

中国PM_{2.5}污染现状及其对人体健康的危害

王庚辰, 王普才

中国科学院大气物理研究所, 北京 100029

摘要 当前, 中国大气中PM_{2.5}污染形势严峻。2013年, 在全国纳入监测范围的74座城市中, 接近92%的城市的PM_{2.5}年均浓度未达到国家标准, 其中, 京津冀、长三角和珠三角等重点区域PM_{2.5}污染尤为严重。PM_{2.5}中含有的多种有毒有害物质可直接危害公众身体健康。已有的研究结果显示, PM_{2.5}污染会直接影响人体的呼吸系统、心血管系统, 与肺癌的发生率和死亡率密切相关, 但需从PM_{2.5}毒理学及暴露-反应关系等影响机制方面做深入研究。中国对大气中PM_{2.5}污染的治理任重道远, 强化PM_{2.5}的健康风险研究, 科学评价PM_{2.5}污染对中国不同人群疾病发生的负担率等应是认真思考的问题。

关键词 大气污染; PM_{2.5}; 健康; 肺癌

中图分类号 R122.7

文献标志码 A

doi 10.3981/j.issn.1000-7857.2014.26.010

PM_{2.5} Pollution in China and Its Harmfulness to Human Health

WANG Gengchen, WANG Pucui

Institute of Atmospheric Physics, Chinese Academy of Sciences, Beijing 100029, China

Abstract The situation of PM_{2.5} pollution in China is serious at present. Among 74 cities starting PM_{2.5} monitoring in 2013, about 92% cities have PM_{2.5} concentrations exceeding the state standard limit value. The most polluted areas in China are the Beijing-Tianjin-Hebei region, Yangtze River Delta region and the Pearl River Delta region. Some poisonous species contained in PM_{2.5} may have a direct influence on human health. Some research results indicate that diseases such as respiratory system and cardiovascular system are evidently affected by PM_{2.5} pollution. Moreover, PM_{2.5} concentration and chemical composition are directly related to lung cancer. Therefore, some key problems, like PM_{2.5} toxicology, exposure-response relationship and so on, should be further studied, and the health risk assessment on PM_{2.5} pollution must be strengthened as well.

Keywords air pollution; PM_{2.5}; health; lung cancer

当前中国大气污染形势严峻^[1,2], 已成为倍受关注的环境问题和社会问题, 大气污染对人体健康造成的不良影响已突显出来。一些研究结果还表明, 大气中一些持久性有机污染物(persistent organic pollutants, POPs)、持久性有毒化学物质(persistent toxic chemicals, PTS)和重金属等既有急性毒性, 也有慢性毒性, 其中有些化学污染物不仅有致畸、致癌、致突变的毒性, 而且还有免疫、生殖和发育毒性, 不仅严重影响当代人的健康, 也影响后代的健康^[2-6]。

20世纪70年代以来, 国外逐渐重视并开展对大气污染与人体健康的研究工作, 并取得了一些明显的进展。随后, 在

医学气象、环境卫生学以及环境毒理学、生物学等学科领域相继开展了环境与人体健康方面的研究工作。一些国际组织和专业学会, 如世界气象组织(world meteorological organization, WMO)、世界卫生组织(world health organization, WHO)、联合国环境署(united nation environment programme, UNEP)、国际生物气象协会(international society of biometeorology, ISB)等也都先后制定了一系列的相关研究计划。中国卫生部、环境保护部等联合发布了“国家环境与健康行动计划”^[7], 从不同角度组织相关科学家加强了这方面的研究工作。20世纪90年代以来, 环境变化对人体健康影响的研究工

收稿日期: 2014-08-12; 修回日期: 2014-08-14

基金项目: 国家自然科学基金项目(41175030)

作者简介: 王庚辰, 研究员, 研究方向为大气物理、大气化学和大气环境污染等, 电子信箱: wgc@mail.iap.ac.cn

引用格式: 王庚辰, 王普才. 中国PM_{2.5}污染现状及其对人体健康的危害[J]. 科技导报, 2014, 32(26): 72-78.

作得到了空前的重视,国内外相关研究机构也不断发表大气污染与人体健康问题的专题报告。

但是,当前人们对这一问题的严重性和紧迫性的认识还不够,相应的研究工作也很滞后。从大气污染对健康影响的角度而言,国内早期的研究工作主要集中在一般环境要素的测定和寻求某些环境要素与疾病发病率、死亡率之间的统计关系等方面。近10多年来才开始重视一些异常环境事件对人体健康的损害,开始重视大气污染影响人体健康的监测和模拟以及大气污染毒理学等方面的研究,但中国长期关心的与环境变化有关的疾病与国际上研究较多的环境致癌物质等热点问题有明显差异。

影响人体健康的环境因素众多,大气污染涉及到大气中的颗粒物、有害气体、重金属、放射性物质以及环境激素等,其中,大气中PM_{2.5}污染及其对人体健康的危害备受公众关注。大气中的PM_{2.5}主要来源于人为排放,人类的生产、生活和社会活动可直接向大气中排放PM_{2.5},同时也排放某些污染气体(如二氧化硫、氮氧化物、氨气、挥发性有机物等),后者在大气中经过复杂的多相化学反应又可转化成PM_{2.5}。PM_{2.5}的直接排放主要来自燃烧过程,例如化石燃料的燃烧、生物质的燃烧以及垃圾的焚烧等。此外,道路扬尘、建筑施工扬尘、工业粉尘、厨房烟气等也排放PM_{2.5}。一些自然过程中也会产生PM_{2.5},例如风扬尘土、火山爆发、森林火灾、漂浮的海盐、花粉、真菌孢子及细菌等。认识中国当前环境大气中PM_{2.5}的污染现状及其对人体健康的危害,对采取PM_{2.5}污染治理对策以及评价大气中PM_{2.5}对中国人群疾病发生的负担率有重要价值。

1 中国PM_{2.5}污染现状和特点

1.1 大气中的主要污染物质

自然状态下的洁净大气是由氮、氧和其它一些微量气体的正常成分组成的混合气体和水汽以及一些悬浮的固态、液态颗粒物组成,在人类生活的低层大气中,其主要成分的组成比例基本不变。由于人为和自然的因素向大气中排放有害物质,使自然状态的大气组成发生变化,并且排放量超过大气本身的自净能力时便会构成大气污染。通常认为,凡是各种方式排放到大气中并可能对人和生物以及大气生态环境构成危害或带来不利影响的物质均称之为大气污染物质。迄今为止,环境大气中被认为对人体健康危害较大的污染物质就有上百种之多。从危害人体健康的角度,目前人们最关注的环境大气污染物质主要包括:颗粒物、碳的氧化物、氮氧化物、硫化物、卤化物、碳氢化合物、氧化剂和放射性物质等。中国从2016年起将实施新的《环境空气质量标准(GB3095-2012)》^[9],新标准中对环境大气中一些污染物质规定了浓度限值,这些污染物质是:二氧化硫、二氧化氮、一氧化碳、臭氧、PM₁₀、PM_{2.5}、总悬浮颗粒物、氮氧化物、铅和苯并芘。同时还规定了环境大气中部分重金属(镉、汞、砷、六价铬和氟化物)的参考浓度限值。

应当特别指出的是,当前在中国很多城市出现复合型污染的情况下,大气中的有机物污染和重金属污染应当引起高度关注,因为这类污染物对人体健康会构成较大的危害。

1.2 中国PM_{2.5}污染现状

纵观中国大气污染和雾霾污染的历史演变,特别是对中国重点区域重雾霾污染的演变特征分析表明,大气污染物排放的持续增加是导致大气中颗粒物,尤其是PM_{2.5}浓度居高不下的根本原因。从全国大气污染形势及其变化趋势看,大气PM_{2.5}污染与国民经济发展有密切关系,经济的持续高速发展使中国重点区域PM_{2.5}污染、重污染有常态化的趋势。导致中国大气污染深层次的原因则是中国快速工业化、城镇化过程中所积累的环境问题的显现。2013年,在全国纳入监测范围的74座城市中,达标城市比例仅4.1%。从监测结果看,京津冀、长三角、珠三角区域是大气污染相对较重区域,尤以京津冀区域污染最重^[1,9,10]。在前10名大气质量相对较差的城市中,PM_{2.5}年均浓度几乎是国家标准的3倍以上。严重的大气污染不仅发生在中国发达地区,中西部省份也凸显大气污染问题,西安、郑州、武汉、成都、乌鲁木齐、合肥、太原等城市2013年的PM_{2.5}年均浓度也都达到了国家标准的两倍以上。应当说,当前中国大气中PM_{2.5}污染形势已相当严峻。

1.3 中国PM_{2.5}污染特点

1.3.1 大气中PM_{2.5}浓度超标常态化趋势

目前对于中国大多数城市而言,大气中PM_{2.5}浓度基本处于超标状态。大气中PM_{2.5}浓度超标已成为这些地区的常态,进而使这些地区的雾霾天气也呈常态化。对已有相关研究结果和监测资料的分析表明,2013年,全国平均雾霾天数达29.9 d,创52年来之最,尤其是在京津冀、长三角、珠三角,出现的频次和程度最为严重,这些地区每年出现霾污染的天数均在100 d以上,个别城市甚至超过200 d^[10]。

1.3.2 长时间持续出现PM_{2.5}浓度高值

监测结果表明,近些年来,在中国的一些城市和城市群区域,不断出现PM_{2.5}重污染(浓度>150 μg/m³)天气,而且,出现PM_{2.5}重污染天气的频率明显增加,PM_{2.5}重污染的持续时间也有延长的趋势。例如,2013年1月京津冀共计发生5次重霾污染,其中有2次的时间长度均超过6 d,有些城区监测点的PM_{2.5}瞬时浓度接近1000 μg/m³。2014年2月,京津冀地区连续发生重污染和严重污染,其持续时间超过一周。这几次污染过程的持续时间之长和大气中PM_{2.5}浓度之高都创下了历史记录。

1.3.3 PM_{2.5}重污染区域性显著

与PM₁₀相比,PM_{2.5}在大气中有着较长的滞留时间和长距离的输送特征,因此在多数情况下,PM_{2.5}污染往往都具有区域特征,与PM_{2.5}有着密切关系的霾天也往往是区域性的,尤其是京津冀、长三角和珠三角等重点区域。2013年1月中国中东部连续出现的雾霾天气,其覆盖范围涉及17个省市自治区1/4的国土面积,影响人口约6亿。2014年2月,中国中东部发生的霾污染影响到143万km²,约占全部国土面积的1/7。

2 大气中PM_{2.5}的组分和形态结构

2.1 PM_{2.5}的元素组成

PM_{2.5}的化学组分很复杂可多达上千种,PM_{2.5}的毒性和对于健康的危害与其化学组分密切相关^[11-14]。就其元素而言,颗粒物中几乎涉及到元素周期表中的所有金属和非金属元素以及过渡性元素。从大气污染治理的角度,通常将大气中颗粒物中的元素分为地壳元素和污染元素两大类,以区分颗粒物主要来自自然过程还是来自污染过程。前者主要是指地壳物质中丰度最高的几种元素,例如Si、Al、Ca、Fe、Ti、V等(在PM_{2.5}中约占20%),它们约占地壳物质的40%以上(不计其氧化物);而污染元素通常认为与人为活动有关,主要包括S、Pb、Zn、Cu、P、Cr、Co、Ni等(在PM_{2.5}中约占80%)。不同来源的颗粒物由于其形态结构差异,其元素组分也有很大差异,例如,燃煤排放的颗粒物表面富含Al、Si、Fe、S等,燃油排放的颗粒物表面富含Pb、V、Si、S等,工业排放的颗粒物表面富含Fe、Al、Mn等,而建筑行业排放的水泥尘主要含钙元素。

应当特别指出的是,碳是大气中颗粒物中最主要的元素成分之一,但它的来源和形态都十分复杂,也很难区分它是来自于自然过程还是污染过程。例如,颗粒物中的碳如果以元素形式存在便是碳黑颗粒物,是当前环境和气候变化中的重要研究对象。但颗粒物中的碳大多存在于种类繁多的有机物中(例如多环芳烃等),多为大气中气体转化而形成的二次细颗粒物。

颗粒物中包括一些对健康有严重危害的金属元素^[16,15,16],如铅(Pb)、镉(Cd)、砷(As)、汞(Hg)、锰(Mn)、锑(Sb)、锶(Sr)、镍(Ni)、铬(Cr)等。大量的研究表明,随着大气污染加重,大气中颗粒物,尤其是PM_{2.5}中的金属元素浓度值明显增加。例如,有研究结果显示,在重污染天神的浓度的中位数达到34.68 ng/m³(《环境空气质量标准》中年平均参考浓度限值为6 ng/m³)^[15]。在重污染情况下,Cd、Ba、As、Cu、La、Ga、Ce、V、Co等低浓度有害元素的浓度也会明显增加^[11,12],长期接触这些物质会增加患癌症的风险。不仅如此,这些元素还以其多种氧化物的形式存在,大大增加颗粒物的危害性。

2.2 PM_{2.5}中的有机物

大气中的有机物一般有气态和颗粒物态两类,气态有机物主要是CH₄和NMHC,而颗粒物态的有机物种类要复杂的多。随着社会经济发展和人类活动的增加,向大气中排放的颗粒有机物总量增长迅速。目前,一般城市颗粒物中有机物总量比背景地区要高10倍以上。从危害健康的角度,当前人们最关注的是PM_{2.5}中的多环芳烃类物质,因为普遍认为这类物质中有许多致癌物质。一些监测结果显示,中国一些大城市中颗粒物中有机物总量变化在20~50 μg/m³,其中多环芳烃类物质浓度一般在100 ng/m³以上,在北京的一个交通路口,曾检测到多达60余种多环芳烃类物质^[17-20]。

应当指出,颗粒态中有机物一般都有一定的挥发性,大气中的有机颗粒物是多种有机化合物的混合物,其中有些化

合物的化学稳定性很差,使得有机颗粒物的测量准确度受到影响。

2.3 PM_{2.5}的形态和结构

大气中颗粒物的化学成分和物理结构特征是评价其对人体健康危害程度的决定性因素,由于其来源以及气象条件和迁移过程等不同,颗粒物的浓度、粒径、谱分布、形态结构等物理特征也有较大差异。研究表明,大气中绝大部分对人体健康有危害的有机化合物、金属元素和微生物都富集在细颗粒物中,例如,约90%的苯并芘存在于粒径<2 μm的细颗粒物中,70%~90%的多环芳烃化合物存在于PM_{2.5}中。

由于来源和在大气中迁移、转化过程的不同,实际大气中PM_{2.5}颗粒物的结构和形态也有很大的差异。通常,燃煤排放的颗粒物呈近球形且表面相对比较平滑,燃油排放的颗粒物一般凸凹不平,工业排放的颗粒物形态一般不规则,建筑行业排放的水泥尘更是形态不一。研究表明,实际大气中颗粒物可为球形、椭球形、不规则形、片形、方形、柱形、蓬松状、密实状、长条状以及链状集合体、簇状集合体等。其结构也十分复杂,有单颗粒、集合体、内混合体、外混合体等。颗粒物的结构和形态的差异直接影响其表面积大小和富集有害物质的能力。

应当指出的是,大气中细颗粒物和超细颗粒物的大部分是二次污染物,受大气污染程度和气象条件的影响,这些颗粒物的结构、形态以及化学组分也会发生变化。

3 PM_{2.5}污染对人体健康的危害

大气中颗粒物对人体健康的危害程度取决于颗粒物的理化性质,颗粒物的化学成分是主要致病因子。通常认为,PM_{2.5}主要对呼吸系统和心血管系统造成伤害,包括呼吸道受刺激、咳嗽、呼吸困难、肺功能降低、哮喘加重,导致慢性支气管炎、心律失常、非致命性的心脏病、心肺病患者的过早死等。除此之外,国内外也有不少关于雾霾影响生殖能力、致畸、致突变、诱发白血病等方面的报导^[21-23]。老人、小孩以及心肺疾病患者,是PM_{2.5}污染的敏感人群。WHO发布公告称,如果大气中PM_{2.5}的浓度长期>10 μg/m³,人的死亡风险就开始上升^[24]。

3.1 大气污染物的暴露特征

大气中颗粒物的浓度和暴露时间是决定颗粒物的吸入量和危害程度的关键因素,细颗粒物富含有毒、有害物质,且在大气中的停留时间长,输送距离远,暴露时间长,因而对人体健康和大气环境质量的影响更大。颗粒物在大气中的滞留时间取决于颗粒物本身的物理特征和气象条件。直径>10 μm的颗粒物在大气中的重力沉降可达cm/s量级,故在大气中只有几小时的滞留时间。一般认为,2.5 μm是大气中原生颗粒物和再生颗粒物的分界线,直径为1~2 μm的颗粒物在大气中的滞留时间可达到1~3个月。从对人体健康危害的角度而言,直径在0.1~1.0 μm的颗粒物最受关注,因为它们受布朗运动和重力影响最小,在大气中的滞留时间可从几

个月到10余年。

作为污染物,大气中的细颗粒物有着特殊的暴露特征^[25]。首先,当前严峻的大气污染形势,使得PM_{2.5}浓度长期处于超标状态,加之其滞留时间长,从而使其暴露剂量增加。其次,在当前复合污染状况下,大气中细颗粒物和其它多种形态不同、化学各异的污染物同时存在,这些污染物在大气中会产生协同、相加和拮抗等联合作用,发生化学耦合。例如,颗粒物中有机物和NO_x在一定条件下形成光化学烟雾^[5],同样会增加PM_{2.5}的暴露剂量。不仅如此,PM_{2.5}污染面积大,接触人群广,使人们无处躲避,无疑会使暴露剂量增加。

不少研究结果表明,PM_{2.5}与心脑血管疾病、呼吸系统疾病和恶性肿瘤等密切相关,但是仍然缺乏颗粒物暴露剂量与不同人群疾病效应的确切的量化证据,科学确定PM_{2.5}的暴露剂量已成为研究PM_{2.5}对人体的剂量-效应反应的关键内容。然而,确定PM_{2.5}的暴露量困难重重。PM_{2.5}基本上是通过呼吸系统暴露,PM_{2.5}对于人体最直接的危害也主要是通过呼吸系统实现。因此,需要了解暴露的途径和轨迹,确定受体的实际摄入量,所以暴露剂量应是实际进入到人体内部的那些颗粒物,尤其是能到达肺部无纤毛区的颗粒物的积累量,即通过鼻咽、气管、到达支气管和肺泡的那部分颗粒物。考虑到不是所有进入人体的颗粒物都转化为有毒物质,其中有一部分是无效的,所以还要确定摄入系数,需要专门进行研究。不仅如此,对于个体暴露剂量而言,还要结合时间活动模式和所经历不同微环境中的PM_{2.5}浓度等来获得PM_{2.5}的总暴露水平,而这又需要建立精细时间-活动模式与个体暴露监测技术,即个体暴露全谱技术。由于这些原因,至今还未建立一个规范的方法来科学确定PM_{2.5}的暴露剂量。WHO于2005年向全球发布了新版的大气质量基准文件《WHO大气质量指导准则》^[24],提出PM_{2.5}的年均暴露指导值为10 μg/m³,即大气中PM_{2.5}对特定对象不产生有害影响的最大浓度。

3.2 PM_{2.5}的迁移、转化过程

PM_{2.5}迁移和转化是广义的,既包括在实际大气和人体内部的迁移和转化过程,又包括PM_{2.5}的形态、结构和化学组分在迁移和转化过程中的变化。PM_{2.5}可以长时间漂浮在大气中,在长距离传播过程中经历复杂的物理、化学变化和干湿沉降的清除过程。它们在大气中滞留和迁移过程中不仅其形态、结构会发生变化,而且还会吸附大量的有害污染物而改变其化学组分。不仅如此,由气态前体物转化为二次细颗粒物的转化过程和转化效率等更增加了PM_{2.5}迁移和转化过程的复杂性。对这些过程的认识至今尚缺乏试验和研究分析资料的支撑。

研究PM_{2.5}在呼吸系统不同部位的沉积、清除与停留的机理,将为确定目标组织(如肺部或经过呼吸、循环系统转移到心脏或其它器官)剂量起到重要作用。已有研究显示,粒径>10 μm的颗粒物,会被挡在人的鼻子外面;2.5~10 μm粒径的颗粒物,能够进入上呼吸道,但部分可通过痰液等排出体外,另外也会被鼻腔内部的绒毛阻挡,对人体健康危害相对

较小,而粒径<2.5 μm的细颗粒物,不易被阻挡,这部分颗粒物中,约有75%可到达肺泡;而粒径<2.0 μm的细颗粒物则几乎100%到达肺泡。进入支气管的颗粒物,会干扰肺部的气体交换,引发包括哮喘、支气管炎和心血管病等方面的疾病。当然,颗粒物进入人体后会经历不同的转移过程^[10],如通过呼吸道纤毛-黏液运动排出体外或进入消化系统,经肺泡巨噬细胞吞噬后进入淋巴系统,由淋巴液带到淋巴结,最后被清除,或者长期滞留在肺间质形成病灶,也会有些颗粒或组分通过肺的内呼吸进入血液从而到达其他器官等。在这些转移过程中,颗粒物的化学形态和有毒组分也会发生改变,如有毒组分增强或解析等。

随着颗粒物粒径的变小,颗粒物的化学组分也会发生变化。研究表明,金属化合物主要富含在粒径>1.0 μm的颗粒物中,粒径在0.5 μm左右的颗粒物中主要是硫酸盐、硝酸盐、铵盐和氯化物等,而一些金属元素则主要含在粒径更小的颗粒物中^[26]。

由于颗粒物是和其他污染成分一起被吸入呼吸系统的,大气中细颗粒物和其他多种化学污染物之间产生的协同、相加和拮抗等联合作用以及化学耦合过程已成为颗粒物转化的重要研究内容。对于PM_{2.5}来讲,目前对其迁移特征关注较多,而对其转化过程,尤其是在人体内的转化过程研究较少。这一方面是由于问题本身比较复杂,同时也缺乏相应的技术手段。

3.3 PM_{2.5}的毒理学和活性

开展PM_{2.5}毒理学研究是评价其对人体危害效应的基础^[6,27-29]。通常认为,大气中对生物体有毒害作用的污染物包括有毒气体(SO₂、NO_x、VOC、H₂S、NH₃、O₃等)、有毒的金属元素及其氧化物、颗粒物等,大气中的颗粒物,尤其是细颗粒物,富集各种有害的化合物、金属元素和气体等,在污染大气中,PM_{2.5}实际上是诸多有害物质的载体和集合体。PM_{2.5}的毒理性质取决于它的来源、尺度、形态、结构、化学成分及溶解度等物化特性以及其富集的各种有害物质和微生物等。不仅如此,PM_{2.5}在其迁移和转化过程中,其毒理特征也会发生变化。实际上,PM_{2.5}的毒理特征无论在大气中还是在人体内部都处在动态变化之中。例如,颗粒物中的一些有机成分在太阳紫外辐射下能形成过氧化物而具有很强的光致毒效应,大气中SO₂和NO_x被催化氧化并与水作用形成硫酸烟雾和硝酸烟雾时,其毒性比原来高许多倍。可见对PM_{2.5}毒理作用的评价是一项很复杂的研究工作。

已有的研究表明,PM_{2.5}对人体的致毒作用可能有多种机制。一般认为,PM_{2.5}进入肺内后,首先与肺泡巨噬细胞、肺上皮细胞作用,刺激释放各种细胞因子,产生致毒效应,导致器官炎症和器官纤维化等。也有研究表明,颗粒物中的无机物和有机物,经太阳紫外辐射会形成自由基,并引发自由基链反应,形成更多的自由基和更多的过氧化物,进而产生细胞致毒效应。

应当指出的是,在评价颗粒物致毒作用时,不仅要分析

颗粒物中各种化学成分的含量,还应当考虑到它们的化学活性,而后者与其在颗粒物中的赋存状态直接相关^[30,31]。例如,颗粒物中的某些金属化合物的含量很高,但其化学活性差,不易被人体所吸收。一般来讲,颗粒物的氧化性损伤能力主要来自于其中的可溶组分,而处于不溶态的组分比较稳定,不易转化,活性较差。

关于大气中颗粒物的致毒机理,目前较被认可的一种观点认为,氧化性损伤是颗粒物致病的重要原因,并认为颗粒物主要的致细胞毒性是通过自由基机制。

一些颗粒物DNA损伤评价研究表明,大气颗粒物中微量金属元素是造成DNA氧化损伤的主要原因,颗粒物中的Zn、As、Pb等元素被认为是具有潜在生物活性的污染元素。在北京地区进行的一项研究表明^[31],与PM₁₀相比,PM_{2.5}对DNA的氧化损伤能力明显提高。当然,颗粒物的生物活性与其组分的化学形态以及气象条件等密切相关。

3.4 PM_{2.5}污染与肺癌

中国卫生部门和一些流行病学调查数据均显示,中国目前正处于肺癌发病率的高发时期,近些年来肺癌发病率持续升高,且有继续升高的趋势。究其原因,多数人认为,肺癌的高发率与大气污染有密切关系,尤其是在当前中国大气污染形势严峻的情况下人们更相信这一观点。这一观点的基本依据是:其一,流行病学资料显示,肺癌的发病率与工业化程度密切相关;其二,大都市居民的肺癌发病率和死亡率均高于中小城市和农村,而这两者都与大气污染有直接关系。

PM_{2.5}俗称“可入肺颗粒物”,绝大部分可进入肺部。如前所述,大气中的PM_{2.5}是多种有害物质的载体,其中包括一些有致癌作用的成分。因此,PM_{2.5}的过量暴露必然会危害人体健康,导致包括癌症在内的一些疾病的发生。一般认为,PM_{2.5}污染会直接影响人体的呼吸系统,影响人体的心血管系统,同时与人的肺癌发生率和死亡率有直接关系,关于这方面的研究结果国内外已有很多报道^[32-33]。

WHO《全球癌症报告2014》称,全球肺癌癌症发病率4年内升高了11%,肺癌死亡率占癌症死亡数的19.4%。中国新增癌症病例中肺癌高居第一位,但肺癌比率实际上低于绝大多数欧洲国家^[34]。

对约50万美国居民的病历资料分析结果显示,大气中PM_{2.5}浓度每升高10 μg/m³,肺癌死亡率会增加8%。在中国,自20世纪70年代以来,肺癌死亡率呈迅速上升趋势,肺癌发病率已居各类癌症之首,与农村相比,中国城市的肺癌发病率明显增高,中国肺癌发病率在过去10年间上升了近27%^[35]。北京市公布的资料显示,男性的肺癌发病率为77.94/10万,女性为64.63/10万,近10年间,北京地区肺癌患者约增加了56%^[36]。所有这些报道均显示肺癌的发病与大气污染,尤其是大气中的细颗粒物有密切的相关性,但是显然缺乏颗粒物暴露剂量与人群患肺癌疾病的量化证据。不过这种证据可能在短时间内很难得到,原因是在短时间内难以获得量化这一证据的基本数据。首先,已有的报道大部分属于肺癌流行

病学调查结果,对PM_{2.5}中那些被确定有致癌作用的化学成分浓度、化学形态、生物活性以及它们的迁移、转化过程和致毒机理等研究还远远不够,缺乏相关的PM_{2.5}致癌试验。其次,肺癌的发生与包括遗传基因、生活方式、环境等多种因素有关,PM_{2.5}污染只是危险因素之一。最后,肺癌的发生是一个长期的过程,目前看到的肺癌发病状况也许反映的是过去10年甚至更长时间人们生活环境和生活方式的结果。长期以来人们普遍认为,长期、大量的吸烟是引发肺癌的首要因素。随着人们对城市大气污染的关注和相关研究工作的深入,发现在大气污染物中,尤其是大气细颗粒物中含有明显致癌作用的成分。同时发现肺癌组织中某些金属元素的含量明显增高,从而不少研究开始关注大气污染的致肺癌作用。已有的研究结果显示,颗粒物中多环芳烃类化合物以及Pb、Cd、Cr、Ni等金属元素对肺癌的发生有一定作用,但需要进一步研究。

4 大气中PM_{2.5}对中国人群疾病发生负担率的评价

污染对人体健康的危害一直是公众关心的热点问题。当前,人们普遍认为,大气中PM_{2.5}浓度的增加是导致灰霾污染的主要原因,会对人体健康造成严重影响。

由WHO、美国华盛顿大学等全球50个国家303个研究单位历时5年完成的《2010年全球疾病负担评估》报告于2012年联合发布,报告指出,对全球死亡人数有负担的67个主要风险因子中,大气中的PM_{2.5}位居第7位,而在中国位居第4位,仅次于高血压、饮食习惯和吸烟。2010年在全世界范围内,PM_{2.5}导致了约320万人过早死亡,在中国很大程度上导致了约120万人的过早死亡^[37]。

陈竺等^[38]估计中国每年因室外大气污染导致的早死人数在35万~50万。美国癌症协会的一项群体研究表明,如果大气中PM_{2.5}的浓度长期>10 μg/m³,死亡风险就开始上升。浓度每增加10 μg/m³,总的死亡风险就上升4%,患心肺疾病的死亡风险上升6%,患肺癌的死亡风险上升8%^[39]。而中国一项类似研究得到的结果分别是0.6%、2.5%和3.1%。WHO的报告指出,即使在监控标准最严格的欧洲,每年还是有38余万人因大气污染而死亡,而且欧盟国家人均期望寿命也因此减少8.6个月。WHO在2005年版《大气质量准则》中指出,当PM_{2.5}年均浓度达到35 μg/m³时,人的死亡风险比10 μg/m³时约增加15%。一份来自UNEP的报告称,PM_{2.5}浓度上升20 μg/m³,中国和印度每年会有约34万人死亡。

应当指出,大气中PM_{2.5}污染对人体健康的危害是毋庸置疑的,关于这方面的具体研究结果虽然有不少报道,但是由于问题本身的复杂性以及研究中所采用的基础数据和模型等差异,所得结果无疑存在一定的不确定性,在目前仅具有参考和警示价值。尽管如此,这些研究结果提示,在全球范围内,PM_{2.5}污染所导致的公共健康风险要比通常认为的严重得多。不仅如此,WHO下属的国际癌症研究机构在最近发布的《大气污染影响健康的证据研究》报告中,首次认定室外

- 分的致突变性[J]. 环境与健康杂志, 2008, 12: 1047-1050.
Che Ruijun, Liu Dameng, Dong Xueling, et al. Mutagenicity of PAHs fraction in the PM₁₀ and PM_{2.5} collected in Beijing city[J]. Journal of Environment and Health, 2008, 12: 1047-1050.
- [19] 王英锋, 张姗姗, 李杏茹, 等. 北京大气颗粒物中多环芳烃浓度季节变化及来源分[J]. 环境化学, 2010, 29(3): 369-375.
Wang Yingfeng, Zhang Shanshan, Li Xingru, et al. Seasonal variation and source identification of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in airborne particulates of Beijing[J]. Environmental Chemistry, 2010, 29(3): 369-375.
- [20] 王淑兰, 柴发合, 张远航, 等. 大气颗粒物中多环芳烃的污染特征及来源识别[J]. 环境科学研究, 2005, 18(2): 19-22.
Wang Shulan, Cai Fahe, Zhang Yuanhang, et al. Pollution characterization and source identification and apportionment of PAHs in urborne particulates[J]. Research of Environmental Sciences, 2005, 18(2): 19-22.
- [21] 赵金镗, 宋伟民. 大气超细颗粒物的分布特征及其对健康的影响[J]. 环境与职业医学, 2007, 24(1): 80-83.
Zhao Jinzhu, Song Weimin. Distribution characteristics of atmospheric ultrafine particles and its effects on health[J]. Journal of Environmental and Occupational Medicine, 2007, 24(1): 80-83.
- [22] 岳常丽, 刘红刚. 大气细颗粒物(PM_{2.5})及其致病性的研究现状[J]. 临床与实验病理学杂志, 2009, 25(4): 437-440.
Yue Changli, Liu Honggang. Fine particulate matter (PM_{2.5}) research status and its pathogenicity[J]. Chinese Journal of Clinical and Experimental Pathology, 2009, 25(4): 437-440.
- [23] 曹德康, 苏建忠, 黄以哲, 等. PM_{2.5}与人体健康研究现状[J]. 武警医学, 2012, 23(9): 803-805.
Cao Dekang, Su Jianzhong, Huang Yizhe, et al. PM_{2.5} and current status of research on human health[J]. Medical Journal of the Chinese People's Armed Police Forces, 2012, 23(9): 803-805.
- [24] WHO. Air quality guidelines—global update 2005[EB/OL]. (2005-10-20) [2014-08-04]. http://www.who.int/phe/health_topics/outdoorair/outdoorair_aq/en/index.html
- [25] 游燕, 白志鹏. 大气颗粒物暴露与健康效应研究进展[J]. 生态毒理学报, 2012, 7(2): 123-132.
You Yan, Bai Zhipeng. Progress in research and health effects of air particulate matter exposure[J]. Asian Journal of Ecotoxicology, 2012, 7(2): 123-132.
- [26] 冯茜丹, 党志, 吕玄文, 等. 大气PM_{2.5}中重金属的化学形态分布[J]. 生态环境学报, 2011, 20(6): 1048-1052.
Feng Xidan, Dang Zhi, Lü Xuanwen, et al. Chemical speciation distribution of PM_{2.5}-bound heavy metals in the air[J]. Ecology and Environment, 2011, 20(6): 1048-1052.
- [27] 李君灵, 孟紫强. 我国大气环境毒理学研究新进展[J]. 生态毒理学报, 2012, 7(2): 133-139.
Li Junling, Meng Ziqiang. Current progress in atmospheric environmental toxicology in China[J]. Asian Journal of Ecotoxicology, 2012, 7(2): 133-139.
- [28] 赵学彬. 不同地区颗粒物毒性的比较实验研究[D]. 武汉: 华中科技大学, 2011.
Zhao Xuebin. Comperative experiment on the toxicity of particulate matter from different cities[D]. Wuhan: Huazhong University of Science & Technology, 2011.
- [29] 刘岩磊, 孙岚, 张英鸽. 粒径小于2.5 μm可吸入颗粒物的危害[J]. 国际药学研究杂志, 2011, 38(6): 428-432.
Liu Yanlei, Sun Lan, Zhang Yingge. Harm of inhalable particles less than 2.5 micron[J]. Journal of International Pharmaceutical Research, 2011, 38(6): 428-432.
- [30] 吕森林, 陈小慧, 吴明红, 等. 上海市PM_{2.5}的物理化学特征及其生物活性研究[J]. 环境科学, 2007, 28(3): 472-477.
Lü Shenlin, Chen Xiaohui, Wu Minghong, et al. Physicochemistry and bioreactivity characterization of fine particles (PM_{2.5}) in Shanghai air [J]. Chinese Journal of Environmental Science, 2007, 28(3): 472-477.
- [31] 邵龙义, 杨书申, 时宗波, 等. 城市大气可吸入颗粒物物理化学特征及生物活性研究[M]. 北京: 气象出版社, 2006
Shao Longyi, Yang Shushen, Shi Zongbo, et al. A study on physico-chemistry and bio-reactivity of inhalable particulates in urban air[M]. Beijing: China Meteorological Press, 2006.
- [32] 陈仁杰, 张金良, 阚海东. 中国大气污染与肺癌关系的流行病学研究回顾[J]. 卫生研究 2011, 40(2): 243-245.
Chen Renjie, Zhang Jinliang, Kan Haidong. Review of epidemiological studiesrelation between air pollution and lung cancer in China[J]. Journal of Hygiene Research, 2011, 40(2): 243-245.
- [33] Liu L, Zhang J. Ambient air pollution and children's lung function in China[J]. Environment international, 2009, 35(1): 178-186.
- [34] WHO. 全球癌症报告 2014[EB/OL]. (2014-03-03) [2014-03-14]. <http://www.365xgb.com/show/98036.shtml>.
WHO. The world cancer report 2014[EB/OL]. (2014-03-03) [2014-03-14]. <http://www.365xgb.com/show/98036.shtml>.
- [35] 张尚伟. 我国肺癌发病率每年增长 26.9%[N]. 北京日报, 2013-11-22.
Zhang Shangwei. Annual growth of 26.9% for the incidence of lung cancer in China[N]. Beijing Daily, 2013-11-22.
- [36] 尹力. 北京市肺癌发病率自 2001 至 2010 年增长 56%[EB/OL]. (2012-11-22) [2012-11-22]. <http://finance.chinanews.com/jk/2012/11-22/4350866.shtml>.
Yin Li. The growth of 56% for incidence of lung cancer in Beijing city from 2001 to 2010[EB/OL]. (2012-11-22) [2012-11-22]. <http://finance.chinanews.com/jk/2012/11-22/4350866.shtml>.
- [37] Yang G H, Wang Y, Zeng Y X, et al. Rapid health transition in China, 1990—2010: Findings from the global burden of disease study 2010[J]. Lancet, 2013, 381(9882):1987-2015.
- [38] Chen Z, Wang J N, Ma G X, et al. China tackles the health effects of air pollution[J]. Lancet, 2013, 382(9909):1959-1960.
- [39] Pope C A, Burnett R T, Thun M J, et al. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution[J]. Journal of the American Medical Association, 2002, 287(9): 1132-1141.
- [40] Straif K, Cohen A, Samet J. Air pollution and cancer[R]. Lira Geneva: International Agency for Research on Cancer Scientific Publication, 2013.
- [41] 潘小川. 环境健康风险评估亟待推进[R]. 北京: 社会科学文献出版社, 2010.
Pan Xiaochuan. To promote environmental health risk assessment[R]. Beijing: Publishing House of China's Social Sciences, 2010.

(编辑 陈华蛟)