

文章编号: 1001-5914(2008)04-0294-04

北京市大气污染与居民心脑血管疾病死亡的时间序列分析

杨敏娟, 潘小川

摘要: 目的 研究北京市大气污染对城区居民每日心脑血管疾病死亡的短期影响。方法 从北京市疾病预防控制中心获得 2003 年 1 月 1 日—12 月 31 日北京市城区居民死亡统计资料, 从北京市环境监测中心获得同期大气污染物浓度资料, 从北京市气象局获得气象监测资料, 采用时间序列的半参数广义相加模型, 在控制了长期趋势、短期趋势、气象因素等混杂因素的基础上, 分析北京市城区研究期间大气主要污染物 (SO_2 、 NO_2 、 PM_{10}) 与居民每日死亡数的关系。结果 大气 SO_2 、 NO_2 和 PM_{10} 浓度每升高 $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$, 心脑血管疾病死亡危险性分别增加 0.4%(0.1%~0.8%), 1.3%(0.2%~2.4%) 和 0.4%(0.2%~0.6%)。PM10 效应在 1 日后达到最大, 并基本呈线性无阈值。结论 目前北京市大气污染对人群健康存在短期影响能增加人群心脑血管疾病死亡。

关键词: 空气污染; 时间序列分析; 每日死亡率

中图分类号: R122.2

文献标识码: A

Time-series Analysis of Air Pollution and Cardiovascular Mortality in Beijing, China YANG Min-juan, PAN Xiao-chuan. Department of Occupational and Environmental Health Sciences, School of Public Health, Peking University, Beijing 100083, China

Abstract: Objective To evaluate the association between air pollution and daily cardiovascular mortality in Beijing. Methods The daily death data, the meteorological data and the air pollution data from January 1 to December 31, 2003 were collected, the time-series analysis by generalized additive model was used, controlling for long-term trends, seasonal patterns and meteorological variables (temperature, humidity). Results An increase of $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ of SO_2 , NO_2 and PM_{10} corresponded to 0.4% (0.1%~0.8%), 1.3% (0.2%~2.4%) and 0.4% (0.2%~0.6%) increase of cardiovascular mortality respectively in Beijing. Conclusion The results of the present paper show that the current level of air pollution is a risk factor for cardiovascular mortality in Beijing.

Key words: Air pollution; Time-series analysis; Daily mortality

大气污染是影响人类健康的主要环境危害因素之一。20 世纪 90 年代以来, 时间序列分析已经被广泛应用于评价大气污染急性暴露的各种健康效应。国外大量研究初步证实了大气污染短期浓度变化与人群逐日死亡数密切相关。心血管疾病死亡作为人群重要死因构成, 正在日益受到重视。美国国家环保局 (USEPA) 和美国国立环境卫生研究所 (NIEHS) 等都将大气污染与心血管疾病死亡和发病的关系, 尤其是大气

颗粒物对心脑血管疾病的影响作为当前的研究热点^[1]。国内在大气污染健康效应方面的研究主要集中在上海、北京和沈阳等大城市, 研究方法主要包括时间序列分析和病例交叉研究, 其中前者具体包括简单 Poisson 回归、传统的广义线性模型 (GLM) 以及最新的广义相加模型 (GAM) 等。由于研究方法和健康终点相异, 这些不同时期的研究结果尚不能得到很好的比较和进一步综合评价。同时, 伴随着社会经济的迅速发展, 北京市大气污染类型由煤烟型向煤烟和机动车并存的复合型污染转变, 城市人口老龄化又使循环系统疾病成为居民的主要健康危害之一, 因此, 本研究采用国际上广泛运用的基于广义相加模型 (generalized additive model,

基金项目: 与德国亥姆霍兹-UFZ 研究中心合作课题

作者单位: 北京大学公共卫生学院劳动卫生与环境卫生学系 (北京 100083)

作者简介: 杨敏娟 (1981-), 女, 硕士研究生, 从事环境流行病学研究。

通讯作者: 潘小川, Tel: (010) 82802530, E-mail: xcpa@hsc.pku.edu.cn

[18] 刘章现, 蔡宝森, 张江石, 等. 河南省平顶山市大气 PM_{10} 和 $\text{PM}_{2.5}$ 污染水平及其微量元素特征 [J]. 环境化学, 2006, 25(4): 516-517.

[19] 林治卿, 裴著革, 杨丹凤, 等. 采暖期大气中不同粒径颗粒物污染及其重金属分布状况 [J]. 环境与健康杂志, 2005, 22(1): 33-34.

[20] Stohs SJ, Bagchi D. Oxidative mechanisms in the toxicity of metal ions [J]. Free Radical Biology Medicine, 1995, 18: 321-336.

[21] Kadiiska MB, Mason RP, Dreher KL, et al. In vivo evidence of free radical formation in the rat lung after exposure to an emission source air pollution particle [J]. Chem Res Toxicol, 1997, 10: 1104-1108.

[22] Chio AJ, Devin RB. Inflammatory lung injury after bronchial instillation of air pollution particle [J]. American Journal of Respiratory and Critical

Care Medicine, 2001, 164: 704-708.

[23] Moreno T, Merila L, Gibbons W, et al. Variations in the source, metal content and bioreactivity of technologic aerosol: a case study from Port Talbot, Wales, UK [J]. Science of the Total Environment, 2004, 333: 59-73.

[24] Adamson IYR, Prieditis H, Hedgecock C, et al. Zinc is the toxic factor in the lung response to an atmospheric particulate sample [J]. Toxicology and Applied Pharmacology, 2000, 166: 111-119.

(收稿日期: 2008-01-28)

(本文编辑: 高申)

GAM) 的时间序列分析, 定量评价近年来北京市大气主要污染物浓度与城区居民每日心脑血管疾病死亡之间的关系, 为进一步制定有效的环境法规、保护易感人群提出依据, 也为多城市大气污染物健康效应评价奠定基础。

1 内容与方法

1.1 研究资料

1.1.1 居民死亡资料 2003 年 1 月 1 日—12 月 31 日北京市城区(包括东城区、西城区、宣武区、崇文区、海淀区、朝阳区、丰台区和石景山区, 简称“城八区”)居民死亡统计资料, 来源于北京市疾病预防控制中心。疾病变量分类按照 ICD-10 编码的心脑血管疾病死亡(I00-I99)进行, 主要包括冠心病、慢性心衰及脑血管病死亡等。

1.1.2 大气污染物浓度资料 同期北京市“城八区”每日大气污染物常规监测资料, 来源于北京市环境监测中心。包括 SO_2 、 NO_2 和 PM_{10} 的每日平均浓度, 为城区 8 个国控监测点数据的算术平均值。

1.1.3 气象监测资料 同期北京市气象监测资料, 来源于北京市气象局。指标包括日平均气温和日平均相对湿度。

1.2 统计学方法

对于总人口来说, 居民每日死亡是小概率事件, 其实际分布近似泊松分布。本研究采用时间序列的广义相加泊松回归模型, 该模型是对传统广义线性模型的拓展, 目前已经得到广泛的应用。其一般形式见公式(1):

$$\log[E(Y_i)] = \alpha + \sum_{i=1}^m \beta_i X_i + \sum_{j=1}^m f_j(Z_j) \quad (1)$$

式中: Y_i —观察日 i 当天的死亡人数; $E(Y_i)$ —观察日 i 当天预期死亡数; α —截距; X —对应变量产生线性作用的自变量; β —回归模型系数; f —非参数平滑函数; Z —对应变量产生非线性作用的自变量。

本研究采用平滑函数控制时间序列资料的长期趋势、季节和其他与时间长期变异有关的混杂。根据偏自相关(PACF)值来选择自由度。采用周日亚元变量控制时间短期波动的影响。采用平滑函数控制气象因素温度和湿度的混杂, 并根据 AIC 值(akaike information criterion, AIC)最小选取变量进入模型。核心模型建立后考察残差序列, 判断是否呈随机平稳的白噪声过程。

在核心模型基础上, 分别引入各大气污染物拟合单污染物线性模型, 并考虑其滞后效应。滞后效应即用今日的健康指标与前面若干日的大气污染水平进行回归分析, 以研究前几日的污染对以后健康终点的影响。本研究考虑当日(lag 0)至前第 5 天(lag 5)的作用, 根据 AIC 最小准则选择最合适的滞后日进入模型评价大气污染物对人群循环系统死亡的相对危险度

大小。同时考察平均滞后效应。

本研究采用 R2.3.1 软件(Copyright 2006, the R foundation for statistical computing version 2.3.1) 进行统计分析。

2 结果

2.1 基本统计结果

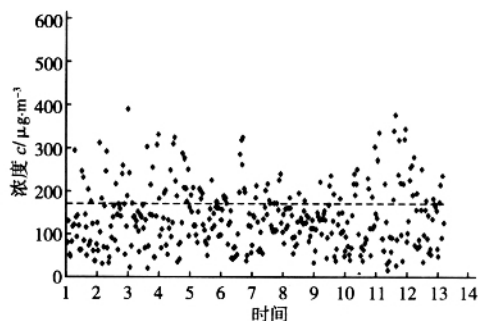
2003 年 1 月 1 日—12 月 31 日, 北京市城区平均每日心脑血管疾病死亡数(ICD-10: I00-I99) 为 38 人。同期北京市城区大气 SO_2 、 NO_2 和 PM_{10} 年平均浓度接近国家环境空气质量二级标准, 但全年最高日均水平仍然很高。见表 1。

表 1 2003 年北京市城区居民心脑血管疾病死亡数和环境指标日平均水平

| 指标 | $\bar{x} \pm s$ | 范围 | P_{25} | P_{50} | P_{75} |
|---|-----------------|--------------|----------|----------|----------|
| 疾病死亡数(例) | 38 ± 9 | 19~70 | 32 | 37 | 44 |
| 大气污染物 | | | | | |
| SO_2 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) | 60.29 ± 56.15 | 8.50~292.00 | 22.14 | 34.83 | 85.07 |
| NO_2 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) | 71.83 ± 23.50 | 26.67~157.71 | 54.86 | 69.29 | 86.14 |
| PM_{10} ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) | 140.81 ± 79.09 | 3.57~529.86 | 81.50 | 130.29 | 182.07 |
| 气象因素 | | | | | |
| 温度($^{\circ}\text{C}$) | 12.9 ± 0.8 | -8.60~30.3 | 2.2 | 14.4 | 23.1 |
| 相对湿度(%) | 60.0 ± 18 | 18.00~96 | 48 | 61 | 73 |

注: 变量观察天数均为 365 d。

图 1 为可吸入颗粒物 PM_{10} 在研究期间的每日平均浓度散点图。 PM_{10} 国家 2 级标准日均浓度值为 $150 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 。本研究显示, 其年平均水平较标准高 41%, 年最高值为现行日均标准的 3 倍多, 可见当时北京市城区颗粒物污染比较严重。



1—2002 年 12 月 30 日; 2—2003 年 1 月 29 日; 3—2003 年 2 月 28 日; 4—2003 年 3 月 30 日; 5—2003 年 4 月 29 日; 6—2003 年 5 月 29 日; 7—2003 年 6 月 28 日; 8—2003 年 7 月 28 日; 9—2003 年 8 月 27 日; 10—2003 年 9 月 26 日; 11—2003 年 10 月 26 日; 12—2003 年 11 月 25 日; 13—2003 年 12 月 25 日; 14—2004 年 1 月 25 日

图 1 2003 年北京市城区大气中 PM_{10} 日均浓度

2.2 相关性分析结果

表 2 描述了研究期间大气污染物之间以及与气象因素的相关关系。结果显示大气 SO_2 、 NO_2 和 PM_{10} 之

间存在正相关, SO_2 和日平均温度之间呈负相关, 均有统计学意义 ($P<0.05$, $P<0.01$)。

表 2 2003 年北京市城区每日大气污染物浓度与气象因素的 Pearson 相关系数

| 变量 | SO_2 | NO_2 | PM10 | 温度 | 相对湿度 |
|---------------|---------------|---------------|---------|----------|---------|
| SO_2 | 1.000 | 0.630** | 0.345** | -0.709** | -0.126* |
| NO_2 | | 1.000 | 0.729** | -0.283** | 0.251** |
| PM10 | | | 1.000 | 0.023 | 0.372** |
| 温度 | | | | 1.000 | 0.306** |
| 相对湿度 | | | | | 1.000 |

注: * $P<0.05$, ** $P<0.01$ 。

2.3 模型拟合结果

在控制了长期趋势、“星期几效应”及温湿度的基础上, 将污染物放入模型, 同时考虑单一滞后效应和平均滞后效应。根据 AIC 最小原则, 考察单污染物效应时分别选择 SO_2 的前 2 日 (lag0, lag1) 平均浓度、 NO_2 的前 2 日 (lag0, lag1) 平均浓度以及 PM10 的前 1 日浓度 (lag1) 进入模型。表 3 为单污染物模型中, 大气污染物 SO_2 、 NO_2 和 PM10 浓度每上升 $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 时, 人群每日心脑血管疾病死亡的相对危险度 (RR) 及其 95% 可信区间 (95%CI), 其中是模型估算出的大气污染物线性回归系数, Se 是标准差。表 3 可见, 各种大气污染物与心脑血管疾病死亡的关系均有统计学意义, SO_2 、 NO_2 和 PM10 浓度每上升 $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$, 心脑血管疾病死亡危害分别增加 0.4%、1.3% 和 0.4%。

表 3 大气污染物浓度每上升 $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 循环系统疾病死亡的 RR 值和其 95%CI

| 大气污染物 | ($\times 1000$) | Se ($\times 1000$) | RR 值 | 95%CI |
|-------------------|-------------------|----------------------|-------|-------------|
| SO_2^a | 0.404 | 0.180 | 1.004 | 1.001~1.008 |
| NO_2^a | 1.336 | 0.560 | 1.013 | 1.002~1.024 |
| PM10 ^b | 0.381 | 0.113 | 1.004 | 1.002~1.006 |

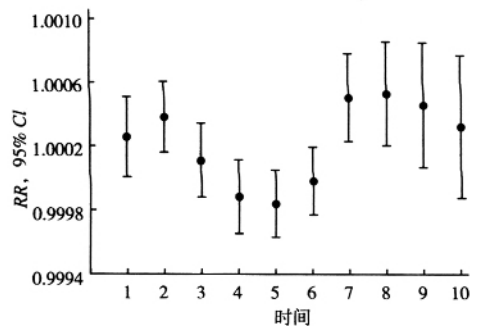
注: ^a 前 2 日平均浓度; ^b 前 1 日浓度。

分别考虑单一滞后效应[当日浓度 (lag0) 至前第 5 日浓度 (lag5)]和平均滞后效应[前 2 日平均滞后效应 (ma01) 至前 5 日平均滞后效应 (ma04)]。图 2 可见, PM10 单一滞后效应在 1 日后上升并达到最大, 此后开始下降; 平均滞后效应普遍比单一滞后效应偏大。

图 3 为用广义相加模型在控制了时间长期趋势、“星期几效应”及气象因素的作用后, 对 PM10 前 1 日浓度 (lag1) 拟合的暴露-反应关系曲线。结果表明, 其效应基本呈线性无阈值, 与国外大部分研究一致。

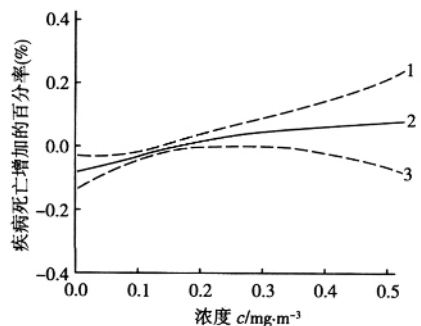
3 讨论

时间序列研究是一种应用于大气污染急性暴露健康效应研究的定量评价方法, 由 Schwartz^[2]首次应用于空气污染的环境流行病学研究中。自 20 世纪 90 年代



1—当日; 2—前第 1 日; 3—前第 2 日; 4—前第 3 日; 5—前第 4 日; 6—前第 5 日; 7—前 2 日平均 (当日至前第 1 日); 8—前 3 日平均 (当日至前第 2 日); 9—前 4 日平均 (当日至前第 3 日); 10—前 5 日平均 (当日至前第 4 日)

图 2 大气中 PM10 浓度的单日滞留日和多日滞留日效应导致的心脑血管疾病死亡相对危险度



1—心脑血管疾病死亡增加的百分率 95%CI 的上限; 2—心脑血管疾病死亡增加的百分率; 3—心脑血管疾病死亡增加的百分率 95%CI 的下限

图 3 大气中 PM10 前 1 日浓度与心脑血管疾病死亡增加的百分率的关系

以来已经在国外众多国家和城市得到了广泛使用, 并初步证实了大气污染物浓度与居民每日死亡等健康结局之间存在可定量估计的统计学相关关系。近年来, 一些复杂的统计学模型被引入时间序列研究以调整长期趋势、季节趋势、气象等潜在的混杂因素。广义相加模型 (generalized additive model, GAM) 是近年来应用较多的一种, 其特点是运用多种非参数平滑函数以更好地控制混杂, 模拟污染物与健康终点的相关性。在大气污染的各种健康终点中, 死亡是最显著的。其中大气污染与人群循环系统疾病死亡 (发病) 的关系已经日渐成为国际环境流行病学研究的热点。

国内开展的相关研究中^[3-6], 常桂秋等^[3]在北京的研究发现大气污染物对包括心脑血管疾病死亡在内的多种居民死亡有影响, 王慧文等^[4]在沈阳的研究也证实大气总悬浮颗粒物 (TSP) 会导致心血管疾病^[5]死亡增加, Qian 等^[6]的最新成果再次显示了 PM10 与心肺疾病死亡的显著关联。本研究利用平滑函数调整了多种混杂因素的作用后发现大气污染物与居民每日循环系统疾病死亡之间存在显著关联, 同时考虑污染物的滞后效应后显示, 当大气 SO_2 (前 2 日平均)、 NO_2 (前 2 日平

均)和 PM₁₀(前 1 日)浓度每升高 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 时,循环系统疾病死亡危险分别增加 0.4%(95%CI: 0.1%~0.8%)、1.3%(95%CI: 0.2%~2.4%)和 0.4%(95%CI: 0.2%~0.6%)。该结果与 2003 年常桂秋等^[3]运用简单泊松回归的单变量分析得到的污染物死亡效应相比偏高,分析可能是本研究采用半参数广义相加模型更好地控制了多种混杂因素的作用。同时结果也进一步提示北京市目前的大气污染状况对人群心脑血管健康仍然存在一定危害。与国外同类研究结果相比^[7-9],本研究中大气污染物对死亡的急性效应较低,其原因可能与多种因素相关,如我国大气污染水平长期较高造成的人群适应性增加,污染源类型差异造成污染物构成成分的不同,以及人群的年龄构成和居民对污染的敏感程度不同等都会影响暴露效应。

在目前公认的各种大气污染物中,大气颗粒物,尤其细颗粒物(PM_{2.5}),被认为是对人体健康危害最强且代表性最大的大气污染物,其中细颗粒物对心血管疾病的影响正日益受到重视。大气颗粒物的阈值问题是评价其健康效应暴露-反应关系的重要部分。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对死亡率的影响,对于决策者制定大气质量标准有极为重要的参考价值。目前,有关大气颗粒物健康效应的研究大部分都趋向于认同其效应曲线为线性无阈值类型^[10-12],本研究以目前北京市常规监测的大气可吸入颗粒物 PM₁₀ 为代表,评价其对心血管疾病死亡的暴露-反应关系,结果亦发现 PM₁₀ 的死亡效应基本呈线性无阈值,故以颗粒物线性形式引入最终模型进行定量评价。

我国有关大气污染物人群健康效应的定量评价研究还不多,在污染物指标、健康终点和统计模型等方面都没有统一,给城市间的比较以及进一步的多城市多水平分析带来了困难。本研究尝试运用目前国外多城市研究中统一采用的广义相加模型,在考虑污染物滞后效应的基础上定量分析了近年来北京市大气污染对居民心脑血管疾病死亡的影响并观察其暴露-反应关系,今后还需要关注其他疾病终点和敏感人群,尤其需

要补充 PM_{2.5} 对城市居民死亡的效应研究,在不断积累经验的基础上综合评价我国大气污染健康效应的暴露-反应关系,为制定相关大气质量标准提供科学依据。

[感谢北京市疾病预防控制中心、北京市环境监测中心以及北京市气象局在原始资料收集过程中给予的帮助和支持。感谢德国环境与健康研究中心(GSF)流行病学研究所 Susanne Breitner 和德国亥姆霍兹-UFZ 研究中心 Arne Leitte 在统计分析方面给予的指导和帮助]

参考文献:

- [1] 钱孝琳, 阚海东. 大气颗粒物污染对心血管系统影响的流行病学研究进展 [J]. 中华流行病学杂志, 2005, 25(12): 999-1001.
- [2] Schwartz J. Particulate air pollution and chronic respiratory disease [J]. Environ Res, 1993, 62: 7-13.
- [3] 常桂秋, 潘小川, 谢学勤, 等. 北京市大气污染与城区居民死亡率关系的时间序列分析 [J]. 卫生研究, 2003, 32(6): 565-568.
- [4] 王慧文, 林刚, 潘秀丹. 沈阳市大气悬浮颗粒物与心血管疾病死亡率 [J]. 环境与健康杂志, 2003, 20(1): 13-15.
- [5] 宋桂香, 江莉莉, 陈国海, 等. 上海市大气气态污染物与居民每日死亡关系的时间序列研究 [J]. 环境与健康杂志, 2006, 23(5): 390-393.
- [6] Qian Z, He Q, Lin H, et al. Association of daily cause-specific mortality with ambient particle air pollution in Wuhan, China [J]. Environ Res, 2007, 105: 380-389.
- [7] Steb DM, Judek S, Burnett RT. Meta-analysis of time-series studies of air pollution and mortality: effects of gases and particles and the influence of cause of death, age, and season [J]. J Air Waste Manag Assoc, 2002, 52: 470-484.
- [8] Touloumi G, Atkinson R, Tertre AL, et al. Analysis of health outcome time series data in epidemiological studies [J]. Environmetrics, 2004, 15: 101-117.
- [9] Dominici F, Samet JM, Zeger SL. Combining evidence on air pollution and daily mortality from the 20 largest US cities: a hierarchical modelling strategy [J]. Journal of the Royal Statistical Society A, 2000, 163: 263-302.
- [10] Daniels M, Dominici F, Samet J, et al. Estimating particulate matter-mortality dose-response curves and threshold levels: an analysis of daily time-series studies for the 20 largest US cities [J]. Am J Epidemiol, 2000, 152: 397-406.
- [11] Pope CA. Invited commentary: particulate matter-mortality exposure-response relation and threshold [J]. Am J Epidemiol, 2000, 152: 407-412.
- [12] Schwartz J, Laden F, Zanobetti A. The concentration-response relation between PM_{2.5} and daily deaths [J]. Environ Health Perspect, 2002, 110: 1025-1029.

(收稿日期: 2008-01-22)

(本文编辑: 高申)

本刊关于投稿时提供联系电话或电子邮箱的启事

为了方便编辑部与作者之间的联系,减少文稿的刊发时滞,请投稿时提供第一作者(或通讯作者)的联系电话或电子邮箱。凡不能公开的电话和邮箱,请在来稿时声明。

本刊编辑部