陶燕华

封面设计: 蒋艳君

*

化 学 工 业 出 版 社 出版发行
环境科学与工程出版中心

(北京市朝阳区惠新里 3 号 邮政编码 100029)

发行电话: (010) 64982530

<http://www.cip.com.cn>

*

新华书店北京发行所经销

北京云浩印刷有限责任公司印刷

三河市前程装订厂装订

开本 787mm×1092mm 1/16 印张 18 字数 445 千字

2005 年 1 月第 1 版 2005 年 1 月北京第 1 次印刷

ISBN 7-5025-6220-6/X·549

定 价: 40.00 元

版权所有 违者必究

该书如有缺页、倒页、脱页者, 本社发行部负责退换

前 言

空气污染导致对人类健康和环境的危害，直接关系到人类的生存条件，是一个重要的环境健康问题。根据世界卫生组织的估计，全球范围内有4%~8%的过早死亡是由于暴露大气和室内空气中的颗粒物造成的。另外，大约20%~30%的呼吸道疾病是由大气和室内空气污染造成的，特别是室内空气污染。

随着生活水平的提高，工业化、城市化的加快，机动车辆的使用也在不断增加，大气污染特别是室内空气污染正在产生着对人类健康日益严重的危害，因而成为对某些空气污染物进行监控管理的重要科学依据，同时，环境卫生工作者也面临着更加艰巨的使命。

本书共计三篇十九章。第一篇为化学污染与健康，主要针对公认的对健康有害的居住环境大气颗粒物和室内空气有机污染物的监测及健康危害研究进行论述，较详细地介绍了大气颗粒物和室内空气有机污染物的监测方法。通过作者所承担的科研项目，对近年来发展起来的甲醛、总挥发性有机物的现场快速监测方法和实验室标准方法进行了对比，提出了现场快速监测方法的适用范围和局限性。详细介绍了装饰装修材料挥发性有机化合物释放的评价方法；空气污染物健康危害的研究方法；甲醛/苯单独及混配吸入染毒致大鼠多靶点毒性效应及机制研究；颗粒物的健康影响效应研究及毒性作用机制。介绍了居住环境空气污染的危险度评价及空气质量管理。第二篇为放射性污染与健康，详细介绍了氡对健康的危害；我国室内氡浓度水平及分布；室内氡浓度的测量；降低建筑物中氡浓度的方法和 γ 射线放射性测量技术。第三篇为生物性污染与健康，介绍了居住环境中的生物性污染；生物性污染物的测量与消毒及生物性污染的预防与控制。

参加本书编写的作者既有国内相关领域的专家，又有年轻有为的中青年博士、硕士，他们广泛收集了近十多年来国内外相关的新文献和新资料，并对他们所承担的科技部、国家自然科学基金委资助的空气污染及其对健康影响的相关科研项目进行总结，以认真、严谨的态度完成了本书的编写工作，付出了辛苦的劳动，以期对我国空气污染的监测、控制实践及空气污染对健康影响的研究有所裨益。

参加本书编写的有中国疾病预防控制中心的徐东群（博士）副研究员（第一篇第一、二、九、十章，第六章第一、四、五、六节）；尚兵研究员（第二篇第十一章~第十五章）；韩克勤主任技师（第一篇第四、五章）；张美云硕士（第一篇第三章第一节~第四节）；曹兆进研究员、方欣助理研究员、张文丽（博士）助理研究员、张淑珍主管技师、黄相刚硕士、韩京秀硕士（第一篇第三章第五节）；黄宁华硕士、王秦硕士（第一篇第八章）；董小艳硕士（第一篇第六章第一节~第四节）；关胜硕士（第一篇第六章第五节）；李韵谱实习研究员（第一篇第六章第六节）；常君瑞硕士（第三篇第十七章~第十九章）；崔宏星主管技师（第二篇第十六章）；还有军事医学科学院卫生学环境医学研究所袭著革（博士后）副研究员、杨丹凤博士（第一篇第七章）。

王秦、黄宁华、常君瑞协助部分章节的编排，最后由徐东群副研究员对全书做了审校工

作。在此向所有参加和支持本书编写和出版的同志致以衷心的感谢。

由于编者各有所长，写作风格和水平存在一定差异，加之时间仓促，不足之处恳请读者指评和指正。

编者

2004 年 6 月

目 录

第一篇 化学污染与健康

第一章 绪论	2
第一节 居住环境空气污染	2
第二节 居住环境空气污染的暴露评价	4
第三节 人类对污染物敏感性的增加	5
参考文献	5
第二章 居住环境室内空气污染对健康的影响	7
第一节 呼吸系统	7
第二节 免疫系统的过敏性疾病及其他效应	8
第三节 皮肤和黏膜刺激	8
第四节 感觉和神经系统	9
第五节 心血管系统	9
第六节 癌症	9
参考文献	10
第三章 室内空气污染的健康效应研究方法	11
第一节 居室暴露水平与健康效应的评价	11
第二节 调查研究设计	17
第三节 问卷调查的设计与调查研究的质量控制	21
第四节 资料统计分析方法	30
第五节 实例分析	36
参考文献	53
第四章 装饰装修材料挥发性有机化合物释放的评价	54
第一节 装饰装修材料的评价步骤	54
第二节 挥发性有机化合物释放的测量	55
第三节 材料释放和其他因素对室内挥发性有机化合物暴露的贡献	62
第四节 挥发性有机化合物对人体健康影响的评价	67
第五节 装饰装修材料释放物的感官评价	74
第六节 装饰装修材料释放物的完整评价步骤	76
参考文献	80
第五章 室内空气污染物监测的质量控制	81
第一节 采样过程质量控制	81
第二节 分析过程的质量控制	85
参考文献	85
第六章 室内空气中有机化合物的监测方法	86

第一节	室内空气中挥发性有机物的采样方法	86
第二节	影响采样的重要因素	92
第三节	特殊目的的采样导则	95
第四节	挥发性有机化合物的测定	97
第五节	TVOC 快速测定与标准方法的比对	109
第六节	甲醛直读仪器与 AHMT 标准方法的比对	114
参考文献		119
第七章	甲醛/苯单独及混配吸入染毒致大鼠多靶点毒性效应及机制研究	121
第一节	概述.....	121
第二节	大鼠吸入甲醛的毒理学研究.....	123
第三节	大鼠吸入苯的毒理学研究.....	134
第四节	大鼠吸入甲醛/苯混配的毒理学研究	139
参考文献		149
第八章	居住环境颗粒物	150
第一节	颗粒物概况.....	150
第二节	居住环境颗粒物的监测.....	153
第三节	室内外颗粒物的健康影响效应.....	156
第四节	研究方法.....	168
第五节	颗粒物毒性作用机制.....	172
第六节	预防控制措施.....	175
参考文献		176
第九章	居住环境空气污染的 hazard 度评价	177
第一节	危害鉴定.....	177
第二节	剂量-反应关系	179
第三节	暴露评价.....	184
第四节	危险特征分析.....	187
参考文献		190
第十章	居住环境空气质量管理	191
第一节	居住环境空气质量管理策略和步骤.....	191
第二节	制定室内空气质量标准的程序.....	192
第三节	室内空气质量标准.....	194
第四节	室内源的释放标准.....	194
参考文献		195

第二篇 放射性污染与健康

第十一章	氡的基本知识	198
第十二章	氡对健康的危害	206
第十三章	我国室内氡浓度水平及分布	210
第一节	我国居住环境氡浓度的水平及分布.....	210
第二节	我国室内氡浓度的分布规律.....	214

第三节	我国主要城市房屋中氡浓度的变化趋势·····	216
第四节	高氡住宅的原因分析·····	217
第五节	我国居室内 ²²⁰ Rn 的问题·····	222
第十四章	室内氡浓度的测量·····	224
第一节	概述·····	224
第二节	室内氡测量的不确定度·····	224
第三节	快速测量和连续测量方法·····	226
第四节	累积测量方法·····	229
第五节	氡衰变产物的测量·····	233
第六节	筛选测量和跟踪测量·····	234
第七节	质量控制·····	236
第八节	对氡测量仪器和人员的基本要求·····	237
第十五章	降低建筑物中氡浓度的方法·····	238
第一节	通风·····	238
第二节	屏蔽·····	240
第三节	加压·····	241
第四节	降氡方法比较·····	242
第五节	成功降氡建筑物实例分析·····	243
第十六章	γ放射性测量技术·····	245
第一节	γ照射量率测量·····	245
第二节	我国室内外γ照射量率水平·····	247
	参考文献·····	248

第三篇 生物性污染与健康

第十七章	居住环境中的生物性污染·····	252
第一节	生物性污染概述·····	252
第二节	室内环境中主要的生物性污染物及其来源与分布·····	252
第三节	空气生物性污染物对人类健康的危害·····	254
第十八章	生物性污染物的测量与消毒·····	259
第一节	生物性污染物的测量方法·····	259
第二节	生物污染的消毒与消毒评价·····	265
第十九章	生物性污染的预防与控制·····	271
第一节	生物性污染的预防·····	271
第二节	公共场所空气中微生物的标准·····	273
第三节	国内外微生物污染研究的进展与微生物污染的科普教育·····	274
	参考文献·····	276

第一篇

化学污染与健康

第一章 绪 论

第一节 居住环境空气污染

一、居住环境与空气污染

居住环境是指人类为从事生活活动而建立的以居住为中心事物的环境及有关的生活环境因素等,是由各种环境因素组成的综合体。人的一生要经历的不同阶段,涉及居住环境,学校,职业环境和公共场所环境等,其中心是居住环境。人类生活在环境中,不断地与环境进行着物质、能量、信息的交换,机体的调节和适应能力使得机体能与不断变化着的外环境保持着平衡,人群健康与居住环境关系密切。

空气是人类赖以生存的重要环境因素之一。人体与环境不断地进行着气体交换,从空气中吸入生命活动所必需的氧气,代谢产生二氧化碳。在通常情况下,一个成年人每昼夜呼吸2万多次,吸入 $10\sim 15\text{m}^3$ 的空气,在 $60\sim 80\text{m}^2$ 的肺泡里,进行气体交换与吸收,以维持生命活动。因此,“正常”空气是保证人体生理机能和健康的必要条件。

“正常”空气的组分是78.09%的氮气(N_2),20.94%的氧气(O_2),0.93%的氩气(Ar),这三种成分按体积计,占了空气的99.96%。另外,微量的氦、氟、氖、氦、氫、甲烷、氨、臭氧、氧化氮等其他气体的总和不到0.1%。

空气污染是指在空气正常成分之外,又增加了新的成分,或原有的成分浓度增加,其数量和持续时间超过了空气的自净能力,而使空气质量恶化的现象。

二、我国居住环境空气污染及对健康危害的现状

居住环境空气污染包括居住区大气污染和室内空气污染。我国大气污染的主要来源是燃煤、机动车尾气和工业废气排放。燃煤占我国基础能源总消耗的75%,燃煤是我国二氧化硫(SO_2)和总悬浮颗粒物(TSP)的主要来源。机动车尾气排放不仅源于汽车数量的增加,而且在于技术落后,排放标准过低,尤其是在交通阻滞时,减速行驶或空挡停车,排出的尾气更多,使中国的汽车尾气污染在世界上也最为严重。由于许多小型工厂和乡镇企业缺乏污染控制措施,造成了严重的工业废气排放。近年来随着管理措施的加强,工业废气排放已有所减少。我国早已认识到大气污染的严重性,国家环保局自20世纪80年代起在三百多个城市建立了大气质量监测系统,对 SO_2 、氮氧化物(NO_x)、可吸入颗粒物(PM_{10})、TSP等大气污染物进行监测。以1991~1999年的监测数据分析为例,上海 SO_2 和TSP的浓度均有所降低,氮氧化物的浓度由 $59\mu\text{g}/\text{m}^3$ 上升至 $105\mu\text{g}/\text{m}^3$ 。北京TSP和 NO_x 年平均浓度轻微升高, SO_2 年平均浓度持平。广州的主要空气污染物是 NO_x ,浓度超过 $100\mu\text{g}/\text{m}^3$,TSP的年平均浓度则降至 $200\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以下。这些均证实了大城市的大气污染已由煤烟型污染转向煤烟与汽车尾气的混合型污染,汽车尾气已经成为大城市大气污染的主要来源之一。我国的TSP有2/3为直径 $10\mu\text{m}$ 以下的颗粒物。在各种大气污染成分中,颗粒物尤其是细颗粒物($\text{PM}_{2.5}$)已被公认为危害最大、代表性最强的大气污染物。

根据世界卫生组织(World Health Organization, WHO)的报道,全世界空气污染最

严重的十个城市，中国占了七个。2000 年对城市的环境监测统计表明，388 个城市中只有 120 个城市达到国家空气质量二级标准，达标率仅占 31%。

卫生部自 20 世纪 90 年代以来，在 31 个省建立了疾病监测系统 (DSP)，共设点 145 个，覆盖了大约 1000 万人口，每个点至少包括 3 万人。但在 145 个疾病监测点中只有 28 个城市有空气质量监测点。监测点的数据分析表明：大气污染严重的城市中呼吸系统疾病、心血管疾病、肺癌和其他肿瘤的死亡率均高于污染较轻的城市。疾病定义参照国际疾病分类 (ICD-9)，呼吸系统疾病主要包括上呼吸道疾病和其他呼吸道系统疾病如 COPD，COPD 即慢性阻塞性肺病，包括支气管炎、慢性支气管炎、肺气肿和哮喘。心血管疾病包括风湿病、高血压、缺血性心脏病、肺循环和其他形式的心脏病，慢性肺心病和脑血管疾病。肺癌包括气管、支气管和肺部恶性肿瘤。肿瘤包括肝癌、食道癌、胃癌及其他癌症。在中国大气污染已被认为是慢性阻塞性肺病的一个主要病因，慢性支气管炎和哮喘在相对清洁地区的发病率分别为 5.0% 和 2.9%，而在污染严重地区的发病率分别为 32.7% 和 16.7%。

过去二十几年中我国一些大城市，在大气中工业废气、总悬浮颗粒物和 SO_2 的污染程度逐年下降的同时，肺癌的发病率却在逐年升高，如我国肺癌的死亡率从 20 世纪 70 年代的 12.61/10 万人上升到 20 世纪 90 年代的 27.50/10 万人。流行病学研究显示，大气中 $\text{PM}_{2.5}$ 每增加 $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，肺癌死亡率就会相应增加 8%。汽车尾气造成的大气污染已经成为中国及发展中国家不可忽视的空气污染问题，可能是导致近年来肺癌发病率不断升高的主要原因。根据疾病监测系统 28 个城市数据分析，大气污染导致的超额死亡总数高达 37.6 万人。估计 28 个城市的超额死亡和患病的经济损失达 438 亿元 (1998 年价格)。

由于人们长期在室内从事生活、学习和工作等活动，如果室内空气存在污染，其引起的健康危害将明显大于室外的大气污染。主要原因是室内污染物的来源广，种类多；有限的室内空间和密闭程度的增加，导致含有有毒有害化学物质、细菌及病毒的空气在室内大量聚集，不能及时排出室外。

中国农村的室内空气污染主要以燃料燃烧为主，在云南省宣威县，燃煤产生的室内颗粒物浓度达到 $270\sim 5100\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，室内燃煤产生的多环芳烃，如苯并 [a] 芘是宣威县肺癌高发的主要危险因素。云南省宣威县的肺癌死亡率在中国甚至世界上均为最高。

城市室内空气污染以装修型污染最为严重和普遍，除此之外室内空气污染的来源还包括消费品和化学品的使用、家用燃料的消耗和人类活动等。甲醛和苯是我国首要的装修型化学性室内空气污染物，在我国绝大多数 (70%~95%) 新装修家庭和办公室内都存在。装修产生的甲醛污染可以持续数年之久，并且甲醛的释放可随夏季环境温度和湿度的升高而大幅度增加。在新装修的房屋中，甲醛的浓度波动于 $0.1\sim 4\text{mg}/\text{m}^3$ ，少数家庭甚至更高；苯的浓度波动于 $0.05\sim 5\text{mg}/\text{m}^3$ ，有的家庭高达 $49\text{mg}/\text{m}^3$ ，超过室内空气标准数百倍。近年来儿童急性白血病高发的原因一直不清楚，室内装修污染被怀疑为主要诱因。室内甲醛最主要的致死原因是诱发过敏性哮喘，其致死人数远高于可能的致癌人数。

三、居住环境室内空气污染及对健康影响的特征

室内空气污染受室外污染物的水平，室内污染源，室内和室外空气的交换率，污染物的特征和建筑物内家具的影响。室内空气污染物的浓度随地理、季节、时间而变化。影响空气质量的因素包括物理、化学和生物因素。物理因素主要包括温度、湿度、风速、电离辐射等。化学因素成分复杂，种类繁多。生物因素主要指空气中的细菌、病毒、变应原 (如花

粉、尘螨等)等。

室内空气污染对健康影响的特征可概括如下。①接触人群广泛,包括老、幼、病、弱各种人群,对空气污染物的敏感性差异较大。年龄、健康状况等均会影响机体对空气污染物的耐受性。如儿童对 SO_2 、颗粒物较敏感;具有过敏体质的人,常好发生变态反应性疾病;心血管病患者对 CO 的敏感性较一般人为高。②居住环境室内空气中往往有多种污染物同时存在,污染物之间的组成比例受温度、湿度等多种因素的影响不断变化。各种因素之间可能同时呈现协同、相加、拮抗等不同类型的联合作用,与单一污染物相比,对人体的作用机制更为复杂。③居住环境室内空气中污染物浓度较低,人在居住环境中尤其是在室内停留的时间较长,可反复多次接触,因此,低浓度污染物长时期作用于人体可引起慢性毒害。④空气污染物主要通过呼吸道进入体内,此外,也可通过呼吸系统进入体内血液循环,只有一小部分可通过直接接触黏膜、皮肤进入体内。

经肺与/或呼吸道是空气污染物进入人体的主要途径。对成年人而言,空气污染物在肺脏吸收的总面积可高达 100m^2 ,为皮肤的 50 倍。此外,有长约 200km 的毛细血管组成的网络,肺脏的血液循环十分丰富,便于空气污染物的吸收入血和转运。非常小的颗粒物和气体污染物在肺泡内吸收。肺泡内的气体与通过肺毛细血管床的血液相平衡。随着每一次呼吸,大部分高溶解性的气体转入血液,低溶解性的气体残留在肺泡内。空气污染物经皮肤进入体内要经过两个不同的时相和过程。第一步是穿透相,是通过被动扩散透过角质层及整个表皮层的过程,脂溶性越大越易穿透。第二步是吸收相,是通过表皮层达到真皮层,透过毛细血管壁吸收入血的过程,水溶性越大越易吸收。因此,既具有脂溶性,又具有一定水溶性的空气污染物才能经皮吸收。

第二节 居住环境空气污染的暴露评价

空气污染对人体健康能否造成危害及危害程度的大小,受到许多条件的影响,其中最主要的影响因素是空气污染物暴露的浓度、作用时间和人群的易感性、健康状况等。

人体对空气污染物具有一定的生理调节能力和适应能力,但人体的适应能力是有限度的,当空气污染物的作用超过了人体所能适应或正常的生理范围后,可引起感觉不适,生化功能障碍,组织和器官发生生理功能及病理改变,进而导致疾病的发生,甚至死亡。

一、暴露评价

暴露评价就是确定空气污染物的来源、暴露途径和暴露人群,测定和估计空气污染物暴露的浓度、频度和持续时间。暴露可分为外暴露和内暴露。外暴露是指人体直接接触的空气污染物的水平,是通过空气样品测定所得的污染物的浓度,或采用模型预测等手段,推算出人体接触到的空气污染物的水平。内暴露是指空气污染物通过呼吸被人体吸收后在体内的实际接触水平,可以通过检测人的血液、呼出气、尿液等生物材料样品得到空气污染物或其生物标志物的浓度。内暴露水平更直接地反映机体对污染物的实际负荷,它可以减少在估计不同途径暴露时的许多假定因素,可与本人的健康效应数据进行对应分析。外暴露和内暴露水平既可单独使用,也可两者结合使用。

二、作用时间

一定浓度的空气污染物作用时间的长短,对其产生健康危害的程度具有重要影响。特别是在居住环境中低剂量的空气污染物,需要经过长时间的作用后,在人群中才会出现有损健

康的效应。人体长时间暴露于空气中的化学污染物，这些污染物可能在体内贮存和蓄积，逐渐达到对靶器官和靶组织产生病理性损害的剂量或浓度，而出现有害的生物学效应。有些空气污染物进入机体后，能较快地被分解并以多种形态迅速排出体外，不在机体内蓄积，但该污染物在靶组织或靶器官上产生的功能改变可逐渐累积，导致机体对该污染物的反应性增强。同时机体对该污染物有耐受性，随着暴露次数的增加和暴露时间的增长，机体呈现对该污染物反应性降低或减弱。

第三节 人类对污染物敏感性的增加

一、健康效应谱

当空气污染物作用于人群时，由于人群暴露浓度、暴露时间存在差异，个体的年龄、性别、健康状况以及对空气污染物的遗传易感性不同，可能出现各种不同的反应。人群不同反应的分布，是一个连续过程，构成了人群金字塔式的健康效应谱。一般情况下，随着对空气污染物负荷的增加，大多数人并未出现生理功能的改变，属于正常生理调节范围；有些人则处于生理代偿状态，机体还保持着相对稳定，暂时并不出现临床症状，如停止空气污染物的暴露，机体可能向着恢复健康的方向发展。但人体的代偿能力是有限的，如果继续暴露于空气污染物中，代偿功能出现障碍，机体就会向病理状态发展而出现疾病的症状和体征。相对较少的人群出现明显的疾病症状和体征；更少的人因病理反应的发展而死亡。

二、易感人群和易感性

对健康状况、年龄、生活条件大体相近的普通健康人群，相同的空气污染暴露条件，在人群个体中的反应是存在差异的，这种现象称为个体差异。尽管多数人在空气污染物作用下呈现出轻度的生理负荷增加和代偿功能状态，但仍有少数人处于疾病状态甚至死亡。通常把这类易受空气污染损伤的人群称为易感人群。易感人群中出现某种不良反应的反应率明显高于普通人群。人类的生理生化活动都受到基因调控，机体对空气污染物的反应甚至疾病的发生都与个体染色体和基因性状有关。在人群中普遍存在外显率低的等位基因变异即基因多态型，这些基因型在控制个体空气污染物暴露的反应和相关疾病的易感性上有着重要的作用。

遗传因素、年龄、性别、营养状态、健康状况、过敏、哮喘和吸烟均会导致易感性的不同。一些遗传因素与 COPD 的发展密切相关。如 α -1-抗蛋白酶可以抑制蛋白水解酶，这个酶的缺乏是可遗传的。在缺乏这个特定酶的病人中肺气肿的发生率较高。由于狗能够在上呼吸道系统有效地清除臭氧，狗和一些啮齿类动物暴露臭氧的死亡率明显不同。在给定的血铅水平下所导致的危害效应方面，儿童、婴儿和胎儿比成年人更敏感。饮食中缺乏硒和维生素 E 容易导致暴露臭氧的实验动物肺损伤增加。对于给定浓度的 SO_2 和 NO_2 ，气喘病人比非气喘病人更敏感。吸烟和石棉暴露在导致肺癌过程中具有协同作用。吸烟者比不吸烟者 COPD 的患病率高，并且 COPD 患者对其他污染物的敏感性高，吸烟可增加一些人的易感性。

参 考 文 献

- 1 世界卫生组织．中国环境与人群健康．联合国开发计划署报告．2001

- 2 ECA-IAQ. European Collaborative Action “Indoor Air Quality and Its Impact on Man” 1997. Effects of Indoor Air Pollution on Human Health. Report No10, EUR 14086 EN. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities
- 3 陈学敏主编. 环境卫生学. 第4版. 北京: 人民卫生出版社, 2001

第二章 居住环境室内空气污染对健康的影响

第一节 呼吸系统

呼吸系统的主要功能是执行人体与外界的气体交换。呼吸系统由呼吸道和肺两部分组成。呼吸道是传送气体的一系列管道，肺是进行气体交换的器官。呼吸系统是空气污染物直接作用的靶器官。呼吸道包括鼻、咽、喉、气管和主支气管等，临床常以喉为界，称鼻、咽、喉为上呼吸道；气管、主支气管为下呼吸道。本节只限于讨论空气污染物对下呼吸道非致癌、非致敏作用。

居住环境室内空气污染可导致多种呼吸系统健康效应，包括：肺功能的急、慢性改变，呼吸道症状的发生率增加（包括新发生和已有呼吸道症状的加剧），慢性支气管炎、哮喘、肺气肿，呼吸系统感染等。

一、肺功能的急、慢性改变

肺功能的急、慢性改变与室内燃料燃烧、烹调油烟、吸烟有关，其主要原因是这些因素引起呼吸系统气道狭窄，造成小气道阻力增加，通气功能障碍。中国疾病预防控制中心环境与相关产品安全所在太原的研究发现，集中供暖家庭儿童肺功能多项指标优于燃煤供暖家庭。在承德、沈阳、上海和武汉四城市中对 1343 名儿童冬季肺功能测定的结果表明，上海、承德燃煤家庭中儿童用力肺活量（FVC）、一秒钟用力呼气量（FEV₁）、最大呼气流量（PEF）和 75%肺活量最大呼气流量、50%肺活量最大呼气流量、25%肺活量最大呼气流量（V75、V50、V25）比燃气家庭降低 1.5%~10.7%。对 8 名男性非吸烟志愿者短期（1h）接触烹调油烟后的肺功能研究结果表明，接触高浓度油烟后，肺活量、用力肺活量明显下降。

二、呼吸道症状的发生率增加

呼吸道症状主要包括咳嗽、咳痰、呼吸短促、喘息、气管炎等，与室内燃料燃烧、吸烟、室内装修有关。对承德、沈阳、上海和武汉四城市调查显示，燃煤家庭儿童气管炎患病率以及咳嗽、咳痰症状的发生率均高于燃气家庭。

三、慢性支气管炎、哮喘

慢性支气管炎的主要症状为咳嗽、咳痰、气紧。慢性支气管炎、哮喘与室内燃料燃烧、室内装修有关，此外哮喘还可由室内过敏原引起或加重。吸烟是造成慢性支气管炎和肺气肿的主要原因，美国和英国的调查均表明，慢性气管炎的发病率随吸烟量的增加而增加。另一项关于吸烟与慢性支气管炎关系的调查显示，慢性气管炎的发病率，吸烟男性为 25.8%，不吸烟男性为 11.3%，吸烟者的相对危险度比不吸烟者大 1.3 倍。父母尤其是母亲吸烟的 2 岁以下幼儿患喘息性和非喘息性胸部疾病的相对危险度为 1.5，而父母吸烟的学龄儿童患哮喘的相对危险度为 1.3，且被动吸烟会加重儿童的哮喘症状。

四、呼吸系统感染

当室内存在病原微生物或空调系统被军团菌污染，室内空间狭小，通风不良时，呼吸系统感染性疾病就会在人群中传播。通过空气传播的病原体主要有流感病毒、肺炎球菌、结核

杆菌、溶血性链球菌、金黄色葡萄球菌等，其传播的疾病将在第三篇中进行讨论。

第二节 免疫系统的过敏性疾病及其他效应

免疫是针对外源物质而出现的一种应答，其中外源物质既包括微生物，也包括大分子物质。免疫系统是由参与免疫的细胞和分子构成的，对外源物质所产生的反应称为免疫应答。对机体具有抗感染保护作用的免疫应答，在某些条件下也可导致损伤和疾病，因此这种应答的结局是生理或病理性的。

居住环境室内空气污染可导致多种免疫系统健康效应，包括过敏性哮喘、过敏性鼻炎、过敏性肺炎、过敏性皮炎、多重化学物质敏感症等。

过敏性哮喘和过敏性肺炎是室内过敏原引起的最严重的过敏性疾病。过敏性哮喘也可由暴露于室内空气污染物所致，这些污染物可能是过敏原，也可能是刺激物，包括居住环境中的尘螨、花粉、宠物毛皮屑、霉菌、蟑螂、室内烟草烟雾、甲醛、挥发性有机化合物等。这些变应原是引起过敏性哮喘病人气道变应性炎症和急性发作的主要诱因。临床症状表现为突然的反复发作的喘息、呼吸困难、胸闷和咳嗽。对于过敏原，这类疾病可引起免疫特异性免疫球蛋白 E (IgE) 敏感性增高，对于室内空气中的刺激物，这类疾病可导致非特异性超敏性的增高。过敏性哮喘可发生于全年龄层。过敏性鼻炎也是 IgE 介导的疾病，只在儿童和青年人中流行。

研究证实过敏性哮喘的发病机制主要与细胞和分子水平的免疫功能缺陷所导致的 I 型变态反应有关，和 III 型变态反应也有一定关系。

第三节 皮肤和黏膜刺激

皮肤和黏膜暴露于室内空气污染物可引起感觉系统效应，导致组织变化。感觉细胞暴露于空气的直接刺激可引起初级感觉刺激；二级感觉刺激伴随着皮肤、黏膜和组织的变化。症状通常是非特异性的，不同暴露因素既可导致同一种症状，也可导致不同症状。与室内空气质量相关的最常见的效应包括急性生理和感觉反应，生理反应，对环境暴露敏感性的亚急性变化。刺激症状主要包括喉咙发干、发酸，眨眼、眼睛刺痛、流泪，打喷嚏，咳嗽，鼻咽炎。

能够产生黏膜组织和皮肤刺激变化的室内主要污染物包括 SO₂、甲醛、挥发性有机物、环境烟草烟雾等。SO₂ 易溶于水，它与水结合形成亚硫酸，并可氧化生成硫酸，刺激眼和鼻黏膜，并具有腐蚀性。SO₂ 在组织液中的溶解度高，所以吸入空气中的 SO₂ 很快会在上呼吸道溶解，很少进入深部气道。甲醛的高水溶性可引起眼睛和上呼吸道黏膜的刺激。许多挥发性有机化合物均为黏膜刺激剂。短时间甲醛暴露的人体急性刺激反应见表 2-1。

表 2-1 短时间甲醛暴露的人体急性刺激反应

人体健康效应	空气甲醛浓度水平/(mg/m ³)		人体健康效应	空气甲醛浓度水平/(mg/m ³)	
	报道范围	中位数		报道范围	中位数
嗅阈	0.06~1.2	0.1	流泪(30min 暴露)	5.0~6.2	5.6
眼刺激阈	0.01~1.9	0.5	强烈流泪(1h 暴露)	12~25	17.8
咽刺激阈	0.1~3.1	0.6	危及生命:水肿、炎症、肺炎	37~60	37.5
眼刺激感	2.5~3.7	3.1	死亡	60~125	125

注：引自：1987 Air Quality Guidelines for Europe. WHO Regional Publications, European Series No 23. Copenhagen: Regional Office for Europe, World Health Organization.

第四节 感觉和神经系统

室内空气污染物可对感觉神经系统产生作用。感觉效应是指对室内空气污染物暴露的知觉。感觉系统包含许多感受器,通过这些感受器可将信号传递到中枢神经系统,产生嗅、触、刺激和疼痛等感觉。

感觉效应是非常重要的室内空气质量控制参数。不同暴露因素可导致同一种感觉,也可导致不同感觉。室内空气中许多污染物具有气味和黏膜刺激性,能够产生感觉神经系统变化的室内主要污染物包括 CO、甲醛、挥发性有机物、环境烟草烟雾等。根据 Møhlhave 的综述,可将总挥发性有机化合物 (TVOC) 暴露与健康效应的剂量反应关系归纳为表 2-2。

表 2-2 TVOC 暴露与健康效应的剂量反应关系

浓度范围/(mg/m ³)	健康效应
<0.2	无刺激、无不适
0.2~3	与其他因素联合作用时可能有不适感觉
>3	出现气味和不适感觉
>5	出现生理学效应
8~25	明显的眼、鼻、喉黏膜刺激与其他因素联合作用时可能有头痛
>25	除头痛外,可能出现其他的神经毒性作用

这些污染物可影响神经细胞和神经信号的传导,产生麻醉作用。神经细胞对化学污染物的代谢缓慢,因此有毒有害污染物在中枢神经系统蓄积产生的危害大于其他组织。此外,中枢神经系统的神经细胞不具有再生能力,因此对其损伤是不可逆的。

第五节 心血管系统

暴露于室内空气污染物会对心血管系统产生影响,环境烟草烟雾和 CO 对心血管症状、心血管疾病的发病率和死亡率产生影响。主动吸烟可导致心血管疾病,并导致心血管疾病死亡率的增加。CO 主要是通过与血液中的血红蛋白 (Hb) 结合形成碳氧血红蛋白 (COHb),阻止氧与 Hb 的结合,从而降低了血液输送氧的能力,引起心脏、大脑等缺氧,使心脏病病人胸痛的发作频率增高。高浓度 CO 暴露可诱发心肌梗塞。

Svenelsen 等在美国进行的研究发现,吸烟妻子的丈夫与不吸烟妻子的丈夫相比,发生心血管疾病的相对危险度为 1.48,死于心血管疾病的相对危险度为 2.11。室内空气中 CO 的水平通常不会超过《室内空气质量标准》,因此公众因室内 CO 暴露导致心血管系统疾病或使心血管系统疾病恶化的可能性是有限的。

第六节 癌 症

室内空气污染物暴露导致的癌症主要为肺癌。室内空气中的致癌物主要有:多环芳烃 (PAH) [如苯并 [a] 芘 (B[a]P)]、环境烟草烟雾、苯、氡等。

燃煤是室内多环芳烃的主要来源之一,在使用烟煤的人群中,40 岁以上年龄组的肺癌