

大气 PM_{2.5} 对健康影响的研究进展

郭新彪*, 魏红英

北京大学公共卫生学院, 北京 100191

* 联系人, E-mail: guoxb@bjmu.edu.cn

2013-01-30 收稿, 2013-03-06 接受, 2013-04-01 网络版发表

国家自然科学基金(81072267)资助

摘要 随着我国大气污染模式的转变, 大气 PM_{2.5} 已成为我国城市大气的首要污染物. 目前, 国内外对大气颗粒物健康影响的研究重点也逐渐以粒径较小且毒性较大的 PM_{2.5} 为主. 本文对近年来有关大气 PM_{2.5} 的健康影响进行概述, 以加深公众对大气 PM_{2.5} 健康危害的认识.

关键词

PM_{2.5}
大气污染
健康影响
机制

大气颗粒物(particulate matter, PM)是重要的空气污染物之一, 也是影响我国大多数城市空气质量的首要污染物, 大气颗粒物污染对健康的影响已成为公众以及各国政府关注的焦点. 大气颗粒物中空气动力学直径 $\leq 2.5 \mu\text{m}$ 的细颗粒物(fine particulate matter, PM_{2.5})比表面积大, 易携带大量有毒有害物质, 经呼吸道进入人体肺部深处及血液循环, 对人体产生的危害更大. 因此, 目前国内外对颗粒物健康影响的研究重点以 PM_{2.5} 为主. 最近, 大气 PM_{2.5} 污染加上不良气象条件, 使雾霾频繁出现, 在影响人们出行和日常生活的同时, 对人体健康也产生极为不利的影 响. 下面就大气 PM_{2.5} 的健康影响、作用机制及相关科学问题作一介绍.

1 PM_{2.5} 的主要健康影响

1.1 PM_{2.5} 与人群心肺疾病发病率和死亡率的关系

国际环境流行病学领域近几十年的研究已经证实, 长期或短期暴露于大气可吸入颗粒物(inhalable particulate matter, PM₁₀), 尤其是 PM_{2.5} 可导致心肺系统的患病率、死亡率及人群总死亡率升高. 美国一项长达 16 年(1982~1998 年)的队列研究跟踪随访了 50 万名研究对象, 发现 PM_{2.5} 浓度每升高 $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$, 人

群总死亡率、心肺疾病和肺癌死亡率可分别增加 4%(95%CI: 1%~8%), 6%(95%CI: 2%~10%)和 8%(95%CI: 1%~16%)^[1]; 在该研究的后续分析中, 分别将生态协变量(ecological covariates)和空间自相关(spatial autocorrelation)纳入分析, 发现了更强的危险比, 在缺血性心脏病中表现得更为明显^[2]. 美国国家空气污染与死亡率和发病率关系的研究, 对美国 20 个城市近 5000 万人的资料分析显示, 人群死亡率与死亡前日颗粒物浓度相关^[3]. 另有研究表明, PM_{2.5} 日平均浓度升高 $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$, 冠心病的入院率升高 1.89%, 心肌梗死入院率升高 2.25%, 先天性心脏病发生率升高 1.85%, 呼吸系统疾病危险度升高 2.07%^[4]. 我国北京市大气 PM_{2.5} 浓度的升高与人群心血管疾病发病危险性和急诊率的增加有关^[5,6]; 在沈阳市和广州市的研究发现, PM_{2.5} 污染与人群总死亡率、呼吸系统疾病及心血管系统疾病死亡率均呈正相关, 在 65 岁以上的老年人群和女性人群中更为明显^[7,8].

1.2 PM_{2.5} 对呼吸系统的影响

进入呼吸道的大气颗粒物可以刺激和腐蚀肺泡壁, 使呼吸道防御机能受到破坏, 肺功能受损, 呼吸系统症状如咳嗽、咳痰、喘息等发生率增加, 慢性支气管炎、肺气肿、支气管哮喘等的发病率增加, 在

引用格式: 郭新彪, 魏红英. 大气 PM_{2.5} 对健康影响的研究进展. 科学通报, 2013, 58: 1171-1177

Guo X B, Wei H Y. Progress on the health effects of ambient PM_{2.5} pollution (in Chinese). Chin Sci Bull (Chin Ver), 2013, 58: 1171-1177, doi: 10.1360/972013-147

儿童和呼吸系统疾病患者等易感人群中更为明显。对北京市近 6000 名儿童呼吸系统症状和疾病与大气污染的关系进行研究后发现, 污染严重地区儿童的各种呼吸系统疾病和症状的发生率均显著高于大气质量较好的对照区。居室附近有交通干道, 儿童的各种呼吸系统疾病和症状的发生率高于居室附近没有交通干道的情况^[9]。儿童期暴露于浓度较高的颗粒物, 出现慢性阻塞性肺疾病症状的时间将会提前^[10]。成人期的暴露可促进慢性阻塞性肺疾病的发生和进展, 导致其发病和死亡率增加^[11]。居住在高污染地区的儿童与居住在相对清洁地区的儿童相比, 呼吸道黏膜和鼻黏膜的超微结构均发生改变, 呼吸道多种细胞受损及中性粒细胞增加, 同时在细胞间隙发现了颗粒物的增多^[12]。健康成人志愿者暴露于浓缩大气颗粒物后, 可观察到肺部炎症反应, 表现为肺泡灌洗液中性粒细胞上升、血液纤维蛋白原升高等^[13]。

颗粒物对儿童和成人哮喘的发生和症状的加重均有不良影响。法国一项在六城市 5000 多名 10 岁左右的小学生中进行的有关哮喘及过敏症状发生的调查发现, 在 $PM_{2.5}$ 高污染区, 运动诱发支气管炎、遗传性过敏性皮炎、哮喘、遗传性过敏性哮喘的患病率均明显高于低浓度区^[14]。居住在高交通流量附近的儿童, 喘鸣和过敏性鼻炎发生的危险性均升高^[15]。与交通相关的 $PM_{2.5}$ 浓度的增加与儿童哮喘门诊率的增加有关^[16]。与儿童哮喘相比, 颗粒物污染与成人哮喘的研究相对较少, 但两者之间的相关性也得到多数研究的证实。一项为期 11 年(1991~2002 年)的随访研究发现, 非吸烟成人(18~60 岁)新发哮喘与居室外交通相关的颗粒物污染水平的增加有关^[17]。成人哮喘患病率的增加与颗粒物污染有关, 离污染源越近, 哮喘的患病率越高, 并呈现出剂量反应关系^[18]。以成人哮喘患者为研究对象的研究也发现颗粒物水平的增加与哮喘患者症状的加重、用药及入院率的增加有关^[19]。而目前研究还不能确立颗粒物暴露与哮喘发生之间的因果关系。最新的儿童哮喘和变态反应研究(ISAAC)全球分析表明, $PM_{2.5}$ 污染与社区水平儿童哮喘的发生没有关系, 但研究者同时指出研究中不够精确的暴露与效应测量方法及有限的统计学分析效力可能会掩盖潜在的阳性结果^[20]。但许多研究表明, 颗粒物暴露是哮喘发作或病情加重的危险因素。

1.3 $PM_{2.5}$ 对心血管系统的影响

$PM_{2.5}$ 污染引起心血管疾病发病率和死亡率增高的心血管事件主要涉及心率变异性改变、心肌缺血、心肌梗死、心律失常、动脉粥样硬化等, 这些健康危害在易感人群中更为明显, 如老年人和心血管疾病患者等。正常情况下, 人体心脏节律会随身体状况和昼夜交替而改变, 这种心率的规则性变化称心率变异性(heart rate variability, HRV), HRV 降低可增加人体心血管疾病发病的风险。一项以北京市年轻健康出租车司机为研究对象的定组研究, 追踪了 HRV 水平在 2008 年奥运会前、中、后不同时期的变化, 结果显示对机动车来源 $PM_{2.5}$ 的暴露浓度增高可导致研究对象 HRV 明显降低, 而奥运会期间 $PM_{2.5}$ 暴露浓度的下降则可扭转这种不利影响, 使研究对象的 HRV 显著升高^[21]。另一研究发现, 采暖期室外 $PM_{2.5}$ 暴露可引起健康老龄人群的 HRV 降低, 进一步探究发现碳质组分与该效应有关, 且该效应机制独立于心肺组织损伤, 可能与颗粒物直接刺激肺部的自主神经系统有关^[22,23]。

$PM_{2.5}$ 对血液循环状态如凝血功能的影响与上述不良心血管效应的发生密切相关。一项实验性暴露研究观察到暴露于柴油机排放的 $PM_{2.5}$ 可导致健康个体血中血浆酶原激活抑制因子 1 的水平降低, 血浆酶原激活抑制因子 1 在机体对心血管损伤的反应中起关键作用, 其水平的降低可促进纤维蛋白斑块的溶解, 导致动脉粥样硬化进展、斑块破裂甚至心肌梗死^[24]。国内近期的一项健康人群心血管生物标志物对 $PM_{2.5}$ 污染水平改变的早期和持续反应研究显示, 当一群健康青年人从郊区校园迁至城区校园后, 其血压、炎症生物标志物及同型半胱氨酸水平整体呈明显上升趋势, 而凝血生物标志物水平整体呈降低趋势^[25,26]。人群流行病学队列研究发现, 长期暴露于大气颗粒物污染与人群亚临床动脉粥样硬化进展有关, 具体表现为人群颈动脉中膜厚度的增加^[27]。进入循环系统的颗粒物及系统炎性标志物还可引起血管内皮功能受损, 表现为活性氧产生增加, 血管收缩因子内皮素-1、组织因子等释放增加, 而血管舒张因子一氧化氮和血管缓激肽的释放减少, 这些效应可进一步引起血管舒缩功能异常、外周血压升高, 增加心血管事件的发生风险^[28]。此外, 进入循环系统的颗粒物可对心肌细胞产生直接毒性作用, 如颗粒物引起的活

性氧对心肌系统可造成氧化损伤, 颗粒物可干扰心肌细胞的钙离子通道等, 导致心肌细胞电信号传导及节律性的异常^[29]。

1.4 PM_{2.5}对神经系统的影响

近年来, 人群研究已经开始探讨大气颗粒物暴露与神经系统损害之间的关系, 虽然研究不及心肺系统广泛和深入, 但已有的结果也有一些阳性的发现, 提示大气颗粒物对神经系统的影响也不可忽视。PM_{2.5}和超细颗粒物可通过血脑屏障、嗅神经等途径进入中枢神经系统, 与缺血性脑血管病、认知功能损害等中枢神经系统疾病和/或损害有关^[30]。交通相关的空气污染暴露与研究对象的神经生理功能异常之间存在剂量反应关系, 长期暴露于交通来源颗粒物可能是阿尔兹海默病的致病因子^[31]。高水平的黑炭暴露可损害儿童认知功能, 言语及非言语型智力和记忆能力均降低^[32]。颗粒物引起的脑功能损害可能与神经炎症及神经元损伤/丢失有关^[33]。目前认为, 颗粒物对神经系统的损害作用可能通过以下两条途径: (1) 颗粒物进入中枢神经系统引起直接损害; (2) 颗粒物引起的系统炎症反应导致的间接损害。最近一项研究发现长期空气污染暴露引起人脑中超细颗粒物的沉积, 在人脑嗅球旁神经元发现了颗粒物, 在额叶到三叉神经节血管的管内红细胞中发现了小于 100 nm 的颗粒物, 为颗粒物入脑提供了直接证据^[30]。动物实验较人群研究更为广泛地探讨了颗粒物对神经系统的影响, 其中以颗粒物引起的神经炎症及神经退行性疾病的表现为最明显。

1.5 PM_{2.5}对免疫系统的影响

免疫系统对颗粒物的反应具有两面性: 一方面对颗粒物具有清除作用, 另一方面也是机体受损的原因。PM_{2.5}除了对肺巨噬细胞、脑小胶质细胞等定居在组织中的巨噬细胞产生影响外, 对机体的免疫调节能力也有一定的影响。研究发现, 颗粒物引起哮喘与过敏性疾病的机制与颗粒物的免疫佐剂效应有关。人群研究发现, 抗原与柴油尾气颗粒物(diesel exhaust particle, DEP)的联合暴露可引起过敏者特异性 IgE 抗体的产生显著增加^[34]。实验研究表明, DEP 可单独诱导来自于哮喘患者的外周血单核细胞产生 Th2 型细胞因子并促进 Th2 极化, 同时可以通过降低

Th1 细胞因子受体而减少 Th1 反应^[35]。有学者用蛋白组学的方法研究发现, 超细颗粒物引起的支气管肺泡灌洗液中多聚免疫球蛋白受体、补体 C3 等的显著升高, 可能与颗粒物引起的过敏反应和哮喘的病理损伤有关^[36]。此外, 大气颗粒物可引起呼吸道的主要抗原提呈细胞树突状细胞的成熟以及 Th2 型细胞偏向反应^[37,38], 这与哮喘的发病密切相关。多项研究在观察到颗粒物促进 Th2 型细胞偏向反应的同时, 也发现了颗粒物对 Th1 型免疫反应的抑制^[35,39,40], 表明颗粒物同时对免疫系统具有相对抑制的作用, 可能降低机体对病原微生物免疫反应, 导致感染性疾病的发生率增加。

1.6 PM_{2.5}与癌症和出生缺陷的关系

PM_{2.5}可对染色体和 DNA 等不同水平的遗传物质产生毒性作用, 包括染色体结构变化、DNA 损伤和基因突变等。PM_{2.5}的遗传毒性至少与 500 种有机物有关, 包括总多环芳烃、致癌性多环芳烃、芳香胺、芳香酮、过渡金属及其协同作用。PM_{2.5}对遗传物质的损伤与其产生活性氧的能力有关(羟自由基和超氧阴离子)。燃烧来源的颗粒物中多含有致突变物和致癌物(砷、多环芳烃、苯等), 可损害遗传物质和干扰细胞正常分裂, 同时破坏机体的免疫监视功能, 引起癌症和畸形的发生^[41]。PM_{2.5}与机体作用产生的活性氧可对 DNA 造成氧化性损伤, 导致 DNA 链断裂或其他氧化性损伤, DNA 氧化损伤产物 8-羟基脱氧鸟苷含量的增加与癌症的发生呈正相关^[42]。颗粒物对生殖系统遗传物质的损伤可引起胎儿畸形等^[41]。近年的研究发现, 颗粒物能够引起遗传性 DNA 损伤, 即生殖细胞的 DNA 损伤可遗传至下一代^[43]。柴油尾气颗粒物(DEP)作为大气颗粒物的重要来源之一, 携带有大量有害的重金属和有机化学物, 2012 年国际癌症研究机构(IARC)决定将柴油机尾气列为“明确的人类致癌物”。

2 PM_{2.5}健康效应的关键机制

目前 PM_{2.5}对心肺等损伤的毒性机制仍未完全阐明, 但其引起的氧化应激、局部和系统炎症作用、自主神经功能改变、血液循环状态改变、血管生理状况改变及直接毒性作用等是目前较为公认的效应机制。事实上, 颗粒物进入机体后, 对各系统的影响并不像上述论述的相互独立, 如颗粒物进入肺部可刺激肺

部的自主神经反射直接对心血管系统产生影响; 颗粒物在肺局部引起的炎症反应可进一步促进系统炎症的发生, 而系统炎症反应可同时对各个系统产生影响; 免疫系统的细胞存在于机体的多个系统之中, 颗粒物进入组织器官可能对其中存在/定居的免疫细胞产生影响, 而颗粒物对机体免疫细胞和免疫因子的影响可引起机体对颗粒物损伤的反应性升高. 因此, 综合目前的研究结果, 对颗粒物健康效应机制进行总结可得出如下简要机制途径: (1) 颗粒物进入肺组织, 引起局部氧化应激和炎症反应, 氧化应激可损害生物膜脂质、蛋白质和 DNA, 与炎症因子共同作用导致呼吸道损伤, 引起肺功能降低及呼吸系统疾病发生增加^[44]; (2) 颗粒物刺激肺部产生的炎症因子及通过肺毛细血管进入血液循环的超细颗粒物及其组分, 可改变循环系统的氧化应激状态和炎症水平, 促使炎症因子、趋化因子、黏附分子的表达, 引起系统性炎症反应, 后者可能对各组织器官产生不良影响^[28]; (3) 系统氧化应激及炎症反应可进一步引起血液的高凝状态、内皮功能紊乱、血管舒缩异常、自主神经功能紊乱等, 引起心血管系统的损害^[28,45]; (4) 进入系统循环的超细颗粒物或其组分, 还可对心血管系统、神经系统等产生直接毒性作用^[46,29]; (5) 颗粒物刺激细胞释放活性氧, 氧化损伤组织细胞和遗传物质, 引起细胞增殖和分裂紊乱, 可能导致细胞恶性转化^[41].

3 PM_{2.5} 化学组分与其健康效应的关系

PM_{2.5} 的构成复杂, 包括碳质成分、二次污染成分、金属元素、有机物质和生物组分等. 颗粒物中含有最多的碳质组分(有机碳和元素碳)与心率变异性、血压、系统性炎症、血液高凝状态等均有关^[25,26]. 传统关注的多环芳烃及过渡金属(如铁、锌、铜、镍、钒)可引起活性氧的产生和炎症因子的释放, 与颗粒物引起的心肺损伤密切相关^[42]. 颗粒物中含有的致突变物和致癌物(砷、多环芳烃等)引起的遗传物质损伤, 与癌症和出生缺陷的发生有关^[41]. 在上述的健康人群心血管生物标志物对 PM_{2.5} 污染水平改变的早期和持续反应研究中, 虽然发现研究对象从郊区校园迁至城区校园后, 其血压、炎症生物标志及同型半胱氨酸水平整体上呈明显上升趋势, 而凝血生物标志物水平整体呈降低趋势; 但同时观察到郊区大气 PM_{2.5} 污染水平高于城区的结果, 对此研究者进一步

对 PM_{2.5} 的化学成分进行了分析, 得出城区 PM_{2.5} 中来源于机动车尾气的碳质含量明显高于郊区, 而郊区 PM_{2.5} 中来源于二次污染的硝酸根和硫酸根含量明显高于城区的结果; 最终分析结果显示, 对血压水平有重要影响的成分包括有机碳、元素碳、镍、锌、镁、铅、砷、氯离子和氟离子等, 其中以碳质组分最为明显; 对心血管生物标志物有重要影响的化学成分包括锌、钴、锰、硝酸根、氯离子、二次有机碳、铝等, 其中以过渡金属最为稳定, 这些在大气 PM_{2.5} 健康效应中起关键作用的化学成分主要来源于交通排放、扬尘(含建筑扬尘及远距离输送扬尘)和燃煤等污染源^[25,26]. 另有研究发现, 西安市 PM_{2.5} 的化学组分有机碳、元素碳、氮离子、硝酸根离子、氯元素、金属镍与人群总死亡率、呼吸系统和心血管系统疾病死亡率的升高呈正相关^[47]; 有关该城市同时期 PM_{2.5} 污染与人群总死亡率及呼吸系统疾病死亡率同类研究也发现了一致的研究结果^[48]. 因此, 大气颗粒物的健康效应与其化学组分是密切相关的, 不同化学成分的颗粒物引起健康危害的类型和能力有所不同, 深入大气颗粒物化学组分对健康的影响是目前研究的热点和难点.

4 PM_{2.5} 对健康影响的阈值

研究表明, 在很低的污染水平仍可观察到大气颗粒物对人群健康的影响. 迄今为止的研究未能明确地观察到大气颗粒物对人群健康不产生影响的浓度. 对美国哈佛等六城市 PM_{2.5} 污染水平与人群总死亡率之间进行剂量反应关系分析发现, 在低于 30 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 的条件下, PM_{2.5} 与人群总死亡率之间呈现线性的剂量反应关系曲线, 且该曲线可低至 2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$; 进一步分析交通来源的 PM_{2.5} 与人群总死亡率之间的剂量反应关系, 在 PM_{2.5} 浓度低于 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 条件下也未呈现出阈值, 且曲线的斜率更大^[49]. 其他研究结果也显示, PM_{2.5}, PM₁₀ 和黑炭暴露与人群总死亡率之间的剂量反应关系亦未有阈值出现^[50,51], 同时发现 PM_{2.5} 的剂量反应关系曲线更为陡峭^[50]. 在美国, 交通相关的颗粒物每增加 1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 可引起大约 7000 名额外过早死亡事件的发生^[49]. 目前认为, 颗粒物对人体健康的影响是没有阈值的, 但由于颗粒物来源和化学组分复杂且与健康效应相关, 因此颗粒物暴露导致人体健康影响的暴露-效应关系更为复杂, 可能呈现出非线性增加的趋势.

5 大气颗粒物/PM_{2.5} 污染控制的人群健康效益

鉴于大气颗粒物与人群健康之间的密切关系, 大气颗粒物污染水平的降低是否可改善人群健康受到了学者的广泛关注. 除了一些自然条件下高低污染地区之间比较的研究以外, 2008年北京奥运会期间的大气质量改善与人群健康效应之间关系的研究也得到了可观的结果^[52]. 北京市12条交通干道奥运期间的交通流量比奥运前减少了32.3%, PM₁₀浓度从142.6 μg/m³下降到102.2 μg/m³, 平均下降了28%^[53]. 奥运场馆附近的PM₁₀浓度与奥运前相比下降了51.6%^[54]; 奥运期间的黑碳、超细颗粒物浓度比奥运前明显降低^[55]. 奥运期间大气颗粒物污染水平的降低, 与奥运期间人群健康相关的经济损失(心肺系统疾病发病率和死亡率)的下降呈正相关, 加强机动车限行和污染排放控制措施在其中起了重要的作用^[56]. 奥运期间PM_{2.5}浓度的降低与成人哮喘门诊率的降低有关^[57]. 以年轻健康出租车司机为对象的研究发现, 奥运期间HRV均高于奥运前和奥运后, 说明奥运期

间HRV功能的好转与奥运期间PM_{2.5}的降低有关^[21]. 上述研究结果提供了大气颗粒物控制可显著改善人群健康的直接证据, 为国家控制颗粒物污染与健康危害提供了重要的科学依据.

6 小结

PM_{2.5}的健康效应涉及机体的多个系统, 以上研究成果对理解和认识PM_{2.5}健康效应提供了详实的资料, 同时对PM_{2.5}健康影响阈值和污染控制的人群健康效益的识别对PM_{2.5}危害的控制具有极大的促进作用. 但目前为止还不能形成对PM_{2.5}健康效应及其效应机制的全面认识, 目前的科学研究成果还远远满足不了各国政府环境健康决策以及与大众进行环境健康风险交流的需求. 人群流行病学实验研究或准实验研究、志愿者暴露试验以及整体动物和细胞毒理学研究的有机结合, 是推进PM_{2.5}健康效应及其机制研究进一步深入的有效手段. 在今后的工作中, 对大气PM_{2.5}的健康效应进行长期而深入的研究, 对有针对性地采取措施控制大气PM_{2.5}污染、降低其对人体健康的不良影响、促进环境健康决策的制定等意义深远.

参考文献

- 1 Pope C A, Burnett R T, Thun M J, et al. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA*, 2002, 287: 1132-1141
- 2 Krewski D, Jerrett M, Burnett R T, et al. Extended follow-up and spatial analysis of the American Cancer Society study linking particulate air pollution and mortality. *Res Rep Health Eff Inst*, 2009, 140: 5-114
- 3 Samet J M, Dominici F, Currier F C, et al. Fine particulate air pollution and mortality in 20 U.S. cities, 1987-1994. *N Engl J Med*, 2000, 343: 1742-1749
- 4 Zanobetti A, Franklin M, Koutrakis P, et al. Fine particulate air pollution and its components in association with cause-specific emergency admissions. *Environ Health*, 2009, 8: 58
- 5 Guo Y, Jia Y, Pan X, et al. The association between fine particulate air pollution and hospital emergency room visits for cardiovascular diseases in Beijing, China. *Sci Total Environ*, 2009, 407: 4826-4830
- 6 郭玉明, 刘利群, 陈建民, 等. 大气可吸入颗粒物与心脑血管疾病急诊关系的病例交叉研究. *中华流行病学杂志*, 2008, 29: 1064-1068
- 7 Ma Y, Chen R, Pan G, et al. Fine particulate air pollution and daily mortality in Shenyang, China. *Sci Total Environ*, 2011, 409: 2473-2477
- 8 Yang C, Peng X, Huang W, et al. A time-stratified case-crossover study of fine particulate matter air pollution and mortality in Guangzhou, China. *Int Arch Occup Environ Health*, 2012, 85: 579-585
- 9 王少利, 郭新彪, 张金良. 北京市大气污染对学龄儿童呼吸系统疾病和症状的影响. *环境与健康杂志*, 2004, 21: 41-44
- 10 Grigg J. Particulate matter exposure in children: Relevance to chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc*, 2009, 6: 564-569
- 11 Ling S H, van Eeden S F. Particulate matter air pollution exposure: Role in the development and exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*, 2009, 4: 233-243
- 12 Calderon-Garciduenas L, Valencia-Salazar G, Rodríguez-Alcaraz A, et al. Ultrastructural nasal pathology in children chronically and sequentially exposed to air pollutants. *Am J Respir Cell Mol Biol*, 2001, 24: 132-138

- 13 Graff D W, Cascio W E, Rappold A, et al. Exposure to concentrated coarse air pollution particles causes mild cardiopulmonary effects in healthy young adults. *Environ Health Perspect*, 2009, 17: 1089–1094
- 14 Annesi-Maesano I, Moreau D, Caillaud D, et al. Residential proximity fine particles related to allergic sensitisation and asthma in primary school children. *Respir Med*, 2007, 101: 1721–1729
- 15 Behrens T, Taeger D, Maziak W, et al. Self-reported traffic density and atopic disease in children. Results of the ISAAC Phase III survey in Muenster, Germany. *Pediatr Allergy Immunol*, 2004, 15: 331–339
- 16 Halonen J I, Lanki T, Yli-Tuomi T, et al. Urban air pollution, and asthma and COPD hospital emergency room visits. *Thorax*, 2008, 63: 635–641
- 17 Kunzli N, Bridevaux P O, Liu L J, et al. Traffic-related air pollution correlates with adult onset asthma among never-smokers. *Thorax*, 2009, 64: 664–670
- 18 Oyana T J, Rogerson P, Lwebuga-Mukasa J S. Geographic clustering of adult asthma hospitalization and residential exposure to pollution at a United States-Canada border crossing. *Am J Public Health*, 2004, 94: 1250–1257
- 19 Von Klot S, Wölke G, Tuch T, et al. Increased asthma medication use in association with ambient fine and ultrafine particles. *Eur Respir J*, 2002, 20: 691–702
- 20 Anderson H R, Butland B K, van Donkelaar A, et al. Satellite-based estimates of ambient air pollution and global variations in childhood asthma prevalence. *Environ Health Perspect*, 2012, 120: 1333–1339
- 21 Wu S, Deng F, Niu J, et al. Association of heart rate variability in taxi drivers with marked changes in particulate air pollution in Beijing in 2008. *Environ Health Perspect*, 2010, 118: 87–91
- 22 Jia X, Song X, Shima M, et al. Effects of fine particulate on heart rate variability in Beijing: A panel study of healthy elderly subjects. *Int Arch Occup Environ Health*, 2012, 85: 97–107
- 23 Jia X, Hao Y, Guo X. Ultrafine carbon black disturbs heart rate variability in mice. *Toxicol Lett*, 2012, 211: 274–280
- 24 Carlsten C, Kaufman J D, Peretz A, et al. Coagulation markers in healthy human subjects exposed to diesel exhaust. *Thromb Res*, 2007, 120: 849–855
- 25 Wu S, Deng F, Huang J, et al. Blood pressure changes and chemical constituents of particulate air pollution: Results from the healthy volunteer natural relocation (HVNR) study. *Environ Health Perspect*, 2013, 121: 66–72
- 26 Wu S, Deng F, Wei H, et al. Chemical constituents of ambient particulate air pollution and biomarkers of inflammation, coagulation and homocysteine in healthy adults: A prospective panel study. *Part Fibre Toxicol*, 2012, 9: 49
- 27 Bauer M, Moebus S, Möhlenkamp S, et al. Particulate matter air pollution is associated with subclinical atherosclerosis-results from the Heinz Nixdorf recall study. *J Am Coll Cardiol*, 2010, 56: 1803–1808
- 28 Bai N, Khazaei M, van Eeden S F, et al. The pharmacology of particulate matter air pollution-induced cardiovascular dysfunction. *Pharmacol Ther*, 2007, 113: 16–29
- 29 Nelin T D, Joseph A M, Gorr M W, et al. Direct and indirect effects of particulate matter on the cardiovascular system. *Toxicol Lett*, 2012, 208: 293–299
- 30 Calderón-Garcidueñas L, Solt A C, Henríquez-Roldán C, et al. Long-term air pollution exposure is associated with neuroinflammation, an altered innate immune response, disruption of the blood-brain barrier, ultrafine particulate deposition, and accumulation of amyloid beta-42 and alpha-synuclein in children and young adults. *Toxicol Pathol*, 2008, 36: 289–310
- 31 Ranft U, Schikowski T, Sugiri D, et al. Long-term exposure to traffic-related particulate matter impairs cognitive function in the elderly. *Environ Res*, 2009, 109: 1004–1011
- 32 Suglia S F, Gryparis A, Wright R O, et al. Association of black carbon with cognition among children in a prospective birth cohort study. *Am J Epidemiol*, 2008, 167: 280–286
- 33 Calderón-Garcidueñas L, Engle R, Mora-Tiscareño A, et al. Exposure to severe urban air pollution influences cognitive outcomes, brain volume and systemic inflammation in clinically healthy children. *Brain Cogn*, 2011, 77: 345–355
- 34 Diaz-Sanchez D, Garcia M P, Wang M, et al. Nasal challenge with diesel exhaust particles can induce sensitization to a neoallergen in the human mucosa. *J Allergy Clin Immunol*, 1999, 104: 1183–1188
- 35 Sénéchal S, de Nadai P, Ralainirina N, et al. Effect of diesel on chemokines and chemokine receptors involved in helper T cell type 1/type 2 recruitment in patients with asthma. *Am J Respir Crit Care Med*, 2003, 168: 215–221
- 36 Kang X, Li N, Wang M, et al. Adjuvant effects of ambient particulate matter monitored by proteomics of bronchoalveolar lavage fluid. *Proteomics*, 2010, 10: 520–531
- 37 Koike E, Takano H, Inoue K, et al. Carbon black nanoparticles promote the maturation and function of mouse bone marrow-derived dendritic cells. *Chemosphere*, 2008, 73: 371–376
- 38 de Haar C, Kool M, Hassing I, et al. Lung dendritic cells are stimulated by ultrafine particles and play a key role in particle adjuvant activity. *J Allergy Clin Immunol*, 2008, 121: 1246–1254

- 39 Nel A E, Diaz-Sanchez D, Ng D, et al. Enhancement of allergic inflammation by the interaction between diesel exhaust particles and the immune system. *J Allergy Clin Immunol*, 1998, 102: 539–554
- 40 Alessandrini F, Schulz H, Takenaka S, et al. Effects of ultrafine carbon particle inhalation on allergic inflammation of the lung. *J Allergy Clin Immunol*, 2006, 117: 824–830
- 41 de Kok T M, Drieste H A, Hogervorst J G, et al. Toxicological assessment of ambient and traffic-related particulate matter: A review of recent studies. *Mutat Res*, 2006, 613: 103–122
- 42 Valavanidis A, Fiotakis K, Vlachogianni T. Airborne particulate matter and human health: toxicological assessment and importance of size and composition of particles for oxidative damage and carcinogenic mechanisms. *J Environ Sci Health C Environ Carcinog Ecotoxicol Rev*, 2008, 26: 339–362
- 43 Samet J M, DeMarini D M, Malling H V. Biomedicine. Do airborne particles induce heritable mutations? *Science*, 2004, 304: 971–972
- 44 Klein S G, Hennen J, Serchi T, et al. Potential of coculture *in vitro* models to study inflammatory and sensitizing effects of particles on the lung. *Toxicol In Vitro*, 2011, 25: 1516–1534
- 45 Emmerechts J, Hoylaerts M F. The effect of air pollution on haemostasis. *Hamostaseologie*, 2012, 32: 5–13
- 46 Block M L, Calderón-Garcidueñas L. Air pollution: Mechanisms of neuroinflammation and CNS disease. *Trends Neurosci*, 2009, 32: 506–516
- 47 Cao J, Xu H, Xu Q, et al. Fine particulate matter constituents and cardiopulmonary mortality in a heavily polluted Chinese city. *Environ Health Perspect*, 2012, 120: 373–378
- 48 Huang W, Cao J, Tao Y, et al. Seasonal variation of chemical species associated with short-term mortality effects of PM_{2.5} in Xi'an, a Central City in China. *Am J Epidemiol*, 2012, 175: 556–566
- 49 Schwartz J, Laden F, Zanobetti A. The concentration-response relation between PM_{2.5} and daily deaths. *Environ Health Perspect*, 2002, 110: 1025–1029
- 50 Schwartz J, Zanobetti A. Using meta-smoothing to estimate dose-response trends across multiple studies, with application to air pollution and daily death. *Epidemiology*, 2000, 11: 666–672
- 51 Schwartz J, Ballester F, Saez M, et al. The concentration-response relation between air pollution and daily deaths. *Environ Health Perspect*, 2001, 109: 1001–1006
- 52 郭新彪, 吴少伟. 大气质量改善的健康效益——北京奥运的宝贵遗产. *北京大学学报(医学版)*, 2011, 43: 327–328
- 53 Wang T, Xie S. Assessment of traffic-related air pollution in the urban streets before and during the 2008 Beijing Olympic Games traffic control period. *Atmos Environ*, 2009, 43: 5682–5690
- 54 Zhou Y, Wu Y, Yang L, et al. The impact of transportation control measures on emission reductions during the 2008 Olympic Games in Beijing, China. *Atmos Environ*, 2010, 44: 285–293
- 55 Wang X, Westerdahl D, Chen L C, et al. Evaluating the air quality impacts of the 2008 Beijing Olympic Games: On-road emission factors and black carbon profiles. *Atmos Environ*, 2009, 43: 4535–4543
- 56 Hou Q, An X Q, Wang Y, et al. An evaluation of resident exposure to respirable particulate matter and health economic loss in Beijing during Beijing 2008 Olympic Games. *Sci Total Environ*, 2010, 408: 4026–4032
- 57 Li Y, Wang W, Kan H, et al. Air quality and outpatient visits for asthma in adults during the 2008 Summer Olympic Games in Beijing. *Sci Total Environ*, 2010, 408: 1226–1227

Progress on the health effects of ambient PM_{2.5} pollution

GUO XinBiao & WEI HongYing

School of Public Health, Peking University, Beijing 100191, China

With the changes in the pattern of ambient air pollution, fine particulate matter (PM_{2.5}) has become one of the main pollutants with health concerns in China. The recent researches into the health effects of particulate matter have been focused on PM_{2.5}, which is more toxic than larger size particles. In this review, we summarized the health effects of PM_{2.5} and the key mechanisms involved, in order to advance our understanding of its impact on human health.

PM_{2.5}, air pollution, health effects, mechanism

doi: 10.1360/972013-147