

大气污染队列研究的回顾和对我国的启示

周晓丹 陈仁杰 阚海东

【关键词】 大气污染; 队列研究; 实用性评估

Cohort studies on air pollution: review and implications in China ZHOU Xiao-dan, CHEN Ren-jie, KAN Hai-dong. School of Public Health, Key Lab of Public Health Safety of the Ministry of Education, Fudan University, Shanghai 200032, China

Corresponding author: KAN Hai-dong, Email: kanh@fudan.edu.cn

This work was supported by a grant from the Gong-Yi Program of China Ministry of Environmental Protection (No. 201209008).

【Key words】 Air pollution; Cohort study; Practicability evaluation

大气污染问题已成为备受关注的全球性问题,其相关的健康效应终点包括从出现亚临床症状、发病到死亡的一系列过程,对人群的健康影响分为急性和慢性作用两种。观察大气污染的急性健康效应多采用时间序列研究、病例交叉研究和固定群组追踪研究,慢性健康效应则采用横断面研究和队列研究的方法^[1]。队列研究是目前国际上公认的评价大气污染对人群健康影响最为理想的方法。由于队列研究具有暴露与健康效应时序关系明确、能在个体水平控制混杂因素的优点,因此对因果关系的判定和相关环境空气质量标准的修订、制订均具有重要价值。特别是前瞻性队列研究,由于回忆偏倚小,且研究对象的选择和资料收集在疾病发生之前,暴露组和对照组的确定不受暴露因素和个体因素的影响,因此得到广泛的应用。

以 1974 年起进行的哈佛六城市队列为标志^[2],队列研究的方法开始被应用于大气污染领域。迄今为止,较有代表性的队列有:哈佛六城市队列^[2,3]、荷兰交通污染队列(NLCS-Air)^[4,5]、美国癌症协会(ACS)队列^[6,7]、美国女性健康(WHI)队列^[8]、美国多种族大气污染与动脉硬化(MESA-Air)队列^[9,10]和中国国家高血压调查——大气污染队列研究(CNHS-Air, China National Hypertension Survey)^[11]。分析上述队列的优势与不足,对我国将来更好地开展新的大气污染队列研究具有重要意义。

一、国内外大气污染队列研究的回顾

1. 人群选择及代表性:上述提及的大气污染队列研究中,除哈佛六城市队列为自建队列外,其余均为非自建队列,

即是建立在其他研究的队列基础之上。

自建队列的人群代表性直接取决于抽样方法,而非自建队列的代表性则同时取决于原始队列的代表性和二次抽样方法的选择,以及如何将空气污染队列的特点与原始队列合理结合与匹配。原始队列代表性较好的有 ACS 队列、NLCS-Air 队列、MESA-Air 队列和 CNHS-Air 队列。其中 ACS 队列在其原始队列美国癌症预防研究 II (Cancer Prevention Study- II, CPS- II) 队列的基础上限制了入选人群的年龄和家庭成员年龄分布;NLCS-Air 队列未对原始队列荷兰饮食与癌症队列(Netherlands Cohort study on Diet and Cancer, NLCS)进行二次抽样;MESA-Air 队列在 MESA-Air 队列的 6500 人(男女性各占一半,约有 38%白人、28%非洲裔美国人、23%西班牙裔和 11%亚裔)基础上^[12],为增大暴露变异,在加利福尼亚州的 Coastal Los Angeles、Riverside 以及纽约州的 Rockland County 又招募了 314 名成人^[13];CNHS-Air 队列在其原始队列中国国家高血压调查随访队列(China National Hypertension Survey, CNHS)的基础上去除了随访资料不完善的人群(表 1)。

2. 地区分布及代表性:由于地形、气候带、经纬度等许多条件的差异,同一国家的不同地区之间也会存在污染物浓度、类型不同的状况。另外,不同地区的暴露浓度差异越大、大气污染物浓度梯度越大,则需要的样本量越小,统计分析效率越高。因此,队列研究中选择的地区是否能够覆盖主要的大气污染分区,各地区的暴露变异是否足够大,对队列研究结果的代表性和参考价值有很大影响。例如,美国人口调查局将全美分为四个区域:东北部、中西部、南部和西部。从大气污染的类型看,东部地区以硫酸盐颗粒为主,西海岸特别是加利福尼亚州的洛杉矶地区(自 1943 年起多次发生严重的光化学烟雾事件),以硝酸盐颗粒和氮氧化物(NO_x)为主^[14]。从污染物的浓度看,以 PM_{2.5} 为例,中西部与南部交界处浓度最高,其次是东北部南端、南部大部、中西部南部和加利福尼亚州西海岸,浓度最低的是西部和东北部^[15]。因此在选择城市时,需至少覆盖两大污染分区、三个不同浓度等级地区,并有足够大的暴露差异。各队列的地区选择和代表性见表 1。

上述队列均存在的问题是,选择的人群和地区受空气质量监测数据的限制,大多集中在城镇地区,农村地区难以覆盖到,因此所得结果均只适用于城镇地区,不能向农村推广。

3. 暴露评估方法:

(1) 大气污染物的选择:大气污染物可分为气态污染物和颗粒物两大类。大气污染队列中常选择的污染物有 PM₁₀、PM_{2.5}、BS(black smoke, 黑烟)、SO₂、硫酸盐颗粒、NO₂、O₃等,

DOI: 10.3760/cma.j.issn.0254-6450.2012.10.023

基金项目:国家环保公益项目(201209008)

作者单位:200032 上海,复旦大学公共卫生学院 公共卫生安全教育部重点实验室 复旦大学全球环境变化研究所

通信作者:阚海东, Email: kanh@fudan.edu.cn

表 1 六个代表性大气污染队列的比较^[2-14]

名称	人群选择	人群代表性	地区分布	地区代表性	大气污染物
哈佛六城市	城市内随机抽样, 8111 名白人, 25~74 岁	城市内覆盖性较好; 但限于白人, 人群代表性较差	硝酸盐型污染未覆盖; 暴露差异不够大	集中于美国中东部, 未能覆盖主要大气污染分区和不同浓度梯度	PM _{2.5} , PM ₁₀ , SO ₄ ²⁻ 颗粒
NLCS-Air	全人群随机抽样, 120 852 名居民, 55~69 岁	未限制性别、人种或民族, 代表性好	荷兰全境	较好, 选择人口档案和肿瘤登记的地区, 可能有一定偏差	BS, NO ₂ , PM _{2.5} , SO ₂
ACS 队列	志愿者招募, 552 138 名成年人, 30 岁以上且家中至少有 1 名 45 岁以上成员	数量大、覆盖面广、代表性好	151 个大中城市覆盖 50 州	覆盖面广, 硝酸盐和硫酸盐污染分区、各浓度梯度均有覆盖, 代表性好	PM _{2.5} , O ₃
WHI 队列	随机抽样, 58 610 名女性, 50~79 岁, 已绝经	较差, 限制性别, 不能反映男性状况	36 个大城市 4 个地理分区均有分布	尚可, 基本覆盖主要大气污染分区和浓度梯度	PM _{2.5}
MESA-Air	志愿者招募, 6814 名成年人, 45~84 岁, 无心血管疾病临床症状	原队列加额外招募人群, 样本量略小, 代表性尚可	6 个地区中心 4 个地理分区均有分布	一般, 覆盖主要大气污染分区, 但地域较局限	SO ₂ , PM ₁₀ , PM _{2.5}
CNHS-Air	多阶段的随机群组抽样, 70 947 名成年人, 40 岁以上	去除随访资料不完善的人群, 代表性一般	31 个城市 16 个省	一般, 排除了无大气质量监测数据和随访资料不全地区	TSP, SO ₂ , NO _x

没有 PM₁₀、PM_{2.5}、NO₂ 的监测数据时, 选择的是 TSP (总悬浮颗粒物)、NO_x 等替代性指标。选择污染物的主要依据是前期横断面研究的结果和已有队列研究的结果, 通常选择本队列人群较为敏感、易产生健康效应的污染物, 同时考虑监测数据的可获得性。本文主要讨论的六个队列纳入分析的大气污染物见表 1。

(2) 个体暴露水平评估: 早期的哈佛六城市原始研究和哈佛六城市拓展研究均局限于群体暴露评估水平^[2,3], 即采用的是各城市中心监测点的浓度作为整个城市人群的暴露浓度, 并对无监测数据年份的 PM_{2.5} 浓度进行了模型估计和验证。

经典的个体暴露评估方法是 ACS 队列、NLCS-Air 队列和 WHI 队列采用的家庭住址编码法, 该方法可将暴露评估精确到家庭, 各个队列的具体操作略有不同。

家庭住址编码法的主要思路是(以 ACS 队列为例^[16]): 将选择的的城市或研究地区根据地形和监测点的分布划分为若干区域并编码, 并根据纳入队列时研究对象的家庭住址将各个家庭编码到相应区域, 每个家庭的暴露浓度与区域内监测点浓度相对应。当一个区域内有多个监测点时, 选择与家庭间无屏障且气流、地形等条件相似的监测点取均值。NLCS-Air 队列在此基础上加入城市和邻近街道来源的污染物浓度^[17], 并且结合地理信息系统(GIS)和遥感技术进行综合估计。WHI 队列除考虑上述两队列的城市间污染物浓度差异外, 还考虑了城市内部浓度差异对人群健康的影响可能也有不同, 因此将两个部分进行了区分^[8]。

CNHS-Air 队列是一个回顾性队列, 由于监测数据的局限性和实际操作困难, 采用的仍是群体暴露评估, 与哈佛六城市队列相似^[11]。

MESA-Air 队列是迄今为止暴露评估最为精确细化的, 除采用家庭住址编码外, 还将室内外浓度差异、建筑物特征、个体活动范围、家庭住址变动、社区监测等多项因素加入暴露评估范畴, 力求真正将暴露评估精确到个体水平^[13,18]。

(3) 测量误差的排除: 主要的测量误差来自个体实际暴露浓度与环境监测浓度间的差异。上述队列中, 只有

MESA-Air 可以基本达到个体暴露水平测量的要求, 其余队列均未能达到, 因此均有一定的测量误差。另外, 实际操作中的质量控制, 可将人为因素产生的误差减至最低, 也是减小测量误差的方法。

4. 健康效应终点选择: 大气污染相关的健康效应包括从亚临床症状到死亡的全过程。早期的队列研究以死亡为健康效应终点, 研究大气污染长期暴露与全死因死亡、肺癌死亡、心肺疾病(或心血管疾病)死亡的关系(表 2)。随着研究的深入和完善, Miller 等^[8]探究了长期暴露于 PM_{2.5} 与女性心血管事件发生之间的关系, 健康效应终点由死亡转向首次心血管事件的发生(发病); 之后的 MESA-Air 队列则更进一步, 探究长期暴露于大气颗粒物与亚临床性动脉粥样硬化(Atherosclerosis, AS)症状发生之间的关系, 选择了一些亚临床指标, 如踝-臂血压指数(ankle-brachial index, ABI), 颈总动脉内中膜厚度(common carotid intimal-medial thickness, CIMT), 冠状动脉钙化^[9], 尿白蛋白排泄率等^[10], 健康效应终点变为亚临床指标改变。

5. 统计学分析方法及混杂因素的排除: 统计学分析中主要采用的是 Cox 比例风险标准模型和空间随机效应生存模型(spatial random-effects survival model)^[22,23]。前者在均衡和排除混杂因素方面效果较好, 后者可以通过不同地区的空间趋势分离来消除空间自相关性。分析时采用的大多是多污染物模型, 并进行了灵敏度分析。问卷调查中收集的个人信息可能是分析中的协变量也可能是混杂因素, 需要根据选择的健康终点加以区分。

6. 研究结果比较: MESA-Air 队列发现控制年龄、性别、种族、社会经济条件、饮食、吸烟状况、锻炼情况、血脂、糖尿病、高血压和 BMI 后, CIMT 与 PM₁₀ 和 PM_{2.5} 暴露呈弱阳性关联; PM₁₀ 浓度每增加 21 μg/m³ 或 PM_{2.5} 浓度每增加 12.5 μg/m³, CIMT 增加 1%~4%。另外两个指标未见类似关联^[9]。PM₁₀ 慢性暴露与尿液中出现微蛋白无显著关联^[10]。

二、对我国开展大气污染队列研究的启示

1. 人群选择: 由于自建大气污染队列需要大量的人力、物力和财力, 因此成本-效益较优的方案是在综合利用既有

表 2 长期颗粒物暴露死亡相对风险增加百分比结果比较^{2-11,19-21}

研究名称	发表年份	暴露增量	死亡相对风险增加的百分比(95%CI)		
			全死因	心肺疾病	肺癌
哈佛六城市	1993	10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ PM _{2.5}	13.0(4.2 ~ 23) ^a	18.0(6.0 ~ 32) ^a	18.0(-11 ~ 57)
哈佛六城市再分析	2006	10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ PM _{2.5}	16.0(7 ~ 26) ^a	28.0(13 ~ 44) ^{a,b}	27.0(-4 ~ 69)
ACS 队列	2002	10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ PM _{2.5}	6.2(1.6 ~ 11) ^a	9.3(3.3 ~ 16) ^a	13.5(4.4 ~ 23) ^a
	2004	10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ PM _{2.5}	-	12.0(8 ~ 15) ^{a,b}	-
ACS(L.A.)	2005	10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ PM _{2.5}	17.0(5 ~ 30) ^a	12.0(-3 ~ 30)	-
	2009	10 ppb O ₃	0.1(-0.4 ~ 0.7)	1.6(0.8 ~ 2.4) ^a	-
NLCS-Air 子队列	2001	10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ BS	17.0(-24 ~ 78)	34.0(-32 ~ 164)	-
NLCS-Air 全队列	2009	10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ BS	-	4.0(-5 ~ 13) ^b	3.0(-12 ~ 20)
		10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ NO ₂	-	7.0(-6 ~ 21) ^b	-9.0(-28 ~ 15)
		10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ PM _{2.5}	-	4.0(-10 ~ 21) ^b	6.0(-18 ~ 38)
		10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ SO ₂	-	-6.0(-18 ~ 6) ^b	0.0(-21 ~ 26)
WHI	2007	10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ PM _{2.5}	-	76.0(25 ~ 147) ^{a,b}	-
		10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ PM _{2.5}	-	24.0(9 ~ 41) ^{a,d}	-
CNHS-Air	2011	10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ TSP	0.3(-0.1 ~ 0.6)	0.9(0.3 ~ 1.5) ^b	1.1(-0.1 ~ 2.3)
		10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ SO ₂	1.8(1.3 ~ 2.3) ^a	3.2(2.3 ~ 4.0) ^{a,b}	4.2(2.3 ~ 6.2) ^a
		10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ NO _x	1.5(0.4 ~ 2.5)	2.3(0.6 ~ 4.1) ^b	2.7(-0.9 ~ 6.5)

注: ^a结果有统计学意义; ^b仅包括心血管疾病死亡; ^c仅包括缺血性心脏病死亡; ^d首次心血管事件发生

队列的基础上,考虑自建队列的可能。若采用非自建队列,则选择人群代表性好的原始队列是关键。

2. 地区选择:根据世界银行的估计和卫星遥感技术反演的全球 PM_{2.5} 浓度水平^[24],我国 PM₁₀ 污染较严重的区域是东北、华北、长江三角洲、珠江三角洲、华中和西北新疆一带;PM_{2.5} 浓度总体上是沿海低于内陆^[25],浓度较高的区域为京津唐地区、华北、长江三角洲、华中、珠江三角洲地区。选择研究地区时,需注意覆盖我国各浓度梯度地区,尽量拉大暴露差异;除城市地区外,对于存在空气质量监测数据的城郊地区和城乡结合部,也可考虑纳入分析范围。

3. 暴露评估方法:

(1) 污染物选择:依据我国大气污染、空气质量监测的现状和既往的横断面、回顾性队列研究结果,以及 2016 年新国标实施后才有 PM_{2.5} 的监测数据,因此前瞻性队列研究可以选择 PM_{2.5}、CO 和 O₃,而回顾性队列研究目前能选择的指标有 PM₁₀、SO₂ 和 NO₂。

(2) 个体暴露水平评估:家庭住址编码法仍是最为经济可行的选择,但为了减小测量误差,提高数据质量,需结合地理信息系统和空气扩散模型。同时,要借鉴 MESA-Air 的暴露评估方法,根据我国建筑物的特征,将室内暴露与室外暴露区分估计,并且记录和评估个体每日活动情况、家庭迁移情况、职业暴露等可能造成暴露水平发生改变的事件。由于 MESA-Air 的暴露评估方法相当细致、耗时费力且成本很高,因此在开展我国的队列研究时,可根据实际操作的难易程度和资金人力将 MESA-Air 的暴露评估方法进行简化。

(3) 减小测量误差:在做好个体暴露测量之研究设计的基础上,大规模铺开前先进行预实验,对各个操作步骤进行严格的质量控制是有效降低测量误差的思路。在队列研究设计阶段和操作阶段,均需有相应的减小测量误差的方案。

4. 健康效应终点选择:由于我国的死因登记数据较发病

数据完善可靠,因此选用死亡为健康终点比较实际可行。对于经济较发达、医疗条件较好、实际操作可行的地区,可选择一部分进行亚临床指标的试点,为将来积累经验。

另外,健康数据的收集是自行收集(问卷、自报和体检)还是依赖于既有的健康监测网络需根据实际情况确定;选择哪些疾病的死亡率或亚临床指标作为健康效应终点,需通过文献综述,参照既往研究结果,结合研究目的,评价社会意义的大小来确定。

5. 统计分析策略:首先探索适合我国大气污染物浓度分布的最佳统计学模型,并基于个体大气污染暴露剂量,构建代表性城市居民特征的个体暴露模型。然后可采用贝叶斯模型,合并不同地区城市的污染物浓度和健康效应,估计多污染物共同暴露下的综合健康危害;采用主成分分析的方法,分析多污染物共线性条件下单个污染物的独立健康效应。

对于研究最为关心的“大气污染长期暴露对居民健康的影响”问题,采用生存分析中的 Cox 比例风险回归模型,结合线性随机效应模型,在控制个体水平混杂因素的基础上进行分析,并可用非参数法作出暴露-反应关系曲线。

三、小结与展望

从上述分析可以看出,在设计我国新的大气污染队列研究时,需依据我国大气污染、空气质量监测的现状和既往的横断面、回顾性队列研究结果,选择合适的人群、地区和污染物。前瞻性队列着重于 PM_{2.5}、CO 和 O₃ 长期暴露的健康影响,而回顾性队列着重于 PM₁₀、SO₂ 和 NO₂ 长期暴露的健康危害。在研究大气污染对疾病死亡率影响的基础上,尽可能向发病、亚临床指标靠拢。注意加强个体暴露水平评估和测量误差控制两方面技术的学习和准备。获得可靠的大气污染暴露数据和人群发病死亡数据后,科学地运用统计分析方法来得出结论。

根据环保部的报告,截至 2011 年底,我国已有 56 个城市

具备监测PM_{2.5}或O₃的能力,另有169套监测设备即将投入使用,未来四年内还将新建1500个监测点。“十三五”期间,我国若能将PM_{2.5}纳入常规环境监测范畴,统筹考虑环保部门环境监测网络、卫生部门行为危险因素监测体系和死因登记系统,则完全有条件开展自己的PM_{2.5}前瞻性队列研究。队列研究得到的环境污染水平、人群暴露模式和水平、可接受健康风险水平和健康风险的区域差异,不仅可为我国未来制定、修订PM_{2.5}质量标准提供最重要的科学依据,还可对加强环境风险管理、开展污染的健康经济损失评估以及总量控制政策的成本-效益分析提供重要的基础信息^[26]。

参 考 文 献

- [1] Qian XL, Kan HD. Epidemiological advances in cardiovascular effects of particulate matter. *Chin J Epidemiol*, 2005, 26(12): 999-1001. (in Chinese)
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. *中华流行病学杂志*, 2005, 26(12): 999-1001.
- [2] Dockery DW, Sc D, Pope CA III, et al. An association between air pollution and mortality in Six U.S. Cities. *N Engl J Med*, 1993, 329: 1753-1759.
- [3] Laden F, Schwartz J, Speizer FE, et al. Reduction in fine particulate air pollution and mortality: extended follow-up of the Harvard six cities study. *Am J Respir Crit Care Med*, 2005, 173: 667-672.
- [4] Hoek G, Brunekreef B, Goldbohm S, et al. Association between mortality and indicators of traffic-related air pollution in the Netherlands: a cohort study. *Lancet*, 2002, 360: 1203-1209.
- [5] Brunekreef B, Beelen R, Hoek G, et al. Effects of long-term exposure to traffic-related air pollution on respiratory and cardiovascular mortality in the Netherlands: the NLCS-Air Study. HEI Research Report 139, Health Effects Institute, Boston, MA: 2009.
- [6] Pope CA III, Burnett RT, Thun MJ, et al. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA*, 2002, 287: 1132-1141.
- [7] Jerrett M, Burnett RT, Pope CA III, et al. Long-term ozone exposure and mortality. *N Engl J Med*, 2009, 360: 1085-1095.
- [8] Miller KA, David S, Siscovick MD, et al. Long-term exposure to air pollution and incidence of cardiovascular events in women. *N Engl J Med*, 2007, 356: 447-458.
- [9] Diez Roux AV, Auchincloss AH, Franklin TG, et al. Long-term exposure to ambient particulate matter and prevalence of subclinical atherosclerosis in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Am J Epidemiol*, 2008, 167: 667-675.
- [10] O'Neill MS, Diez-Roux AV, Auchincloss AH, et al. Airborne particulate matter exposure and urinary albumin excretion: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Occup Environ Med*, 2007, 65: 534-540.
- [11] Cao J, Yang C, Li J, et al. Association between long-term exposure to outdoor air pollution and mortality in China: a cohort study. *J Hazardous Materials*, 2011, 186: 1594-1600.
- [12] Bild DE, Bluemke DA, Burke GL, et al. Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis: Objectives and Design. *Am J Epidemiol*, 2002, 156: 871-881.
- [13] Cohen MA, Adar SD, Allen RW, et al. Approach to estimating participant pollutant exposures in the multi-ethnic study of atherosclerosis and air pollution. *Environ Sci Technol*, 2009, 43: 4687-4693.
- [14] Bell ML, Ebisu K, Peng RD, et al. Hospital admissions and chemical composition of fine particle air pollution. *Am J Respir Crit Care Med*, 2009, 179: 1115-1120.
- [15] Brauer M, Amann M, Burnett RT, et al. Exposure assessment for estimation of the global burden of disease attributable to outdoor air pollution. *Environ Sci Technol*, 2012, 46: 652-660.
- [16] Pope CA III, Thurston GD, Thun MJ, et al. Cardiovascular mortality and long-term exposure to particulate air pollution: epidemiological evidence of general pathophysiological pathways of disease. *Circulation*, 2004, 109: 71-77.
- [17] Hoek G, Paul F, Piet VDB, et al. Estimation of long-term average exposure to outdoor air pollution for a cohort study on mortality. *J Expos Anal Environ Epidemiol*, 2001, 11(6): 459-469.
- [18] Allen RW, Adar SD, Avol E, et al. Modeling the Residential Infiltration of Outdoor PM_{2.5} in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis and Air Pollution (MESA-Air). *Environ Health Perspect*, 2012, 120(6): 824-830.
- [19] Pope CA III, Dockery DW. Health effects of fine particulate air pollution: lines that connect. *J Air Waste Manage Assoc*, 2006, 56: 709-742.
- [20] Jerrett M, Burnett RT, Ma R, et al. Spatial Analysis of Air Pollution and Mortality in Los Angeles. *Epidemiology*, 2005, 16: 727-736.
- [21] Pope CA. Mortality effects of longer term exposures to fine particulate air pollution: review of recent epidemiological evidence. *Inhalation Toxicol*, 2007, 19: 33-38.
- [22] Krewski D, Burnett R, Goldberg M, et al. Overview of the Reanalysis of the Harvard Six Cities Study and American Cancer Society Study of Particulate Air Pollution and Mortality. *J Toxicol Environ Health (Part A)*, 2003, 66: 1507-1551.
- [23] Burnett R, Jerrett M, Goldberg MS, et al. The spatial association between community air pollution and mortality a new method of analyzing correlated geographic cohort data. *Environ Health Perspect*, 2001, 109: 375-380.
- [24] Donkelaar VA, Martin RV, Brauer M, et al. Global estimates of ambient fine particulate matter concentrations from satellite-based aerosol optical depth: Development and application. *Environ Health Perspect*, 2010, 118: 847.
- [25] Yang CX, Kan HD, Chen RJ. Research on level, composition, source and pollution characteristics of the ambient fine particles in China. *J Environ Health*, 2011, 28(8): 735-738. (in Chinese)
杨春雪, 阚海东, 陈仁杰. 我国大气细颗粒物的水平、成分、来源及污染特征. *环境与健康杂志*, 2011, 28(8): 735-738.
- [26] Kan HD, Chen BH. Interpretation of fine particle standards in Ambient Air Quality Standards (GB 3095-2012). *Chin J Prev Med*, 2012, 46(5): 396-398. (in Chinese)
阚海东, 陈秉衡. 《环境空气质量标准》(GB 3095-2012)细颗粒物(PM_{2.5})标准值解读. *中华预防医学杂志*, 2012, 46(5): 396-398.

(收稿日期: 2012-04-16)

(本文编辑: 尹廉)