



赠送光盘



KONGQI WURAN  
DUI RENQUN JIANKANG YINGXIANG  
SHUJU QINGXI JI PINGJIA FANGFA

# 空气污染对人群健康影响 数据清洗及评价方法

主编◎徐东群

# 空气污染对人群健康影响

## 数据清洗及评价方法

KONGQI WURAN  
DUI RENQUN JIANKANG YINGXIANG  
SHUJU QINGXI JI PINGJIA FANGFA

主编◎徐东群

长江出版传媒 湖北科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

空气污染对人群健康影响数据清洗及评价方法/徐东群主编;王秦等  
参编.-武汉:湖北科学技术出版社, 2016.12

ISBN 978-7-5352-9203-2

I. ①空… II. ①徐… ②王… III. ①空气污染—影响—人口—健  
康—研究 IV. ①X510.31

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2016)第 268462 号

责任编辑:李 青

封面设计:胡 博

---

出版发行:湖北科学技术出版社

电话:027-87679485

地 址:武汉市雄楚大街 268 号

邮编:430070

(湖北出版文化城 B 座 13—14 层)

---

网 址:<http://www.hbstp.com.cn>

---

印 刷:武汉福者印刷有限公司

邮编:430023

---

787×1092

1/16

21.5 印张

534 千字

2016 年 12 月第 1 版

2016 年 12 月第 1 次印刷

定价:125.00 元

## 编 委 会

主 编 徐东群

参编人员(按姓氏笔画排序)

王 秦	王 琼	吕祎然	刘 悅	刘 婕
刘静怡	李亚伟	李成橙	李 娜	杨一兵
张海婧	陈 曦	孟聪申	郝舒欣	徐东群
徐春雨	常君瑞	葛 蓝	韩京秀	

## 前　　言

改革开放以来,我国经济高速发展,但巨大的环境代价不容忽视,环境污染和生态破坏不仅给经济社会发展带来负面影响,也严重影响了公众健康,成为群众日益关注的社会问题。《全球疾病负担评估 2010》报告显示,PM<sub>2.5</sub> 污染在我国健康风险因子排名中位居第 4,仅 2010 年就导致了 123 万人过早死亡。另外,受到卫生部门以外政策的影响,健康状况的脆弱性也在不断增加。生态环境的破坏已成为建设小康社会的短板和瓶颈制约,不仅影响社会稳定和公众健康,也造成了巨大的经济损失。

在 2016 年 8 月 19 日至 20 日召开的全国卫生与健康大会上,习近平总书记又再次重申、强调了曾在 2014 年 12 月 13 日考察江苏镇江市丹徒区世业镇卫生院时提出的:“没有全民健康,就没有全面小康。”因为健康不仅是日常生活的重要资源,更是可持续发展的关键因素,对公民幸福及社会和经济发展具有重要价值。人类健康的损失不仅是经济成果的损失,更是可持续发展能力的损失。

良好的生态环境是人类生存与健康的基本前提。根据党的十八届五中全会提出的绿色发展理念,只有重点抓好空气、土壤、水污染的防治,切实解决突出环境问题,才能有效保护生态环境,降低环境健康风险,使每个人都享有健康的权利。

世界卫生组织(WHO)报告(2006)指出,同其他许多卫生挑战一样,环境健康风险也是可以预防的。目标明确的干预措施可以规避很多环境健康风险,每年能够挽救多达 400 万人的生命。因此 WHO 呼吁:所有政府部门在制定政策时均应对健康影响进行评估,将健康纳入所有政策(Health in All Policies)的制定。习近平总书记在这次全国卫生与健康大会上也强调了“将健康融入所有政策”。

因此在制定治理空气污染政策、法规和标准时,不仅需要利用环保部门环境监测网络获得的监测数据,分析环境污染物的达标情况,解析其污染来源,以此为依据提出减排措施,还需要评估人群的暴露水平和健康影响。多年来,我国在空气污染健康影响方面,已开展了大量的包括流行病学、毒理学等多方面的研究,确定了特定时点或时期与特定范围内个体或人群中空气污染与疾病或健康状况的关系。但是研究结果无论是覆盖范围还是研究周期都存在一定的局限性,最重要的是不能及时反映采取空气污染控制措施后,健康效应的敏感变化,导致科研成果的实际应用价值很有限,尤其是在为管理服务和政策支撑方面还存在巨大不足。因此还需要开展长期的、连续的、系统的监测工作,弥补科学的研究的不足,及时评价空气污染健康影响的现状,了解空气污染及健康影响的变化趋势。国际组织,美国和欧洲的一些国家在这方面为我们提供了可借鉴的经验,通过开展环境健康影响研究,建立环境健康指标(environmental health indicators, EHIs),并将

其作为一种可有效评价环境健康现状的工具广泛使用。在此基础上,建立环境健康信息系统,链接各类监测网络长期监测获得的环境数据与健康数据,通过整理、分析监测数据,量化环境现状,分析环境与健康相关关系,定量评估环境污染的健康风险;研究环境污染造成的各类健康影响,为政策制定提供数据和支持。

2014年我们承担了国家卫生计生委疾病预防控制局“环境健康指标体系框架梳理工作”,通过分析国际组织和发达国家环境健康指标体系构建的总体思路和步骤,借鉴国外研究成果,结合我国国情,提出了我国环境健康指标体系框架。接下来,我们系统梳理了我国不同部门已经建立的各种监测网络,如环保部门的空气质量监测,地表水断面、集中式饮用水水源地、地下水、海水等水质监测,城市区域声环境质量、城市道路交通声环境质量、全国环境电离辐射水平监测,卫生计生部门的传染病、突发公共卫生事件、计划免疫、死因、健康危害因素、生活饮用水水质、空气污染对人群健康影响监测。卫生计生系统统计信息中心每年也会发布医疗服务(医疗卫生机构诊疗人次及入院人数、医院分科门诊人次及构成、居民两周患病率、居民慢性病患病率、居民两周就诊情况、居民住院情况、医疗卫生机构诊疗人次、医院病床使用率等),基层医疗卫生服务(基层医疗卫生机构诊疗人次、基层医疗卫生机构入院人数等),公共卫生服务(传染病报告发病及死亡率、前十位恶性肿瘤死亡率、3岁以下儿童和孕产妇系统管理率等),基本医疗保障制度(新型农村合作医疗情况、城镇居民基本医疗保险情况、城乡医疗救助情况等),人民健康水平(出生率、死亡率、自然增长率、期望寿命、监测地区孕产妇及5岁以下儿童死亡率等),卫生资源(医疗卫生机构数、专业公共卫生机构数、医疗卫生机构床位数等)数据。多年的持续监测已经积累了大量数据,在大数据时代,如何综合利用不同网络获得的足够维度的信息,分析并及时了解空气污染的特征和人群暴露水平,空气污染对人群健康的影响,国际上已经有很多经验可以供中国借鉴。

2005年起,中国疾病预防控制中心环境与健康相关产品安全所(简称环境所)就开展了空气污染对人群健康影响监测试点工作,通过选择不同类型城市持续开展综合监测,探索监测指标的科学性和可行性,以及监测工作的运行管理模式。在前期工作的基础上,2013年10月,国家卫生计生委疾病预防控制局争取到中央财政转移经费支持,将空气污染对人群健康影响监测工作扩大到16个省43个监测点。

2014年通过承担卫生行业专项“雾霾天气人群健康风险评估和预警关键技术研究”,在分析我国不同部门已经建立的各种监测网络数据可获得性的基础上,我们探索建立了空气污染(雾霾)人群健康影响监测、评估指标体系,整合形成了环境空气、气象、毒理、健康等资料的基础数据库,建立了空气污染(雾霾)人群健康影响综合信息平台,构建了适合我国的空气污染(雾霾)人群健康风险评估技术。

本书正是在前期工作的基础上,对我们多年来所开展的空气污染对人群健康影响监测工作的总结。本书分为六章,第一章绪论,通过综述空气污染对人群健康影响研究,梳理国外环境健康指标体系的构建、大数据的应用,并在分析我国不同部门已经建立的各

种监测网络指标数据可获得性的基础上,提出了我国空气污染对人群健康影响监测、评价指标体系。第二章空气污染健康影响综合信息平台构建,首先梳理了空气污染人群健康影响领域信息化建设的现状,明确了空气污染人群健康影响综合信息平台建设的定位,在对空气污染健康影响综合信息平台需求分析的基础上,提出了空气污染对健康影响综合信息平台的设计原则、架构、内容、性能及安全设计等,并介绍了空气污染对人群健康影响综合信息平台的应用。第三章监测数据质量评价方法,介绍了空气污染对人群健康影响监测数据质量评价的目的、评价原则、评价标准和评价方法,并针对空气污染暴露和健康指标进行了案例分析。第四章监测数据清理方法,按照监测数据的类别详细介绍了空气污染对人群健康影响监测数据的清理规则、清理流程和方法,及各种数据清理工具包针对不同案例的应用。第五章空气污染暴露评价方法,首先对国内外空气污染暴露评价进展进行了综述,然后介绍了空气污染特征和暴露评价的思路和方法,并通过案例介绍了评价方法的应用。第六章健康影响评价方法,首先对空气污染急性和慢性健康影响评价及空气污染事件健康影响评价方法进展进行了综述,然后详细介绍了数据分析思路和基本统计分析方法,以及在空气污染对人群健康影响监测中常用的描述性分析、比较性分析、分层分析、单因素分析、多因素分析、病例交叉分析、时间序列分析、合并定量分析、风险评估方法、模型等。并通过案例分析,进一步细化了完成监测数据处理和分析的操作程序。本书囊括了进行数据清洗、数据分析、空气污染暴露评价及健康影响评价需要掌握的必备知识,内容丰富,针对性强,是为目前已覆盖我国31个省、自治区、直辖市126个监测点的空气污染对人群健康影响监测项目参与单位工作人员量身定做的工具书,也可为从事医学高等院校教学及空气污染健康影响研究的科研人员提供参考。

由于编写时间仓促及主编水平所限,尽管各位参编人员已尽了很大努力,书中内容不当和错误之处仍在所难免,敬请广大读者予以指正,以便再版时补充修订。

中国疾病预防控制中心环境与健康相关产品安全所

徐东群

2016年8月

# 目 录

<b>第一章 绪论</b>	1
第一节 空气污染对人群健康影响概述	1
第二节 环境健康指标体系概述	8
第三节 我国空气污染健康指标体系构建	23
第四节 国内外空气污染及健康相关监测网络	27
第五节 我国空气污染对健康影响监测和评价指标体系	35
<b>第二章 空气污染人群健康影响综合信息平台构建</b>	46
第一节 空气污染人群健康影响综合信息平台的定位	46
第二节 空气污染人群健康影响综合信息平台的建设	49
第三节 空气污染人群健康影响综合信息平台的应用	57
<b>第三章 监测数据质量评价方法</b>	66
第一节 数据质量评价概述	66
第二节 数据审核评价标准	72
第三节 空气暴露指标数据质量评价	78
第四节 健康指标数据质量评价	83
第五节 案例分析	96
<b>第四章 监测数据清洗及汇总方法</b>	102
第一节 数据清洗概述	102
第二节 气象监测数据清洗及汇总规则	111
第三节 环境空气质量监测数据清洗及汇总	123
第四节 PM <sub>2.5</sub> 浓度及成分数据清洗及汇总	137
第五节 人口学数据清洗及汇总	152
第六节 健康个案数据的清洗及汇总	159
第七节 健康汇总数据的清洗	186
第八节 调查问卷数据的清洗	193
<b>第五章 空气污染暴露评价方法</b>	204
第一节 空气污染暴露评价方法研究进展	204
第二节 空气污染暴露评价分析思路和方法	226
<b>第六章 健康影响评价方法</b>	247
第一节 空气污染对人群健康影响评价方法研究进展	247
第二节 健康影响数据分析思路和方法	256
第三节 案例分析	292

# 第一章 絮 论

降低空气污染的健康风险,必须采取目标明确的干预措施。本章将首先对国内外开展的空气污染人群健康影响研究进行综述,总结取得的研究成果,即空气污染物与疾病或健康状况之间的因果关系、很可能的因果关系、提示性的因果关系、证据不足和提示性的无因果关系等五种强弱不同的关联,分析科学的研究的局限性。然后梳理世界卫生组织(WHO)、欧盟、美国等建立并使用的环境健康指标体系,以及国外环境健康相关机构建立的各种监测网络,充分借鉴其通过基于大数据监测的网络平台,制定数据共享协议,对数据进行管理,在保证数据有效、安全的情况下,提供多重数据共享服务,供相关部门开展研究,有效评估环境健康现状的经验。最后,在分析我国不同部门已经建立的各种监测网络数据可获得性的基础上,提出我国空气污染对人群健康影响监测评价指标体系的构建思路。选择通过科学的研究确定有明确因果关系和很可能因果关系的指标,开展长期监测,既可弥补科学的研究的不足,及时了解空气污染及健康影响的现状和变化趋势,定量评估空气污染的健康风险,直接用于支持决策,为政策、措施、标准等制定、修订提供科学依据,又可加强信息共享和促进与公众的沟通。

## 第一节 空气污染对人群健康影响概述

自 20 世纪 30 年代起,美国和欧洲开展了大量空气污染对健康影响的研究,包括流行病学、毒理学、控制人群暴露等方面的研究,20 世纪末和 21 世纪初以来又做了大量分子生物学方面的研究,在不同空气污染物对人群健康影响方面取得了很多的研究成果,本节将从短期暴露研究、长期暴露研究及污染事件研究等方面对国内外的典型研究进行综述。

### 一、国外空气污染对人群健康影响方面的研究进展

#### (一) 短期暴露健康影响研究

空气污染物短期暴露与人群心血管系统、呼吸系统疾病的关系已经被国内外大量研究证实。此外,还有很少一部分研究评估了中枢神经系统疾病与空气污染短期暴露的关系。

关于短期暴露  $PM_{2.5}$  与心血管系统疾病就诊率关系的研究国外有大量的报道,在一项美国大型多城市研究中,Bell 等<sup>[1]</sup>对 1999—2005 年美国 202 个城市的住院资料和环境数据进行分析,结果表明,颗粒物对人群的健康影响具有明显的空间和时间异质性,其中东北美地区最高( $ER=1.08\%$ ),冬季最高( $ER=1.49\%$ ),同样呼吸系统和心血管系统疾病住院率受  $PM_{2.5}$  的影响也是在冬季最为明显, $PM_{2.5}$  浓度每增加  $10 \mu g/m^3$ ,呼吸系统和心血管系统疾病当日住院率分别增高  $1.05\%$ (95%CI: $0.29\%, 1.82\%$ )和  $1.49\%$ (95%CI: $1.09\%, 1.89\%$ )。北美地区外的其他国家的多城市研究结果也表明, $PM_{2.5}$  与心血管

疾病的发病(如缺血性冠心病、充血性心力衰竭)有明显的正相关<sup>[2,3]</sup>。

国外还有一些流行病学研究探讨了心率变异性、血压、室性心律不齐、心电图的改变(包括异位搏动和缺血性改变)与 PM<sub>2.5</sub> 短期暴露的关系。有研究指出室上性早搏和 S-T 段压低与 PM<sub>2.5</sub> 有关<sup>[4]</sup>, 另一项研究显示, PM<sub>2.5</sub> 会使收缩压降低<sup>[5]</sup>。

Peng 等<sup>[6]</sup> 对 1999—2005 年美国 108 个城市的住院资料和环境数据进行分析, 结果表明, PM<sub>10</sub> 浓度每增加 10 μg/m<sup>3</sup>, 心血管系统疾病当日住院率增高 0.36% (95% CI: 0.05%, 0.68%), 但是当调整 PM<sub>2.5</sub> 对其影响后, 结果不再具有统计学意义。结果还显示, 无论是否调整 PM<sub>2.5</sub> 的影响, PM<sub>10</sub> 与呼吸系统疾病当日住院率关系的分析结果均无统计学意义。

Dominici 等<sup>[7]</sup> 于 2005 年, 利用美国国家发病率、死亡率和空气污染研究(national morbidity and mortality air pollution study, NMMAPS)的大气污染与人群死亡数据, 对 90 个城市的研究结果进行了 Meta 分析。结果发现 PM<sub>10</sub> 每增加 10 μg/m<sup>3</sup>, 人群总死亡率升高 0.27% (95% CI: 0.12%, 0.44%)。

Anderson HR 等<sup>[8]</sup> 采用广义相加模型(GAM)结合 Meta 分析的方法, 研究了欧洲 33 个城市 80 年代末至 90 年代中期大气 PM<sub>10</sub> 与人体健康的关系。结果表明: 对于总死亡来说, 大气 PM<sub>10</sub> 每增加 10 μg/m<sup>3</sup>, 其相对危险度为 1.006% (95% CI: 1.004%, 1.008%)。

关于 PM<sub>10</sub> 暴露与动物心血管系统损伤的毒理学研究非常少, 进行了 PM<sub>10</sub> 暴露对心血管系统影响的比较研究, 同时研究中也仅对一些血液或血浆的参数进行了检测。

对于超细颗粒物(UFPs), 国外的研究主要集中于柴油车废气相关的控制暴露人体研究, 有研究结果表明, 柴油车废气可能会影响血管的舒缩功能<sup>[9]</sup>, 但也有部分研究结果不支持此结论<sup>[10]</sup>。

国外大量的研究结果证实了 SO<sub>2</sub> 与呼吸系统疾病发病的关系, 2002 年, Mortimer 等<sup>[11]</sup> 对美国 8 个城市的 846 名 4~9 岁有哮喘病史的儿童进行调查研究发现, 短期暴露 SO<sub>2</sub> 可以显著降低这些患儿的肺功能, 同时引起哮喘症状。Schildcrot 等<sup>[12]</sup> 对美国 990 名有哮喘病史儿童的研究也证实了这一点。

与 PM<sub>10</sub> 相同, Dominici 等<sup>[7]</sup> 于 2005 年, 利用 NMMAPS 的大气污染与人群死亡数据进行 Meta 分析发现 SO<sub>2</sub> 日均浓度每增加 10 μg/m<sup>3</sup>, 1 天后的人群总死亡率升高 0.60% (95% CI: 0.26%, 0.95%), 但在校正 PM<sub>10</sub>、NO<sub>2</sub> 对 SO<sub>2</sub> 的影响后, 该结果无统计学意义。

## (二)长期暴露健康影响研究

哈佛大学公共卫生学院进行了哈佛六城市研究<sup>[13]</sup> (harvard six cities study)。研究从 1974 年开始, 利用六座城市(Watertown, Massachusetts, Harriman, Tennessee, St. Louis, Steubenville)的 PM<sub>2.5</sub> 浓度数据与人群随访数据探讨人群 PM<sub>2.5</sub> 暴露与死亡风险之间的关系, 研究者对 8111 人进行了 14~16 年的跟踪观察, 在调整了吸烟、性别、年龄等危险因素后, 研究结果显示: 空气污染与心肺疾病的死亡和肺癌的死亡存在明显的正相关, 居住在空气污染最严重城市的死亡风险是空气污染最轻城市的 1.26 倍(95% CI: 1.08, 1.47)。

Pope 等<sup>[14]</sup> 于 2002 年, 利用美国癌症协会收集的从 1984—1998 年的资料, 涉及居住在大城市的美国人死亡原因、危险因素的数据, 将这些数据与该地区同期的大气污染数

据进行了分析。研究发现在排除了吸烟、饮食、职业因素、地理变异等危险因素后,空气中的 PM<sub>2.5</sub>、SO<sub>2</sub> 与总死亡、心肺疾病死亡、肺癌死亡相关,空气中的 PM<sub>2.5</sub> 每升高 10 μg/m<sup>3</sup>,总死亡、肺心病死亡、肺癌死亡的风险分别增加 4%,6% 和 8%。

上述研究为队列研究的两个代表,并为大气污染对健康的长期影响提供强有力的支持。

Katsouyanni 等<sup>[15]</sup>于 2001 年,利用欧洲 1990—1997 年 30 个城市及其周边地区(共计 43 万人口)的大气污染与人群死亡资料,探索了欧洲大气污染与居民死亡风险之间的关系。该研究采用两阶段的统计分析方法,在第一阶段应用广义相加模型(generalized additive model, GAM)的 Possion 回归分析了单一城市大气污染对健康产生的影响,在第二阶段应用 Meta 回归(Meta regression)分析了 30 个城市的联合效应。联合效应估计表明 PM<sub>10</sub> 每增加 10 μg/m<sup>3</sup>,居民死亡风险增加 0.6%(95%CI:0.4%,0.8%)。该研究与美国的 NMMAPS 研究十分类似,均为大规模多城市的时间序列分析研究,其主要特点是,采用分阶段的统计方法,即第一阶段采用 GAM 模型估计单一城市的效应,第二阶段采用 Meta 回归估计了多城市的联合效应,Meta 回归的结果反映了城市之间的效应修饰(effect modification)现象,这种现象来自于不同城市之间的污染物种类,气候条件,人群易感性方面的差异。在 NO<sub>2</sub> 浓度水平较低的城市,PM<sub>10</sub> 每增加 10 μg/m<sup>3</sup>,居民死亡风险增加 0.19%(95% CI: 0.00%, 0.41%),在 NO<sub>2</sub> 浓度水平较高的城市,PM<sub>10</sub> 每增加 10 μg/m<sup>3</sup>,居民死亡风险增加 0.80%(95% CI: 0.67%, 0.93%),在气候较寒冷的城市,PM<sub>10</sub> 每增加 10 μg/m<sup>3</sup>,居民死亡风险增加 0.29%(95% CI: 0.16%, 0.42%),在气候较温暖的城市,PM<sub>10</sub> 每增加 10 μg/m<sup>3</sup>,居民死亡风险增加 0.82%(95% CI: 0.69%, 0.96%),在标化死亡率较高的城市,PM<sub>10</sub> 每增加 10 μg/m<sup>3</sup>,居民死亡风险增加 0.80%(95% CI: 0.65%, 0.95%),在标化死亡率较低的城市,PM<sub>10</sub> 每增加 10 μg/m<sup>3</sup>,居民死亡风险增加 0.43%(95% CI: 0.24%, 0.62%)。

Beelen 等<sup>[16]</sup>纳入 22 项欧洲已有队列数据,首次开展了针对欧洲人群的多中心队列研究(European study of cohorts for air pollution effects, ESCAPE),研究结果表明,长期暴露于 PM<sub>2.5</sub> 污染的空气,PM<sub>2.5</sub> 浓度增加 5 μg/m<sup>3</sup>,自然死亡的风险增加 1.07%(95% CI: 1.02%, 1.13%)。

Wichmann HE 等<sup>[17]</sup>研究了德国 Erfurt 1995—1998 年大气 PM<sub>2.5</sub>、超细颗粒物与人群逐日死亡率的关系。结果发现,当空气动力学粒径为 0.01~0.1 μm 的超细颗粒物计数浓度上升一个四分位间距时,使用最佳滞留日模型(lag4)和多项分布滞后模型(lag0—4),人群死亡发生的相对危险度为 1.046%(95% CI: 0.997%, 1.097%)、1.041%(95% CI: 1.001%, 1.082%)。此项研究也是第一次证实超细颗粒物与死亡率相关。

### (三)典型空气污染事件健康影响研究

在 20 世纪发生的空气污染事件中,比较著名的事件有三个,分别是 1930 年比利时马斯河谷烟雾事件、1948 年美国多诺拉烟雾事件和 1952 年英国伦敦烟雾事件。而这其中又以 1952 年英国伦敦烟雾事件最为严重,这起事件从 1952 年的 12 月 5 日持续到 12 月 9 日,仅在这 5 天中,事件就造成了当地 4 000 人死亡。而据最新的研究统计,这起事件最终造成了 12 000 人的超额死亡<sup>[18]</sup>。

对于 1952 年伦敦烟雾事件,国外有很多的研究报道。Bell 等<sup>[18]</sup>于 2001 年采用回归分析方法对这起事件引发的人群呼吸系统和其他系统疾病的发病率和死亡率进行了分析,通过比较事件暴露期(1952 年 12 月—1953 年 2 月)与往年同期心血管系统疾病、呼吸系统疾病医院就诊率、人群死亡率,以及空气污染物浓度等资料发现,暴露期死亡率比往年同期升高 50%~300%,而暴露期的空气污染物浓度超过了当时标准 5~19 倍。

由于缺少事件发生时的生物样本和环境样本,Hunt 等<sup>[19]</sup>对伦敦皇家医院 20 世纪 50 年代和 60 年代的尸检记录进行了整理,选择其中死于心肺系统疾病的敏感人群(婴幼儿和老人),对其仍现存的肺组织或淋巴结进行组织病理学和微量分析检测,结果显示,与其他年份死亡患者的相同组织分析检测结果不同,这起事件发生时期死亡患者的肺组织中含有大量的含碳颗粒物和含有重金属的颗粒物,这也从一个方面解释了事件发生期间当地慢性阻塞性肺病(COPD)患者大量出现的原因。

此外,Ball 等<sup>[20]</sup>对这起事件中的幸存者进行了长期观察,在这些幸存者 50 岁和 60 岁时评价其健康状况、学历教育和就业情况,并与未受事件影响的对照人群比较,结果发现,无论是健康、教育还是就业情况,事件幸存者都差于对照人群。

## 二、国内空气污染对人群健康影响方面的研究进展

### (一)短期暴露健康影响研究

近年来比较有代表性的研究是美国健康效应研究所(HEI)的 PAPA<sup>[21]</sup> (public health and air pollution in Asia)研究项目,覆盖了亚洲的几个主要城市,如中国上海(Shanghai),武汉(Wuhan),中国香港(HongKong),泰国曼谷(Bangkok),印度金奈(Chennai)等。2001—2004 年,上海 PM<sub>10</sub>、SO<sub>2</sub>、NO<sub>2</sub> 和 O<sub>3</sub> 每增加 10 μg/m<sup>3</sup>,总死亡(除外意外伤害死亡)风险分别增加 0.26%(95%CI:0.14%,0.37%),0.95%(95%CI:0.62%,1.28%),0.97%(95%CI:0.66%,1.27%) 和 0.31%(95%CI:0.04%,0.58%)。

PAPA 研究为多城市的时间序列分析研究,研究采用标准的统计分析框架,克服了不同城市间的差异性,增加了统计效能,提高了研究结果的普适性。但此研究仍属生态学研究范畴,因此存在生态学研究中常出现的一些问题和局限性,如混杂因素的影响往往难以控制,另外,在多污染物模型中,如果污染物之间的共线性较强,它们被同时带到模型中,很可能导致模型的不稳定甚至结论错误<sup>[22]</sup>。

阚海东等<sup>[23]</sup>采用病例交叉设计的方法,分析了上海市 2000 年 6 月 1 日至 2001 年 12 月 31 日大气污染与居民每日总死亡和分疾病别死亡的关系,结果显示,PM<sub>10</sub>、SO<sub>2</sub>、NO<sub>2</sub> 的 48 h 平均浓度每增加 10 μg/m<sup>3</sup>,上海市城区居民总死亡发生的相对危险度分别为 1.003%(95% CI: 1.001%, 1.005%)、1.016%(95% CI: 1.011%, 1.021%)、1.020%(95% CI: 1.012%, 1.027%)。

### (二)长期暴露健康影响研究

目前我国也开展了几项较大规模的队列研究,评估大气污染长期暴露的健康效应。

于 1998—2009 年<sup>[24]</sup>对中国北方四个城市(沈阳、太原、日照、天津)39 054 人进行了

回顾性队列研究,结果显示,PM<sub>10</sub>浓度每升高10 μg/m<sup>3</sup>,总死亡率、心血管疾病死亡率、缺血性心脏病死亡率、心衰死亡率和脑血管病死亡率的相对危险度(RR)分别为1.24%(95%CI:1.22%,1.27%),1.23%(95%CI:1.19%,1.26%),1.37%(95%CI:1.28%,1.47%),1.11%(95%CI:1.05%,1.17%)和1.23%(95%CI:1.18%,1.28%)。

于1990—2009年<sup>[25]</sup>对中国71431名中年男性进行了前瞻性的队列研究,结果显示,PM<sub>10</sub>浓度每升高10 μg/m<sup>3</sup>,总死亡率、心血管疾病死亡率和呼吸系统疾病死亡率的相对危险度为1.6%(95%CI:0.7%,2.6%),1.8%(95%CI:0.8%,2.9%)and 1.7%(95%CI:0.3%,3.2%)。

在中国香港<sup>[26]</sup>对大于65岁的66820人的研究表明,居住地的室外PM<sub>2.5</sub>浓度越高,人群死亡风险越大,即PM<sub>2.5</sub>每升高10 μg/m<sup>3</sup>,全死因、心血管疾病、缺血性心脏病、脑血管疾病、呼吸系统疾病的死亡风险分别增加14%,22%,42%,24%和5%。

有学者<sup>[27]</sup>于1989—2008年对中国台湾43227人进行队列研究,结果显示,在调整了吸烟状况、酒精摄入量、婚姻等可能混杂因素后,未发现长期暴露于PM<sub>2.5</sub>与心血管疾病死亡率增加有关。

张娟娟等<sup>[28]</sup>通过对国内22篇观察性研究进行Meta分析,探讨大气可吸入颗粒物暴露对儿童哮喘的发病风险,结果发现大气PM<sub>2.5</sub>浓度每增高10 μg/m<sup>3</sup>,儿童哮喘发病风险升高8%(95%CI:2%,15%),大气PM<sub>10</sub>浓度每增高10 μg/m<sup>3</sup>,儿童哮喘发病风险升高10%(95%CI:1%,20%)。

### (三)典型空气污染事件健康影响研究

2013年1月在我国大部分地区发生了大范围的雾霾天气事件,北京市是这次事件中受影响比较严重的城市,期间北京大气PM<sub>10</sub>浓度最高达到995.0 μg/m<sup>3</sup>,PM<sub>2.5</sub>无论在浓度还是持续时间上都突破了历史记录,其单日小时最高浓度突破1000 μg/m<sup>3</sup>。

对雾霾期(2012年10月—2013年1月)和对照期(2011年10月—2012年2月)北京某三甲综合性医院门急诊数据和空气质量数据进行比较分析<sup>[29]</sup>,结果显示,雾霾期呼吸内科和内科急诊就诊量比对照期分别增加60.1%和64.2%。

应用比例风险模型估算北京市2013年1月17~31日(15d)重度雾霾PM<sub>2.5</sub>污染造成的超额死亡风险<sup>[30]</sup>,同时与往年同期年均超额死亡风险进行比较分析,结果显示,北京市2013年1月雾霾天气PM<sub>2.5</sub>污染导致的超额死亡风险为164人/15d,显著高于往年同期的超额死亡风险57人/15d( $\chi^2=51.800, P<0.01$ )。

## 三、空气污染的主要健康影响

对于空气污染与人群健康影响,无论是短期暴露还是长期暴露,国内外均已有大量的科学研究,这些研究方法主要包括:流行病学研究、控制暴露人体研究和毒理学研究等。美国EPA对这些科学研究进行了较为全面的总结,并在综合科学评价报告<sup>[31~33]</sup>(integrated science assessment, ISA)中将空气污染物与人群健康之间的关系按照关联强弱依次分为:因果关系(causal relationship)、很可能的因果关系(likely to be a causal relationship)、提示性的因果关系(suggestive of a causal relationship)、证据不足

(inadequate to infer a causal relationship)和提示性的无因果(suggestive of no causal relationship)关系五种类型,各种环境污染物与人体不同健康效应终点影响关系见表 1-1 和表 1-2。

此外,WHO 下属的国际癌症研究所(IARC)研究表明<sup>[34]</sup>,有充足的流行病学证据和动物实验结果证实室外空气污染物,特别是颗粒物对人体具有致癌性,可以导致肺癌。在 2013 年国际癌症研究所正式将室外空气污染物和室外空气污染物中的颗粒物确定为 A 类致癌物(有充分的人类致癌证据)。

我国对于室外空气污染物导致肺癌的流行病学证据虽然不多,但也提示肺癌患病风险的增加可能与一些空气污染物的暴露有关,同时,国内大量的毒理学和分子生物学研究表明,空气污染物具有遗传毒性和致癌性<sup>[35]</sup>。

表 1-1 空气污染短期暴露与健康效应关系

污染物	健康效应终点	关系
PM <sub>2.5</sub>	心血管系统损伤	因果关系
	呼吸系统损伤	很可能的因果关系
	中枢神经系统损伤	证据不足
	人群死亡率	因果关系
PM <sub>10</sub>	心血管系统损伤	提示性的因果关系
	呼吸系统损伤	提示性的因果关系
	中枢神经系统损伤	证据不足
	人群死亡率	提示性的因果关系
UFPs	心血管系统损伤	提示性的因果关系
	呼吸系统损伤	提示性的因果关系
	中枢神经系统损伤	证据不足
	人群死亡率	证据不足
SO <sub>2</sub>	呼吸系统疾病发病率	因果关系
	心血管系统疾病发病率	证据不足
	人群死亡率	提示性的因果关系
O <sub>3</sub>	呼吸系统损伤	因果关系
	心血管系统损伤	很可能的因果关系
	中枢神经系统损伤	提示性的因果关系
	肝脏对来自体内和体外污染物的代谢损伤	证据不足
	皮肤黏膜损伤	证据不足
	人群死亡率	很可能的因果关系

表 1-2 空气污染长期暴露与健康效应的关系

污染物	健康效应终点	关系
PM <sub>2.5</sub>	心血管系统损伤	因果关系
	呼吸系统损伤	很可能的因果关系
	人群死亡率	因果关系
	生殖和发育方面的损伤	提示性的因果关系
	致癌、致突变、遗传毒性	提示性的因果关系
PM <sub>10</sub>	心血管系统损伤	证据不足
	呼吸系统损伤	证据不足
	人群死亡率	证据不足
	生殖和发育方面的损伤	证据不足
	致癌、致突变、遗传毒性	证据不足
UFPs	心血管系统损伤	证据不足
	呼吸系统损伤	证据不足
	人群死亡率	证据不足
	生殖和发育方面的损伤	证据不足
	致癌、致突变、遗传毒性	证据不足
SO <sub>2</sub>	呼吸系统疾病发病率	证据不足
	其他疾病发病率	证据不足
	人群死亡率	证据不足
O <sub>3</sub>	呼吸系统损伤	很可能的因果关系
	心血管系统损伤	提示性的因果关系
	生殖和发育方面的损伤	提示性的因果关系
	中枢神经系统损伤	提示性的因果关系
	致癌、遗传毒性	证据不足
	人群死亡率	提示性的因果关系

综上所述,针对空气污染对人群健康的影响,国内外开展了大量的研究。在空气污染导致疾病病因不明时,通常采用现况研究、生态学研究等,研究特定时点或时期与特定范围内个体或人群中空气污染与疾病或健康状况的关系,但这种研究方法中疾病或健康状况与空气污染暴露同时存在,难以确定先因后果的时相关系,不能获得发病率资料,尤其是当研究对象处于潜伏期或临床前期时,易被误认为正常人,使结果发生偏倚,低估患病水平。病例对照研究可以同时研究多种空气污染物与某种疾病的联系,特别适合于探索疾病的危险因素。但选择研究对象时,难以避免选择性偏倚,暴露与疾病的先后常难以判断,获取既往信息时,难以避免回忆性偏倚,不能测定暴露组和非暴露组疾病的率。因此在获得病因线索后,需要进一步进行队列研究或实验流行病学研究,这种研究设计

由于病因在前,疾病在后,因此检验假设的能力较强,可证实病因联系,资料可靠,一般不存在回忆偏倚,可直接获得暴露组和对照组人群的发病或死亡率,可直接计算 RR、AR 等反映疾病危险强度的指标,可分析一因对一种或多种疾病的关系。如验证某种空气污染物暴露对某种疾病发病率和死亡率的影响,观察某种空气污染物暴露对人群健康的系统影响,同时也可以描述疾病的自然发展全过程。但队列研究耗费人财物和时间较多,在随访过程中,未知变量引入人群,或人群中已知变量的变化等,都可使结局受到影响,容易产生失访偏倚,尤其不适于发病率低疾病的病因研究。

无论哪种研究,都存在一定的局限性,即研究都是在一定周期内,对特定区域和特定人群开展研究,一是覆盖范围不够全面;二是不能够长期、连续、系统地获取空气污染及健康相关的资料;三是采取相关政策或干预措施后,不能及时获取空气污染物浓度降低健康效应的敏感变化,无法对政策或措施的效果进行及时评价,并将评价结果反馈政策制定者,以便对政策或措施及时调整。因此在科学研究证实了空气污染暴露和疾病或健康状况的因果关系后,就需要开展长期、连续、系统的监测,开发有效工具,评价空气污染健康影响的现状,及时了解空气污染及健康影响的变化趋势,为政策制定提供科学依据。

## 第二节 环境健康指标体系概述

环境健康指标(environmental health indicators, EHIs)作为一种可有效评价环境健康现状的工具,已被 WHO, 欧盟、美国等发达国家广泛建立并使用。我国在这一领域起步较晚,但我国环境健康形势总体严峻,一些重点流域、海域水体污染严重,部分区域和城市大气灰霾现象突出,农村环境污染加剧,土壤重金属、持久性有机污染物等污染问题频发,工业化、城镇化进程带来的环境污染健康危害进入了显现期和高发期,呈现人群暴露时间长、暴露水平高、暴露人口多等显著特征。据统计,我国“十一五”期间发生的Ⅲ级以上环境事件中,25%涉及环境污染致健康损害问题<sup>[36]</sup>。因此梳理、借鉴国外研究成果,构建适合我国国情的环境健康指标体系,具有非常重要的意义和应用价值。

鉴于此,有必要通过分析国际组织和发达国家环境健康指标体系构建的总体思路和步骤,结合我国环境健康指标体系研究现状,最终提出符合我国国情的环境健康指标体系框架,为后续确定我国空气污染健康影响监测体系提供基础。

### 一、国际组织和发达国家环境健康指标体系研究

#### (一) WHO 环境健康指标体系研究

WHO 最早发展、建立并推广环境健康指标体系,早在 1992 年,WHO 在杜塞尔多夫召开了第一次环境健康指标的梳理会议<sup>[37]</sup>,对环境健康指标的定义、设计、选取及对政策的重要作用进行了总结。1993 年,WHO、联合国环境署(United Nations Environment Programme, UNEP)、美国环保局(United States Environmental Protection Agency, USEPA)联合开展了“环境与健康分析决策制定项目(health and environment analysis for Decision-making, HEADLAMP)”,其目的是为政策制定者、环境健康领域相关人员

及地方机构提供多样及有效的信息,便于采取正确的措施、制定相关政策应对环境健康损害。该项目中重要的一部分就是建立环境健康指标以链接环境数据与健康数据,量化环境现状,分析环境与健康相关关系,为政策制定提供数据和支持<sup>[38,39]</sup>。

**1. 环境健康指标的定义** 1992年WHO的会议上讨论认为,环境健康指标是一种包含环境和健康内容的信息,这一信息可用于保护和提升人类健康的政策决策和管理<sup>[37]</sup>。HEADLAMP项目中认为环境健康指标就是环境指标、健康指标再加上已知的环境-暴露-健康影响的关系。美国国家环境健康中心环境危害及健康效应部强调<sup>[40]</sup>,理想的环境健康指标必须坚持公共健康的目的和行为导向,并符合以下特性:可测量性、能被持续监控、在不同水平都能运用(省、市、县)、精确性(可靠性,正确性)、对基础因素敏感、合乎时代要求。一些科研工作者也对环境健康指标的定义提出了不同的见解<sup>[41-43]</sup>,但总体来说都认为环境健康指标应该是普适的,目的是服务于政府决策和大众健康。

**2. WHO环境健康指标选择的要求** WHO认为可通过以下三个步骤建立环境健康指标体系:在研究的基础上确定环境与健康的关联性,编制、评估、量化环境健康指标,在分析的基础上获取信息,提出有针对性的措施<sup>[44-47]</sup>。同时,选择合适的环境健康指标是整个过程的关键,WHO环境健康指标选择也有一些要求<sup>[38,39,48]</sup>,如:指标是有效的,且有明确的环境与健康关系,指标清晰明确,能满足使用者的需求,指标可测试,适应性广泛,指标数据可获得,涉及环境的指标应能反映环境的变化,具有政策相关性,必须能够监控并科学评价环境变化对健康效应的影响。

**3. WHO DPSEEA框架及环境健康指标体系** 围绕环境健康问题,WHO建立了驱动力(driving force)-压力(pressure)-状态(state)-暴露(exposure)-效应(effect)-行为(action)指标(DPSEEA)框架(图1-1)<sup>[38,48]</sup>,并对这一框架的每个环节都给出了解释:

- 驱动力指标(driving force)——指激发、推动环境变化的因素。
- 压力指标(pressure)——驱动力导致的环境压力因素。
- 状态指标(state)——反映随压力改变而变化的环境状态因素。
- 暴露指标(exposure)——描述人对环境污染物的暴露因素。
- 效应指标(effect)——反应因暴露于环境污染物而产生的一系列健康影响因素。
- 行动指标(action)——描述用于减轻环境污染,降低人群暴露,减少不良健康效应的干预策略因素。

在DPSEEA框架中,环境健康指标可以基于暴露或健康结局建立,也可以基于两者的关系来建立。基于暴露构建的指标建立在暴露人群百分比基础上,但暴露于超出受监控污染物标准限值的人群,很难得到准确的监测数据,也难以得到估计值。基于健康结局的指标主要关注特殊的健康结局,而这些健康结局对暴露水平的短期变化较为敏感。基于关联性的指标可以从日常持续的环境与健康监测资料中获得。

WHO给出了围绕DPSEEA框架构建环境健康指标时的环境健康指标配置文件(表1-3)。DPSEEA框架可以链接公共卫生和环境间的关系,其各个层次的指标可在国际、国家、地区尺度上应用。很多案例研究表明:该框架对于建立环境健康指标体系具有很好的参考价值,但不同区域、国家和地区要根据实际情况进行修正。