

综 述

文章编号: 1003-1197(2006)04-0205-04

大气颗粒物对人体健康影响研究进展

谢昱姝

(首都经济贸易大学安全与环境工程学院, 北京 100026)

摘要: 近年来, 越来越多的流行病学研究表明, 大气颗粒物浓度水平与健康效应终点呈正相关关系。本文对大气颗粒物污染对健康影响的急性和慢性作用的研究进展进行了综述, 并分别对颗粒物阈值、质量浓度和计数浓度对人体健康影响以及贫困在颗粒物污染健康影响中的作用这3个热点问题进行了讨论, 最后提出了今后的研究方向。

关键词: 大气颗粒物; 空气污染; 健康影响

中图分类号: X51 **文献标识码:** A

大气污染已成为影响人类健康的主要环境危害之一。据世界卫生组织(WHO)估计, 在全世界范围内, 城市空气污染造成每年约80万人死亡、寿命损失年减少约为460万^[1]。而在目前公认的各种大气污染物中, 颗粒物, 特别是细颗粒物, 已被公认为对人体健康危害最大且代表性最强的大气污染物, WHO、美国环境保护署(EPA)、欧盟等诸多国际机构在评价空气污染的健康危害时均选择颗粒物作为代表性大气污染物。因此, 近年来大气颗粒物污染与人体健康的关系已成为国际环境卫生学研究的热点之一。

1 大气颗粒物污染对健康影响研究回顾

在欧盟委员会“欧洲清洁空气计划”(CAFE)的倡议下, WHO对欧洲空气污染健康影响进行了评价。结果证实, 即使是在较低浓度水平的颗粒物, 甚至在各政府政府和WHO规定的大气质量标准之下, 也会对人类健康构成明显的威胁^[2]。

1.1 大气颗粒物污染对健康影响的急性作用

自20世纪90年代以来, 随着统计方法的发展, 时间

序列方法已被广泛应用于颗粒物污染急性暴露对各种健康效应终点的研究, 并在全球不同地点、不同大气污染背景、不同人群取得了相似的结果, 初步证实了大气颗粒物浓度的短期变化与死亡率、呼吸系统和心血管系统发病率、医院门诊人数等健康效应终点密切相关^[3-5]。

Anderson HR等^[6]采用广义相加模型(GAMs)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PM₁₀与人体健康的关系。结果表明: 对于总死亡来说, 大气PM₁₀中每增加10 μg/m³, 其相对危险度为1.006, 95%置信区间(Confidence Interval, CI)为1.004~1.008; 并且颗粒物的污染水平与其相对危险度没有明显的相关性。使用同样的统计方法, 1987~1994年全美20个最大城市的发病率、死亡率与空气污染关系的研究(National Morbidity, Mortality and Air Pollution Study, NMMAPS)最初表明^[9]: 大气PM₁₀中每增加10 μg/m³, 人群总死亡率、心肺疾病死亡率分别升高0.51% (95% CI: 0.07~0.93)、0.68% (95% CI: 0.2~1.16)。并且在2002年, 美国健康影响研究所(Health Effects Institute, HEI)因之前使用的GAMs建模方法可能对统计分析中的不确定性考虑不够, 重新对NMMAPS数据进行了分析, 结果发现^[6-7]: PM₁₀污染对健康效应的影响明显有所下降, 即人群总死亡率、心肺疾病死亡率分别为0.21%、0.31%, 但其定性结论并未改变。

Wichmann HE等^[8]研究了德国Erfurt 1995~1998年大气PM_{2.5}、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分别为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。

1.2 大气颗粒物污染对健康影响的慢性作用

到目前为止, 与全球数以百例的短期健康效应研究

收稿日期: 2006-05-25

作者简介: 谢昱姝(1981—), 女, 北京人, 硕士研究生, 专业: 劳动卫生与环境卫生学。

相比,得到公认的研究大气颗粒物污染长期暴露与人群死亡率关系的队列研究只有2项,即20世纪90年代美国哈佛大学六城市研究和美国癌症协会队列研究^[9]。但事实上,队列前瞻性研究比时间序列方法更能全面地评估大气颗粒物污染对人体健康效应的影响,也更能准确地为决策者提供制订有关环境及公众健康重要决策的理论基础和科学依据。

哈佛大学公共卫生学院对美国六城市的研究显示^[10]:长期居住在高浓度颗粒物的城市居民比那些生活在较低浓度城市的居民预期寿命要缩短2年;美国癌症协会队列研究也得到了相同的结论。2000年,美国EPA及HEI重新评审了这2项研究的成果,进行了敏感度和不确定性分析,证实了这2项研究早期的结果^[11]。尽管在全世界范围内,大气颗粒物污染有许多相同之处,但不同地区颗粒物的污染源、公众在污染中的暴露状况和暴露程度以及社会经济状况等方面仍存在很大差异。仅有2项研究大气颗粒物污染长期暴露与人群死亡率关系的队列研究,其准确性和全球适应性还有待新的队列研究验证。

2 讨论

2.1 大气颗粒物的阈值

阈浓度值表示在低于该浓度时,已有的流行病学研究未观察到大气颗粒物污染对死亡率的影响。阈浓度值

的确定是判断颗粒物污染及污染程度的科学依据,对决策者制订大气质量标准有极为重要的参考价值。

Daniels等^[9]相关研究表明:对人群总死亡和心血管、呼吸系统死亡来说,零阈浓度值的模型能够最佳地拟合PM₁₀与死亡率的关系。WHO 2003报告指出^[12]:如果存在一个颗粒物阈值,那么它处在比目前欧洲观测到的颗粒物浓度值低的范围内。虽然有少数研究涉及大气颗粒物对人体的作用阈值,但目前研究仍未明确确定颗粒物是否存在阈值。因此,应广泛结合流行病学和毒理学研究,就大气颗粒物对人体健康影响进行综合评价,进一步开展颗粒物阈值相关工作。

2.2 颗粒物的质量浓度(MC)和计数浓度(NC)对人体健康的影响

德国国家环境与医疗卫生研究中心(GSF)研究了1991~1992和1995~2001年冬季大气中颗粒物质量浓度与计数浓度的变化规律。结果表明^[8,12],东西德统一后,细颗粒物的质量浓度明显下降,但其计数浓度并未改变,且空气动力学粒径小于0.03 μm的超细颗粒物所占比例有所升高。此项研究分析了不同粒径范围内细颗粒物、超细颗粒物对总质量浓度和总计数浓度的贡献值,发现粒径<0.1 μm的颗粒物对总质量浓度的贡献可忽略,而粒径>0.5 μm的颗粒物对总数量浓度的贡献也很小,具体贡献率见表1。

表1 细颗粒物、超细颗粒物对总质量浓度和总计数浓度的贡献值^[8]

Table 1 Contribution of Ultrafine and Fine Particles to Mass and Number Concentration

	超细颗粒物 d _p /μm			细颗粒物 d _p /μm		
	0.01~0.03	0.03~0.05	0.05~0.1	0.1~0.5	0.5~1.0	1.0~2.5
MC /%	<0.5	<0.5	1.8	78.4	14.1	5.1
NC /%	57.9	18.3	11.3	11.8	<0.5	<0.5

一般来说,颗粒物的粒径越小,其化学成分越复杂、毒性越大,滞留在体内的时间越长,对人体健康危害也越大。根据GSF的研究结论(即粒径小的颗粒物,其计数浓度占总计数浓度的比例很高),可推断出颗粒物计数浓度与健康效应比质量浓度与健康效应更具相关性。然而,目前全世界大气颗粒物计数浓度对人群健康影响的研究极少,而且各国政府甚至WHO制定大气空气质量标准时也仅参考颗粒物的质量浓度。因此,为进一步取得颗粒物对人体健康效应的突破进展,今后应重点研究颗粒物计数浓度与人体健康效应之间的关系。

2.3 贫困和颗粒物污染对人体健康的影响

根据有限的欧美文献资料表明,贫困将增加与空气污染相关的发病率和死亡率的风险。这一方面可能是由于工作条件、生活条件以及教育程度所限,社会经济地位较

低的人群更易暴露在污染严重的空气中。另一方面,人群易感性的增加也有可能受到与社会经济地位相关因素的影响,例如健康、营养状况、获得医疗服务的机会等,这些因素也会导致贫困人口中较高的发病率和死亡率。在这种情况下,往往难以区分贫困和颗粒物污染对健康的影响。虽然贫困影响不会逐日变化,即贫困因素不会影响到颗粒物污染短期暴露与健康状况日变化的时间序列研究,但是它可能会影响到长期暴露对健康影响的研究。

尽管在亚洲地区赤贫现象十分普遍,约三分之二的死亡和健康寿命减少现象发生在亚洲的发展中国家^[1],但贫困对颗粒物污染人体健康影响研究尚未在亚洲进行。而且,仅简单地从西方研究结果外推出亚洲贫困地区颗粒物污染对人体健康的影响,将会导致研究结果的偏差和不确定性。因此,亚洲地区研究机构急需开展这类与贫困密切

相关疾病(如儿童急性呼吸道感染和哮喘)的发病率死亡率的暴露研究,并对社会经济阶层对颗粒物污染暴露的影响进行评估。据悉,美国 HEI 近期与亚洲开发银行合作开始领导实施亚洲公共健康与空气污染研究计划(PAPA)。

3 展望

目前,全世界各地区都在积极研究大气颗粒物对人体健康的影响并取得了一定的进展,但在该领域仍存在认知空白,建议在以下几个方面进一步开展深入研究:

(1)目前,在进行健康影响评估时,对不同污染源(如燃煤源、交通源、沙尘源等)的颗粒物都被看作是同一种污染物,并假定它们对死亡率、发病率等具有相同的影响。因此,应引进更有针对性的暴露变量、更高地理分辨率的流行病学方法验证这一假设是否正确。

(2)流行病学研究只能提供暴露和致病结果之间的关系,不能解析颗粒物对人体健康影响的真正原因^[13],而毒理学的试验结果外推于人也有可能存在不确定性。因此,应转向流行病学结合毒理学研究,即将流行病学调查研究的结果,用毒理学的方法加以验证,并量化。

(3)结合地理信息系统等新型工具,开展颗粒物的大气污染模型与人体暴露研究。

(4)进一步研究贫困与大气颗粒物污染暴露影响之间的关系,并应对贫穷地区的人们进行健康和自我保护教育。

综上所述,为了弄清大气颗粒物对人体造成危害的真正原因,应大力开展大型国际间合作项目,集合各地区环境学、流行病学、毒理学等各学科专家,应用统一的监测方法、统计分析方法,对某一区域的大气颗粒物健康影响进行全方位的深入研究。

参考文献:

[1] World Health Organization. 2002 The World Health Report 2002: Reducing Risks, Promoting Healthy Life[R] . Geneva

Switzerland.

[2] World Health Organization. 2003. Health Aspects of Air Pollution with Particulate Matter, Ozone and Nitrogen Dioxide[R] . EUR/03/5042688. Bonn, Germany.

[3] 阚海东,陈秉衡. 我国部分城市大气污染对健康影响的研究 10 年回顾[J] . 中华预防医学杂志, 2002 36(1):59~61.

[4] Gent JE, Triche EW, Holford TR, et al. Association of low-level ozone and fine particles with respiratory symptoms in children with asthma [J] . JAMA, 2003, 290 (14): 1859~1867.

[5] Dominici F, Peng RD, Bell ML, et al. Fine particulate air pollution and hospital admission for cardiovascular and respiratory diseases[J] . JAMA, 2006, 295(10): 1127~1134

[6] World Health Organization. 2004. Meta-analysis of time-series studies and panel studies of particulate matter (PM) and ozone (O3)[R] . EUR/04/5042688.

[7] Health Effects Institute. 2003. Revised Analyses of Time-Series Studies of Air Pollution and Health[R] . Boston MA.

[8] Health Effects Institute. 2000. Daily Mortality and Fine and Ultrafine Particles in Erfurt, Germany. Part I: Role of Particle Number and Particle Mass[R] . Cambridge MA.

[9] 李延红,袁东,阚海东等. 大气颗粒物污染与人群死亡率变化流行病学研究[J] . 环境与职业医学, 2003, 20(1): 47~49.

[10] Dockrey DW, Pope CA, Xu X, et al. An association between air pollution and mortality in six U. S. cities [J] . N Eng J Med, 1994 329: 1753 ~ 1759.

[11] Health Effects Institute. 2000. Reanalysis of the Harvard Six Cities Study and the American Cancer Society Study of Particulate Air Pollution and Mortality[R] . Cambridge MA.

[12] Tuch T, Brand P, Wichmann HE, et al. Variation of particle number and mass concentration in various size ranges of ambient aerosols in Eastern Germany[J] . Atmospheric Environment, 1997, 31 (24): 4193~4197.

[13] 李金娉,邵龙义,杨书申. 可吸入颗粒物的健康效应机制[J] . 环境与健康杂志 2006, 23(2): 185~188

Advance in Research on Atmospheric Particulate Matter and Health Impact

XIE Yu-shu

(School of Safety and Environmental Engineering, Capital University of
Economics and Business, Beijing 100026, China)

Abstract: Many epidemiologic studies in recent years have documented a positive correlation between atmospheric particulate concentration levels and adverse health outcomes. In this paper, progress in research on acute and chronic effects of particulate air pollution on public health is summed up and reviewed. Additionally, three hot topics which play roles in the health effects of particulate air pollution which are the threshold value, mass and concentration number, and poverty, will then be discussed. Finally research emphases in this field which should be paid more attention in the future will also be suggested.

Keywords: ambient particulate matter; air pollution; health impact

文章编号: 1003—1197(2006)04—0208—04

铅和脂质过氧化作用

廖东铭¹, 朱夏燕²综述, 姜岳明²审校

(1. 广西宜州市疾病预防控制中心, 广西 宜州 546300;

2. 广西医科大学劳动卫生学与毒理学教研室, 广西 南宁 530021)

摘要: 人接触铅的机会很多, 无论是职业性接触还是环境低浓度接触, 都可引起铅吸收和铅蓄积, 并通过一系列生化反应, 造成血液、肝、肾和脑等多种靶器官的损害。生物膜是铅毒作用的敏感部位之一。铅可能通过脂质过氧化(LPO)反应导致膜变性及其功能障碍, 并产生丙二醛(MDA), 以至对机体引起有害的影响。

关键词: 铅; LPO; MDA; SOD

中图分类号: R135.1 **文献标识码:** A

铅进入人体引起的一系列生化反应, 是导致血液、

肝、肾和脑等多种靶器官损害的生化基础。据研究^[1], 生物膜是铅毒作用的一个敏感部位。铅可能通过LPO反应导致膜变性及其功能障碍, 并产生MDA, 对机体引起有害的影响。

1 铅与自由基

超氧阴离子($O_2^{\cdot-}$)是一种在机体正常代谢过程中即可产生的活性氧, 性质活泼, 并可经进一步反应形成羟基(HO^{\cdot})等自由基。 $O_2^{\cdot-}$ 和 HO^{\cdot} 自由基是启动LPO的关键因素。铅进入体内可产生自由基, 铅抑制 δ -氨基乙酰丙酸脱氢酶(ALAD)活性, 使 δ -氨基乙酰丙酸(ALA)蓄积; 并自氧化形成氧自由基, 诱发细胞损伤。电子自旋共振(ESR)技术检测发现, 染铅大鼠脑有较强的氧自由基信号, 且随着染铅剂量的增加而增强^[2]。

收稿日期: 2006-06-10

作者简介: 廖东铭(1969—), 男, 广西宜州人, 主管医师, 主要从事预防医学工作。

通讯作者: 姜岳明, 教授。