

# 广州市 2004—2008 年大气污染对城区居民每日死亡率影响的时间序列分析

黄晓亮 戴灵真 卢萍 尚羽 李怡 陶晔彬 黄薇

**【摘要】** 目的 评价 2004—2008 年广州市大气污染短期暴露与居民死亡风险的相关性。方法 采用时间序列方法,对主要大气污染物可吸入颗粒物(PM<sub>10</sub>)、二氧化氮(NO<sub>2</sub>)和二氧化硫(SO<sub>2</sub>)与每日死亡率相关性进行 Poisson 回归分析。结果 模型分析结果表明,通过控制年龄、性别、时间、星期几效应和气象因素,发现 PM<sub>10</sub>、NO<sub>2</sub> 和 SO<sub>2</sub> 这 3 种大气污染物暴露与超额死亡风险存在正相关关系。广州市 3 种大气污染物在过去 48 h 的暴露浓度每上升 10 μg/m<sup>3</sup> 所对应的总死亡的超额风险分别为 0.94%(0.79~1.09)、1.55%(1.31~1.78) 和 1.09%(0.91~1.27)。研究表明,大气污染物暴露与心血管系统疾病或呼吸系统疾病死亡的关联显著,对老年人和女性的影响更为显著。结论 广州市主要大气污染短期暴露与居民的超额死亡风险显著相关。

**【关键词】** 大气污染;死亡率;时间序列分析;超额风险

**Time-series analysis on the acute mortality affected by air pollution, in the city of Guangzhou, 2004—2008** HUANG Xiao-liang<sup>1</sup>, DAI Ling-zhen<sup>2</sup>, LU Ping<sup>1</sup>, SHANG Yu<sup>3</sup>, LI Yi<sup>4</sup>, TAO Ye-bin<sup>2</sup>, HUANG Wei<sup>2</sup>. 1 Health Statistics Information Center of Guangdong Province, Guangzhou 510060, China; 2 Academy for Advanced Interdisciplinary Studies, Center for Environment and Health, Peking University; 3 School of Environmental and Chemical Engineering, Shanghai University; 4 Chinese Academy of Meteorological Sciences

Corresponding author: HUANG Wei, Email: whuang@pku.edu.cn

This work was supported by grants from the China State Department of Environmental Protection (No. 201009032, 200809109) and the National High Technology Research and Development Program of China (863 Program) (No. 2008AA062503).

**【Abstract】** **Objective** To study the associations between daily mortality and the status of exposure to air pollution. **Methods** A time-series analysis was conducted to assess the relations between acute mortality and exposure to respiratory particulate matter (PM<sub>10</sub>), sulfur-dioxide (SO<sub>2</sub>) and nitrogen dioxide (NO<sub>2</sub>) in urban residents of Guangzhou (2004—2008), using Poisson regression. **Results** Through controlling the factors as temperature, relative humidity, age, gender and time, significant increases were observed in all-cause mortality of 0.94% (0.79–1.09) for PM<sub>10</sub>, 1.55% (1.31–1.78) for NO<sub>2</sub>, and 1.09% (0.91–1.27) for SO<sub>2</sub>, per 10 μg/m<sup>3</sup>, when increase of the lagging 2-day average concentrations of air pollution was seen, in Guangzhou. Stronger effects of exposure to air pollution were found on cardiovascular and respiratory mortality, as well as in elderly (≥65 years) and female population. **Conclusion** Our results suggested that exposure to ambient pollution was significantly associated with the increase of excess risks, on total and cardio-respiratory mortality in the residents of Guangzhou.

**【Key words】** Air pollution; Mortality; Time-series analysis; Excess risk

研究显示,大气可吸入颗粒物(PM<sub>10</sub>)和气态污染物[如二氧化硫(SO<sub>2</sub>)、二氧化氮(NO<sub>2</sub>)、臭氧

(O<sub>3</sub>)、一氧化碳(CO)]的短期暴露对于人体健康具有显著负面影响。近年的时间序列研究显示,大气颗粒物的短期暴露与死亡率的增加显著相关<sup>[1]</sup>,并有可能增加心血管疾病及呼吸系统疾病的死亡率或住院率的风险<sup>[2,3]</sup>。毒理学研究也发现大气污染对动物心血管系统有不良影响<sup>[4,5]</sup>。我国城市 PM<sub>10</sub> 污染形势严峻,大部分城市的 PM<sub>10</sub> 浓度远高于 WHO 发布的大气质量基准推荐值水平 20 μg/m<sup>3</sup> (年平均)和 50 μg/m<sup>3</sup> (24 h 平均值)。本研究采用时间序列

DOI: 10.3760/cma.j.issn.0254-6450.2012.02.019

基金项目:国家环境保护部公益项目(201009032,200809109);国家高技术研究发展计划(863计划)(2008AA062503)

作者单位:510060 广州,广东省卫生统计信息中心(黄晓亮、卢萍);北京大学前沿交叉学科研究院环境与健康研究中心(戴灵真、陶晔彬、黄薇);上海大学环境化学与工程学院(尚羽);中国气象科学研究院(李怡)

通信作者:黄薇, Email: whuang@pku.edu.cn

方法,分析广州市每日主要大气污染物短期暴露与死亡率的相关性。

### 资料与方法

1. 研究地区特征:广州市位于珠江三角洲地区,冬季盛行西北风,夏季盛行南风,属于亚热带季风气候,2007 年末城市户籍人口约 637 万 (<http://www.gzfb.gov.cn/index.html>)。

2. 死亡率数据:广州市每日死因和总死亡人数的数据由广东省卫生统计信息中心收集,包括 2004 年 1 月 1 日至 2008 年 12 月 31 日的广州市城区的全死因全年龄死亡率,以及按性别和年龄(0~44、45~64、65~岁)分层的死亡率数据。广州市区居民正常病伤死亡资料由当地卫生和民政部门收集,由医疗卫生机构医务人员确定死因,根据国际疾病分类标准(ICD-10, WHO 1993)进行分类和编码,开具《死亡原因证明书》。区县级卫生局从民政和卫生机构收集《死亡原因证明书》,进行复核、汇总、剔重、查漏,通过内部死因统计软件系统统一报送上一级卫生局。在定期和不定期开展的漏报调查中显示死因漏报率均低于 2%,在及时补漏后死亡率与公安部门年鉴公布的死亡率一致。审核后的居民死亡资料最终上报省卫生统计信息中心。

3. 大气污染与气象数据:广州市区 2004 年 1 月 1 日至 2008 年 12 月 31 日期间的主要 PM<sub>10</sub>、NO<sub>2</sub>、SO<sub>2</sub> 的日平均浓度,由广州市环境保护局采集 (<http://www.gzepb.gov.cn>)。10 个监测站点分布在人口较集中城区:萝岗区和海珠区各 2 个,花都区、白云区、天河区、越秀区、荔湾区、番禺区各 1 个。同期的广州市每日温度和相对湿度资料由国家气象局提供。

4. 统计学分析:经过检验,每日死亡率变化符合 Poisson 分布。采用 Poisson 分布广义线性模型(GLM)分析大气污染与死亡率的相关性,并采用自然样条平滑函数拟合时间序列的长期趋势、季节、温湿度影响<sup>[6-8]</sup>。首先建立不包含大气污染变量的基础模型,用来确定温度、湿度和时间趋势的自由度。最终自由度的选择基于 AIC 法则(Akaike's Information Criterion)<sup>[9]</sup>,以及交叉核实分析和敏感度分析结果,并参考相关文献<sup>[10,11]</sup>。 $E(Y_t)$ 表示第  $t$  日的死亡人数, $Z_t$ 表示第  $t$  日的污染物浓度, $\beta$ 表示二者的回归系数,采用自然样条平滑函数  $ns$  分别对时间趋势、温度和相对湿度进行拟合,控制“星期几效应”对于空气污染浓度变化的影响,Poisson 分布广义线性模型公式:

$$\log E(Y_t) = \beta Z_t + ns(\text{time}, df) + ns(\text{temperature}/RH, df) + DOW + \text{Intercept} \quad (1)$$

在上述基础模型中,逐步加入单一污染物,分析其对于死亡率的影响。通过对不同暴露时段效应进行检验,确定采用 lag 0-1(过去 48 h 污染物平均浓度)分析污染物对于全死因,以及不同疾病死因、性别、年龄组别死亡率的影响。

使用公式(2)计算污染物浓度每增加 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  的死亡率超额风险百分比(ER 及其 95%CI):

$$ER = [\exp(\beta \times 10) - 1] \times 100\% \quad (2)$$

由于污染物之间可能存在共线性,进一步采用双污染物模型,将 2 个污染物同时纳入模型分析,与该污染物的单一污染物模型结果进行比对,检验该污染物的独立效应。另外,采用不同的时间趋势、温度、相对湿度的自由度组合,选取 PM<sub>10</sub> 与总死亡的相关性检验,进行敏感度分析。为了直观的表述大气污染物浓度与效应之间的关系,进一步绘制剂量-效应曲线。使用统计软件 R (2.9.2 版, <http://cran.r-project.org>) 进行分析。

### 结 果

1. 大气污染、气象状况及死亡数据分析:2004—2008 年广州市每日污染物浓度和气象状况,以及每日死亡率的统计结果见表 1、2。期间广州市城区居民每日平均全因死亡人数为 82 人;其中,每日因心血管疾病或呼吸系统疾病的死亡人数分别占每日全因死亡人数的 37.0% 和 18.0%,女性占 44.0%,65 岁以上老年人占 76.0%。广州市的年平均温度为 22.9  $^{\circ}\text{C}$ ,相对湿度为 70.4%。

表 1 2004—2008 年广州市日均大气污染与气象条件特征

因素	$\bar{x} \pm s$	$M$	四分位数间距 (IQR)	日均浓度 (温湿)度
PM <sub>10</sub> ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	81.1 $\pm$ 44.8	72.0	59.0	8.0 ~ 354.9
NO <sub>2</sub> ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	66.6 $\pm$ 30.1	59.2	41.6	17.6 ~ 227.2
SO <sub>2</sub> ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	54.4 $\pm$ 35.8	44.0	45.0	6.0 ~ 241.0
平均温度( $^{\circ}\text{C}$ )	22.9 $\pm$ 6.2	24.4	9.4	5.4 ~ 34.2
相对湿度(%)	70.4 $\pm$ 13.2	72.0	17.0	20.0 ~ 95.0

2. 回归模型拟合:超额死亡风险分析的单一污染物模型分析结果见表 3。PM<sub>10</sub> 浓度每上升 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ,总死亡的超额风险增加为 0.94% (95% CI: 0.79 ~ 1.09),心血管系统疾病和呼吸系统疾病死亡超额风险的增加分别为 1.23% (0.98 ~ 1.48) 和 0.97% (0.62 ~ 1.32)。另外,PM<sub>10</sub> 暴露对于 65 岁以上老年人以及女性超额死亡风险的增加影响更大。

与 PM<sub>10</sub> 暴露效应趋势相似,NO<sub>2</sub> 浓度每上升

表2 2004—2008年广州市城区日均死亡人数分析

死亡	$\bar{x} \pm s$	日均死亡人数
全人群全死因	81.5 ± 17.0	42 ~ 173
0 ~ 44岁	4.8 ± 2.3	0 ~ 15
45 ~ 64岁	14.8 ± 4.1	4 ~ 31
65 ~ 岁	61.9 ± 14.9	29 ~ 147
女性	36.0 ± 9.5	13 ~ 88
男性	45.5 ± 9.9	20 ~ 94
心血管系统疾病	30.0 ± 8.8	9 ~ 74
冠心病	15.5 ± 5.4	2 ~ 40
中风	10.4 ± 3.9	1 ~ 28
呼吸系统疾病	15.2 ± 5.4	2 ~ 44
慢性阻塞性肺病	8.0 ± 3.6	0 ~ 27

10 μg/m<sup>3</sup>, 总死亡、心血管系统和呼吸系统疾病的超额死亡风险分别增加 1.55% (1.31 ~ 1.78)、2.03% (1.64 ~ 2.41) 和 1.64% (1.10 ~ 2.19)。SO<sub>2</sub> 浓度每上升 10 μg/m<sup>3</sup>, 总死亡、心血管系统和呼吸系统疾病的超额死亡风险分别增加 1.09% (0.91 ~ 1.27), 1.44% (1.15 ~ 1.74) 和 1.19% (0.77 ~ 1.60) (表3)。NO<sub>2</sub> 和 SO<sub>2</sub> 暴露, 对于老年人以及女性的影响也更大。

3. 模型敏感性分析: 双污染物模型检验结果显示(表4), 每个污染物的超额死亡风险在控制其他污染物情况下有所减小, 揭示单一污染物的健康效应分析可能受到其他污染物效应的影响。另外, 对于时间趋势、温湿度选择不同的自由度组合进行结果比对, 结果显示采用(8, 3, 4)和(7, 4, 4)自由度组合计算得到的ER值依然有统计学意义, 而且数值变化不大, 显示主效应模型较为稳健。

4. 大气污染物暴露浓度与超额死亡风险关系: 2004—2008年间每种污染物的总死因、心血管系统和呼吸系统疾病死因超额死亡风险的暴露浓度与反

表3 广州市大气污染物在 lag 0-1 浓度每上升 10 μg/m<sup>3</sup> 引起的死亡超额风险(ER值 95%CI)

死亡	污染物模型(lag 0-1)		
	PM <sub>10</sub>	NO <sub>2</sub>	SO <sub>2</sub>
全人群全死因	0.94*(0.79 ~ 1.09)	1.55*(1.31 ~ 1.78)	1.09*(0.91 ~ 1.27)
0 ~ 44岁	0.30*(-0.33 ~ 0.93)	-0.07*(-1.04 ~ 0.92)	0.28*(-0.46 ~ 1.04)
45 ~ 64岁	0.68*(0.32 ~ 1.04)	1.03*(0.48 ~ 1.59)	0.81*(0.38 ~ 1.25)
65岁以上	1.05*(0.87 ~ 1.22)	1.79*(1.52 ~ 2.06)	1.21*(1.00 ~ 1.42)
女性	1.11*(0.88 ~ 1.34)	1.82*(1.47 ~ 2.18)	1.33*(1.06 ~ 1.60)
男性	0.80*(0.60 ~ 1.00)	1.32*(1.01 ~ 1.64)	0.89*(0.65 ~ 1.13)
心血管系统疾病	1.23*(0.98 ~ 1.48)	2.03*(1.64 ~ 2.41)	1.44*(1.15 ~ 1.74)
冠心病	1.35*(1.00 ~ 1.69)	2.09*(1.56 ~ 2.63)	1.45*(1.04 ~ 1.86)
中风	1.11*(0.69 ~ 1.53)	1.82*(1.17 ~ 2.48)	1.42*(0.92 ~ 1.92)
呼吸系统疾病	0.97*(0.62 ~ 1.32)	1.64*(1.10 ~ 2.19)	1.19*(0.77 ~ 1.60)
慢性阻塞性肺病	1.03*(0.55 ~ 1.50)	1.80*(1.05 ~ 2.54)	1.32*(0.76 ~ 1.88)

注: \* P < 0.001

应关系见图1。结果显示, 大部分曲线在每种污染物浓度的IQR区间(图1中以2条实线表示)呈线性关系, 表明在污染物的常见浓度范围内, 死亡风险随着浓度上升而增加。

表4 双污染物模型中广州市大气污染物在 lag 0-1 浓度每上升 10 μg/m<sup>3</sup> 引起的死亡超额风险

污染物模型(lag 0-1)	ER值(95%CI)
PM <sub>10</sub>	
单污染物模型	0.94*(0.79 ~ 1.09)
双污染物模型控制NO <sub>2</sub>	0.32*(0.03 ~ 0.61)
双污染物模型控制SO <sub>2</sub>	0.59*(0.38 ~ 0.80)
NO <sub>2</sub>	
单污染物模型	1.55*(1.31 ~ 1.78)
双污染物模型控制PM <sub>10</sub>	1.12*(0.68 ~ 1.57)
双污染物模型控制SO <sub>2</sub>	1.10*(0.75 ~ 1.45)
SO <sub>2</sub>	
单污染物模型	1.09*(0.91 ~ 1.27)
双污染物模型控制PM <sub>10</sub>	0.61*(0.37 ~ 0.86)
双污染物模型控制NO <sub>2</sub>	0.46*(0.19 ~ 0.73)

注: \* P < 0.001; <sup>b</sup> 0.01 < P < 0.05

## 讨 论

本研究通过对广州市主要大气污染与居民的每日死亡率相关性分析, 观察PM<sub>10</sub>、NO<sub>2</sub>、SO<sub>2</sub>浓度的增加, 与居民全死因、心血管系统疾病或呼吸系统疾病的超额死亡风险的增加显著相关; 同时, 大气污染短期暴露与老年人和女性的超额死亡风险增加的相关性更为显著。而各城市所排放的污染物累积及光化学反应, 呈现复杂的区域性大气污染问题<sup>[12]</sup>。广州地区丰富的降雨可帮助清除该地区的大气污染<sup>[13]</sup>, 而较高的相对湿度也会促进颗粒物组分发生二次污染反应<sup>[14]</sup>。较低的年均风速不利于颗粒物扩散, 使得广州市的颗粒物污染程度较为严重。大气环境研究发现SO<sub>2</sub>会在空间上传输扩散, 因此SO<sub>2</sub>污染可能成为区域性的大气污染问题<sup>[15]</sup>。例如, 香港的SO<sub>2</sub>高污染事件主要由区域性SO<sub>2</sub>传输引起<sup>[16]</sup>。广州市的机动车保有量较高, 机动车尾气排放是广州市大气NO<sub>2</sub>的一个重要来源。

本研究中广州市PM<sub>10</sub>、NO<sub>2</sub>和SO<sub>2</sub>在过去2 d暴露对总死亡的超额风险分别为0.94%、1.55%和1.09%; 与国内外研究结果比较一致<sup>[10, 17-19]</sup>。Kan等<sup>[18]</sup>曾报道, 上海市这3种污染物以每10 μg/m<sup>3</sup>浓度上升, 总死亡相关的超额风险分别是0.25%、0.97%和0.95%。Wong等<sup>[10]</sup>在以

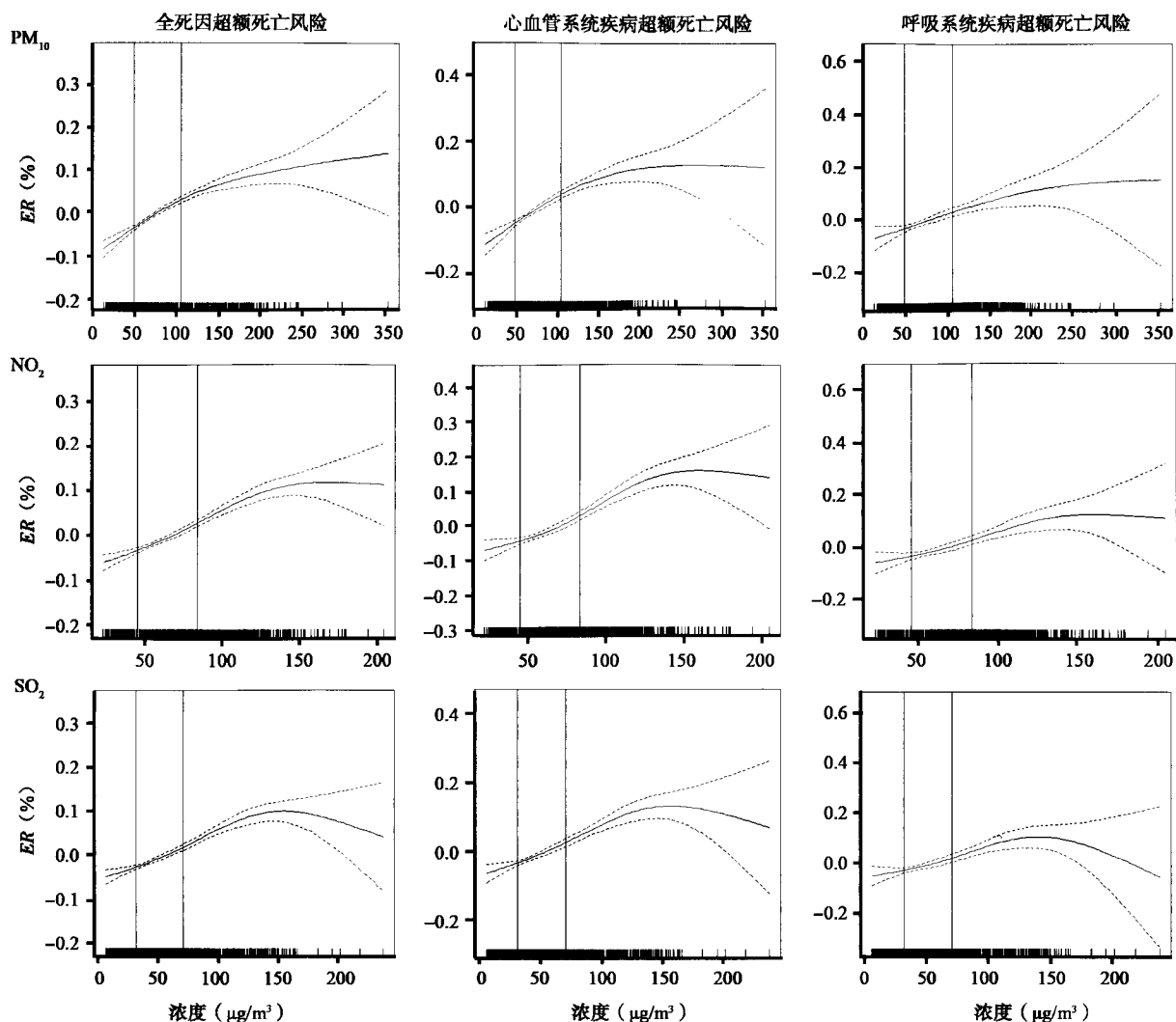


图1 2004—2008年广州市大气污染物与居民全死因、心血管系统和呼吸系统疾病超额死亡的暴露剂量风险

泰国曼谷和我国的香港特区、上海、武汉市作为研究站点,  $PM_{10}$ 在四城市的总死亡超额风险为0.26%(上海)~1.25%(曼谷),  $NO_2$ 为0.90%(香港)~1.97%(武汉),  $SO_2$ 为0.87%(香港)~1.61%(曼谷)。亚洲的城市大气污染普遍具有显著负面健康效应。Wong等<sup>[20]</sup>提出,由于每个城市的污染物浓度范围不同,污染物浓度每上升 $10 \mu g/m^3$ 在各个城市代表着不同的污染程度变化,这可能造成与此相关的超额风险差异。若使用每上升一个IQR计算超额风险,四城市间的效应类似。本研究中,广州市的 $PM_{10}$ 浓度与其他亚洲大城市比较相近,而 $NO_2$ 和 $SO_2$ 浓度偏高。在高污染物浓度下的死亡风险也许反降低,因为易感人群有可能在浓度达到最大值之前就已死亡。这可能导致广州市的气态污染物效应被低估。有研究表明空调的普及对大气污染物的效应评估也有影响<sup>[18,21]</sup>。珠江三角洲地区为亚热带气候,

空调使用率和使用时间较高,人们在家中或工作场所停留时间增加,这有可能减少人们对于室外大气的暴露,使得大气污染暴露的健康风险有可能被低估。

时间序列方法在研究空气污染的人群暴露健康影响时,存在一定的局限性:首先,由于户籍人口的流动性,居民死亡信息上报可能存在漏报;根据死因分类的数据,也可能存在一定程度上的错分,这些误差可能影响每日死亡数据的准确性。其次,采用固定站点监测的空气污染浓度代表城市人群的暴露水平,与人群真实的暴露水平存在一定差异。健康结局和暴露测量中可能存在的误差,会对分析结果产生一定影响。

#### 参 考 文 献

- [1] Zanobetti A, Schwartz J. The effect of fine and coarse particulate air pollution on mortality: a national analysis. *Environ Health*

- Perspectives, 2009, 117(6): 898-903.
- [2] Bell ML, Ebisu K, Peng RD, et al. Seasonal and regional short-term effects of fine particles on hospital admissions in 202 US counties, 1999-2005. *American J Epidemiol*, 2008, 168 (11) : 1301-1310.
- [3] Dominici F, Peng R, Bell M, et al. Fine particulate air pollution and hospital admission for cardiovascular and respiratory diseases. *JAMA*, 2006, 295: 1127-1134.
- [4] Nel A. Air pollution-related illness: effects of particles. *Science*, 2005, 308(5723): 804-806.
- [5] Brook RD, Rajagopalan S, Pope CA, et al. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: an update to the scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 2010, 121(21): 2331-2378.
- [6] Burnett RT, Stieb D, Brook JR, et al. Associations between short-term changes in Nitrogen Dioxide and Mortality in Canadian cities. *Archives Environ Health Intern J*, 2004, 59 (5) : 228 - 236.
- [7] Samet JM, Katsouyanni K, Ift P. A team, air pollution and health: a combined European and North American approach (APHENA). *Epidemiology*, 2006, 17(6): S19-20.
- [8] Wood SN. Generalized additive models: an introduction with R. Boca Raton, FL: Chapman & Hall/CRC. 2006.
- [9] Hurvich CM, Simonoff JS, Tsai CL. Smoothing parameter selection in nonparametric regression using an improved Akaike information criterion. *J Royal Statistical Society Series B-Statistical Methodol*, 1998, 60(2): 271-293.
- [10] Wong CM, Vichit-Vadakan N, Kan HD, et al. Public health and air pollution in Asia (PAPA) : a multicity study of short-term effects of air pollution on mortality. *Environ Health Perspectives*, 2008, 116(9): 1195-1202.
- [11] Bell ML, McDermott A, Zeger SL, et al. Ozone and short-term mortality in 95 US urban communities, 1987-2000. *JAMA*, 2004, 292(19): 2372-2378.
- [12] Hagler GSW, Bergin MH, Salmon LG, et al. Source areas and chemical composition of fine particulate matter in the Pearl River Delta region of China. *Atmospheric Environ*, 2006, 40 (20) : 3802-3815.
- [13] Wai KM, Tanner PA. Extreme particulate levels at a Western Pacific Coastal city: the influence of meteorological factors and the contribution of long-range transport. *J Atmospheric Chemistry*, 2005, 50: 103-120.
- [14] Huang XF, Yu LZ, He LY, et al. Water-soluble organic carbon and oxalate in aerosols at a coastal urban site in China: size distribution characteristics, sources, and formation mechanisms. *J Geophysical Res*, 2006, 111: D22212.
- [15] Guttikunda SK, Carmichael GR, Calori G, et al. The contribution of megacities to regional sulfur pollution in Asia. *Atmospheric Environ*, 2003, 37(1): 11-22.
- [16] Wang T, Poon CN, Kwok YH, et al. Characterizing the temporal variability and emission patterns of pollution plumes in the Pearl River Delta of China. *Atmospheric Environ*, 2003, 37 (25) : 3539-3550.
- [17] Schwartz J. Assessing confounding, effect modification, and thresholds in the association between ambient particles and daily deaths. *Environ Health Perspectives*, 2000, 108: 563-568.
- [18] Kan HD, London SJ, Chen GH, et al. Season, sex, age, and education as modifiers of the effects of outdoor air pollution on daily mortality in Shanghai, China: the public health and air pollution in Asia (PAPA) study. *Environ Health Perspectives*, 2008, 116(9): 1183-1188.
- [19] Wong CM, Ou CQ, Chan KP, et al. The effects of air pollution on mortality in socially deprived urban areas in Hong Kong, China. *Environ Health Perspectives*, 2008, 116(9): 1189-1194.
- [20] Wong CM, Ma S, Hedley AJ, et al. Effect of air pollution on daily mortality in Hong Kong. *Environ Health Perspectives*, 2001, 109(4): 335-340.
- [21] Zhou J, Ito K, Lall R, et al. Time-series analysis of mortality effects of fine particulate matter components in Detroit and Seattle. *Environ Health Perspectives*, 2010, 119(4): 461-466.

(收稿日期: 2011-09-01)

(本文编辑: 尹廉)