

危险的呼吸

PM_{2.5} 的健康危害 和经济损失评估研究

潘小川 李国星 高 婷 编著

中国环境科学出版社 · 北京

图书在版编目（CIP）数据

中国版本图书馆CIP数据核字(2012)第194898号

责任编辑 马琦杰
责任校对 扣志红
装帧设计 彭 杉

出版发行 中国环境科学出版社
(100062 北京东城区广渠门内大街16号)
网 址: http://www.cesp.com.cn
电子邮箱: bjgl@cesp.com.cn
联系电话: 010-67112765 (编辑管理部)
010-67112738 (管理图书出版中心)
发行热线: 010-67125803, 010-67113405 (传真)
印装质量热线: 010-67113404

印 刷 北京东海印刷有限公司
经 销 各地新华书店
版 次 2012年12月第1版
印 次 2012年12月第1次印刷
开 本 889×1194 1/16
印 张 0.00
字 数 000千字
定 价 00.00元

【版权所有。未经许可，请勿翻印、转载，违者必究】
如有缺页、破损、倒装等印装质量问题，请寄回本社更换

编委会

编委会成员

潘小川 李国星 高 婷 / 北京大学公共卫生学院

项目协调员

黄 玮 周 嵘 邓 萍 / 绿色和平

图片摄影

卢 广 赵 钢 李胤君 匡 韬 王一坤 Natalie Behring / 绿色和平
亚洲协会美中关系中心 / 中国空气日报网站

摘要

《PM_{2.5}的健康危害和经济损失评估研究》报告（以下简称《报告》）是由绿色和平委托北京大学公共卫生学院劳动卫生与环境卫生学系开展的研究，研究团队选取了北京、上海、广州、西安四个典型城市，对PM_{2.5}对中国城市居民造成的公众健康危害和经济损失进行了估算。

《报告》在对比分析北京、上海、广州、西安四个城市的可得PM_{2.5}相关公众健康数据和现有文献的基础上，建立起PM_{2.5}与公众健康的暴露反应关系模型。报告计算了2010及2012年四个城市中PM_{2.5}污染导致的公众健康结局变化，并采用支付意愿法对这些公众健康结局变化进行经济评估。

报告结论显示：2010年北京、上海、广州、西安因PM_{2.5}污染分别造成早死人数为2349、2980、1715、726人，共计7770人，经济损失分别为18.6、23.7、13.6、5.8亿元，共计61.7亿元。若四城市PM_{2.5}浓度无改善，在2012年北京、上海、广州、西安因PM_{2.5}污染分别造成早死人数会达到2589、3317、1926、739人，共计8572人，经济损失分别为20.6、26.4、15.3、5.9亿元，共计68.2亿元。需要指出的是，这些仅是由于PM_{2.5}污染带来的早死导致的经济损失，还没有包括患病造成的治疗损失、工作日损失、学习日损失等。PM_{2.5}污染已经给城市居民公共健康带来巨大代价，治理PM_{2.5}污染仍需加大力度，宜早不宜迟。

《报告》也对PM_{2.5}治理改善将会带来的公众健康收益进行了估算。据估算，若在2012年，四城市的PM_{2.5}浓度能改善达到中国国家二级标准，可以减少北京、上海、广州、西安四城市近3000例过早死亡，由此带来的经济收益可达23.4亿元。四城市的PM_{2.5}浓度能改善达到中国国家一级标准，可以减少四城市近6156例过早死亡，由此带来的经济收益可达分别约为49亿元。如果能治理到WHO标准，则可以减少四城市6962例过早死亡，较PM_{2.5}治理无改善能避免近81%的过早死亡；而经济收益将达到约55亿元人民币。

同时，本研究综合梳理了现有对中国PM_{2.5}污染特征及成因进行研究的科学文献，并指出：虽然中国的PM_{2.5}来源解析存在不确定性——中国尚没有公开发表的一份从排放源头到排放效应（空气中的污染浓度）的排放源清单，而由排放效应倒推排放来源的分析（源解析）研究在学术上也尚有不确定性；但诸多研究已经证明，由二氧化硫、氮氧化物的加速排放带来的二次PM_{2.5}粒子（硫酸盐、硝酸盐）的增加是近年PM_{2.5}污染的最大成因，二氧化硫、氮氧化物的排放增长是PM_{2.5}治理的最大威胁。而近年来二氧化硫、氮氧化物的排放增长主要是由于煤炭消耗的激增。虽然在“十一五”期间二氧化硫减排提前完成指标，但由于没有控制住因煤炭消耗增长带来的氮氧化物排放增加，将氮氧化物减排进度整体拖后了十五年。PM_{2.5}在未来几年的治理，采取积极措施抑制煤炭消耗总量的增长将是至关重要的一步。

我们希望这份《报告》的面世能为PM_{2.5}的健康危害及经济损失评价的进一步研究提供有益的借鉴，同时也期待从这份《报告》开始，有更多的研究者和政策制定者能在考虑大气污染控制政策的时候充分考虑到PM_{2.5}对公众健康已经造成的损失，以及未来控制污染能带来的公众健康收益。

术语列表

相对危险度（ <i>RR</i> , Relative Risk）	流行病学中的一个概念，是指暴露组的危险度与对照组的危险度之比。
超额危险度（ <i>ER</i> , Excess Risk）	流行病学中的一个概念，数值上等于 $RR-1$ ，在本研究中是指PM _{2.5} 每升高10 µg/m ³ ，所增加的危险度的大小。
比表面积	单位体积的物质对应的面积大小。
细颗粒物（PM _{2.5} ）	大气中空气动力学直径≤2.5µm的颗粒物，和PM ₁₀ （可吸入颗粒物）相比，在空气中悬浮时间更长，易进入呼吸道深部和肺泡，影响可见度，对健康危害较大。
死亡率	一定期间内，一定人群中，死于某病的频率。在本研究中，是指在一年内，常驻人口中，死亡的频率。
空气污染指数API	根据中华人民共和国环境保护标准（HJ—2008）《城市空气质量日报和预报技术规定》，将空气中污染物的浓度依照适当的分级浓度限值进行等标化，计算得到简单的无量纲的指数。
空气质量指数AQI	根据中华人民共和国环境保护标准（HJ633—2012）《环境空气质量指数（AQI）技术规定》，将空气中污染物的浓度依照适当的分级浓度限值进行等标化，计算得到简单的无量纲的指数。
阈值	本研究中是指引起人群不良反应的最低的PM _{2.5} 浓度。
疾病经济负担	由于发病、伤残（失能）和过早死亡给患者本人以及社会带来的经济损失和由于预防治疗疾病所消耗的经济资源。
统计学意义上的生命价值 (value of statistical life, VOSL)	一个社会为减少污染造成的早死所愿意支付的费用。
多环芳烃类（PAH）物质	含有两个或两个以上苯环结构并以稠合形式链接的芳香烃类化合物的总称，是已知的一类重要致癌物。

前言

随着中国经济的快速发展，城市化进程的加速，能源消耗和大气污染物排放总量不断增加，中国空气质量也面临着严峻的挑战，尤其是大气中PM_{2.5}的污染，不仅可导致城市大气中出现灰霾现象，对人体健康的影响也日益明显。大气PM_{2.5}可以分为天然来源和人为来源，其中人为活动是主要的来源，特别是随着中国能源消耗（包括煤炭，石油）的持续增加，汽车保有量的快速上升，这些都决定了PM_{2.5}将是中国在很长一段时间内的重要空气污染物。

PM_{2.5}是一种由多种化学物质组成的混合物，包括无机成分、有机成分、微量重金属元素、元素碳等，与污染来源、类型及气象条件等密切相关。毒理学已经证实，PM_{2.5}可以深入机体肺泡并沉积，对机体的呼吸系统造成损伤；进而进入血液循环，可对机体造成全身性的健康危害。大量的人群流行病学证据提示大气PM_{2.5}可以引起暴露人群心脑血管和呼吸系统疾病死亡率的明显增加。国内的研究显示，中国PM_{2.5}单位浓度的健康危害低于欧美等发达国家，在评价中国PM_{2.5}造成的健康经济损失时，不宜直接引用欧美发达国家的暴露-反应关系系数；同时中国南北方由于污染来源、类型和地理气候特点的不同，PM_{2.5}单位浓度的健康危害也有所不同，造成的健康经济损失差别各异。

大气污染（包括PM_{2.5}污染）的健康经济损失研究涉及到环境化学、大气化学、毒理学、暴露组学、环境流行病学、临床医学和经济学等多种学科，是国际上一个相当活跃和逐步受重视的研究领域。但在中国该领域的研究长期徘徊，没有得到应有的重视。为准确识别对人体健康危害的PM_{2.5}的化学组分及其来源，在中国深入开展大气PM_{2.5}对于人体健康的影响以及健康经济损失的研究，对国家相关部门实施科学合理、适合国情的大气PM_{2.5}污染的防控措施，针对性的控制全国主要城市大气PM_{2.5}的污染，保证广大人民群众的健康水平，具有重要的科学价值和实际意义。

有鉴于此，2012年4-11月，国际环保组织绿色和平委托北京大学公共卫生学院劳动卫生与卫生学系，利用国内现有资料为基础，分别选取中国京津冀地区的北京、长三角地区的上海、珠三角地区的广州、西部区域的西安等四个城市，初步评价了大气PM_{2.5}造成的暴露人群健康经济损失，并提出了相关的政策建议。

作为国内第一份在不同城市特点基础上，PM_{2.5}造成健康危害和经济损失的研究报告，我们希望这份报告能为PM_{2.5}的健康经济损失评价的进一步研究提供有益的借鉴，同时有更多的研究者和政策制定者加入到PM_{2.5}对健康造成损失的关注和讨论中。

由于时间所限，报告中尚有一些不足之处，衷心希望有关专家、行业人士、读者提出宝贵意见。

潘小川 教授
北京大学公共卫生学院
2012年11月7日

目 录

1

PM_{2.5}对公众的健康影响综述 / 1

- 1.1 中国大气污染问题回顾 / 1
 - 1.1.1 大气污染及治理的发展历程 / 1
 - 1.1.2 中国的空气质量评价体系 / 2
- 1.2 PM_{2.5}基本特征与化学成分 / 5
- 1.3 PM_{2.5}的健康效应 / 8
- 1.4 中国PM_{2.5}的变化趋势与来源分析 / 10
 - 1.4.1 PM_{2.5}过去十年变化趋势 / 10
 - 1.4.2 主要城市PM_{2.5}来源分析 / 11

2

大气PM_{2.5}污染所致健康损失分析 / 17

- 2.1 PM_{2.5}所致疾病经济负担分析的基本方法 / 17
 - 2.1.1 基本概念与研究思路 / 17
 - 2.1.2 基本分析步骤 / 19
 - 2.1.3 PM_{2.5}的情景设计 / 27
 - 2.1.4 小结 / 27
- 2.2 四城市PM_{2.5}污染造成的疾病经济负担分析 / 27
 - 2.2.1 2010年北京市PM_{2.5}污染造成的健康及经济损失 / 27

- 2.2.2 2010年上海市PM_{2.5}污染造成的健康损失及经济损失 / 28
- 2.2.3 2010年广州市PM_{2.5}污染造成的健康及经济损失 / 31
- 2.2.4 2010年西安市PM_{2.5}污染造成的健康及经济损失 / 31
- 2.2.5 小结 / 33
- 2.3 2012年各城市不同PM_{2.5}浓度情景模式下健康及经济损失模拟预测 / 33
 - 2.3.1 北京市 / 33
 - 2.3.2 上海市 / 38
 - 2.3.3 广州市 / 38
 - 2.3.4 西安市 / 38
 - 2.3.5 小结 / 45
- 2.4 不确定性分析 / 45

3

PM_{2.5}治理与公共卫生防护建议 / 49

- 3.1 针对PM_{2.5}防护的公共健康措施建议 / 49
 - 3.1.1 公众的自我防护 / 49
 - 3.1.2 应对PM_{2.5}污染的公共卫生研究及政策建议 / 49
- 3.2 国外PM_{2.5}治理公共健康收益案例——美国跨州清洁空气条例 / 50
- 3.3 PM_{2.5}污染治理政策建议 / 54

参考文献 / 58

图表目录

图 1－1	中国分行业二氧化硫减排量／3	表 1－1	2012 环境质量标准（颗粒物）／2
图 1－2	2001—2006年全球年平均PM _{2.5} 浓度图／3	表 1－2	中国空气质量标准与WHO空气质量标准对比／4
图 1－3	长江三角洲2007年污染排放源清单不同行业贡献图／14	表 1－3	WHO对于颗粒物的空气质量准则值和过渡时期目标：年平均浓度／4
图 1－4	珠江三角洲2006年污染排放源清单不同行业贡献图／14	表 1－4	近年中国分省PM _{2.5} 浓度变化／10
图 1－5	2006年北大实验组大气PM _{2.5} 来源解析图／15	表 1－5	不同实验组对北京市的PM _{2.5} 源解析／15
图 2－1	北京市历年颗粒物浓度年均值／34	表 2－1	PM _{2.5} 监测点及监测数据介绍／21
图 2－2	上海市历年颗粒物浓度年均值／34	表 2－2	四城市PM _{2.5} 的暴露反应关系系数／21
图 2－3	广州市历年颗粒物浓度年均值／35	表 2－3	八个国家VOSL值比较／25
图 2－4	陕西省历年颗粒物浓度年均值／35	表 2－4	不同PM _{2.5} 浓度情景设计及其依据／25
图 2－5	北京市2000—2010年人口总量变化趋势图／39	表 2－5	2010年4城市人口经济发展基本情况／29
图 2－6	上海市2005—2010年人口总量变化趋势图／39	表 2－6	北京市2010年由于PM _{2.5} 污染造成的死亡人数和经济损失／29
图 2－7	广州市2006—2010年人口总量变化趋势图／40	表 2－7	上海市2010年由于PM _{2.5} 污染造成的死亡人数和经济损失／30
图 2－8	西安市2005—2010年人口总量变化趋势图／40	表 2－8	广州市2010年由于PM _{2.5} 污染造成的死亡人数和经济损失／30
图 3－1	2005—2010年中国煤炭消耗量／55	表 2－9	西安市2010年由于PM _{2.5} 污染造成的死亡人数和经济损失／30
图 3－2	氮氧化物控制不同情景比较／55	表 2－10	2012年北京市由于PM _{2.5} 污染造成的死亡人数和经济损失估算／41
		表 2－11	2012年上海市由于PM _{2.5} 污染造成的死亡人数和经济损失估算／42
		表 2－12	2012年广州市由于PM _{2.5} 污染造成的死亡人数和经济损失估算／43
		表 2－13	2012年西安市由于PM _{2.5} 污染造成的死亡人数和经济损失估算 /44
		表 3－1	美国跨州清洁空气条例排放量上限／51
		表3－2	北京市PM _{2.5} 治理时间表／57

PM_{2.5}对公众的健康影响综述

1

1.1 中国大气污染问题回顾

1.1.1 大气污染及治理的发展历程

中国第一次发布《空气质量标准》(GB 3095—1982)是在1982年,标准里主要控制二氧化硫、氮氧化物、总悬浮颗粒物(TSP),同时提出了“飘尘”的概念,即动力学直径小于10 μ m的颗粒物,也就是现在大家熟知的PM₁₀,但在当时只作为参考标准。而且在当时并没有要求城市对空气质量进行发布,对大气污染物也没有开始系统的控制方案。

随着中国经济的发展,能源消耗在20世纪90年代增长加快,而长期以来煤炭占据能源结构70%以上的比例带来了一系列的环境压力。1996年,国家更新了空气质量标准,正式把可吸入颗粒物(PM₁₀)纳入标准,同时补充了铅、苯并(a)芘等特征污染物。紧接着在1997年1月,国务院环境保护委员会要求在46个环境保护重点城市发布空气质量周报。同年5月23日,南京市率先在新闻媒介上发布空气质量周报。2000年,全国46个城市都借助新闻媒介发布了空气质量日报,包括二氧化硫、二氧化氮和可吸入颗粒物3项内容。

进入21世纪,中国经济发展进入高速通道,大量的煤炭消费和城市机动车数量的增多,使空气污染问题日趋复杂。空气污染由煤烟型污染向燃煤、

机动车尾气复合型转变,空气中PM_{2.5}和有机污染加重,部分大城市臭氧污染突出,大气环境处于临界状态。2008年,全国由23.2%的城市空气质量未能达到国家二级标准,可吸入颗粒物是造成空气质量超标的最重要因素。大城市的可吸入颗粒物PM₁₀污染普遍都很严重,重点城市89.8%的污染天数中首要污染物都是可吸入颗粒物。同时,大气二次污染加重。

与此同时快速的城市化进程使中国形成了众多城市群、特大城市以及由密集的高速公路连接的许多中小城市。这些城市和城市群近年来经济的粗放式发展及污染物排放,也构成了中国大气污染的主要来源。目前三个最重要的城市群,包括京津冀城市群、珠三角城市群以及长三角城市群,都已经显现出严重的空气污染问题。中国空气污染特征已经不再是传统的煤烟型污染,而是“复合型”污染。传统的一次污染物,如二氧化硫和总悬浮颗粒物(TSP)的增长趋势已经得到有效遏制,二次生成的臭氧及PM_{2.5}的控制成为重点和关键。空气污染的范围也表现为从局地的一次污染转变为区域的二次污染。随着公众对于PM_{2.5}健康影响的关注,国家在2012年发布了修订的空气质量标准(GB 3095—2012),将PM_{2.5}首次纳入标准,并同时收紧其他污染指标。

由于中国能源结构长期依赖煤炭,而电力行业消耗煤炭一半以上,因此,电力行业的大气污染控



2010年9月10日 山西省朔州市居民的肺片。©Greenpeace/赵钢

1.1 中国大气污染问题回顾

1.1.1 大气污染及治理的发展历程

中国第一次发布《空气质量标准》(GB 3095—1982)是在1982年,标准里主要控制二氧化硫、氮氧化物、总悬浮颗粒物(TSP),同时提出了“飘尘”的概念,即动力学直径小于10 μ m的颗粒物,也就是现在大家熟知的PM₁₀,但在当时只作为参考标准。而且在当时并没有要求城市对空气质量进行发布,对大气污染物也没有开始系统的控制方案。

随着中国经济的发展,能源消耗在20世纪90年代增长加快,而长期以来煤炭占据能源结构70%以上的比例带来了一系列的环境压力。1996年,国家更新了空气质量标准,正式把可吸入颗粒物(PM₁₀)纳入标准,同时补充了铅、苯并(a)芘等特征污染物。紧接着在1997年1月,国务院环境保护委员会要求在46个环境保护重点城市发布空气质量周报。同年5月23日,南京市率先在新闻媒介上发布空气质量周报。2000年,全国46个城市都借助新闻媒介发布了空气质量日报,包括二氧化硫、二氧化氮和可吸入颗粒物3项内容。

进入21世纪,中国经济发展进入高速通道,大量的煤炭消费和城市机动车数量的增多,使空气污染问题日趋复杂。空气污染由煤烟型污染向燃煤、

机动车尾气复合型转变,空气中PM_{2.5}和有机污染加重,部分大城市臭氧污染突出,大气环境处于临界状态。2008年,全国由23.2%的城市空气质量未能达到国家二级标准,可吸入颗粒物是造成空气质量超标的最重要因素。大城市的可吸入颗粒物PM₁₀污染普遍都很严重,重点城市89.8%的污染天数中首要污染物都是可吸入颗粒物。同时,大气二次污染加重。

与此同时快速的城市化进程使中国形成了众多城市群、特大城市以及由密集的高速公路连接的许多中小城市。这些城市 and 城市群近年来经济的粗放式发展及污染物排放,也构成了中国大气污染的主要来源。目前三个最重要的城市群,包括京津冀城市群、珠三角城市群以及长三角城市群,都已经显现出严重的空气污染问题。中国空气污染特征已经不再是传统的煤烟型污染,而是“复合型”污染。传统的一次污染物,如二氧化硫和总悬浮颗粒物(TSP)的增长趋势已经得到有效遏制,二次生成的臭氧及PM_{2.5}的控制成为重点和关键。空气污染的范围也表现为从局地的一次污染转变为区域的二次污染。随着公众对于PM_{2.5}健康影响的关注,国家在2012年发布了修订的空气质量标准(GB 3095—2012),将PM_{2.5}首次纳入标准,并同时收紧其他污染指标。

由于中国能源结构长期依赖煤炭,而电力行业消耗煤炭一半以上,因此,电力行业的大气污染控

制一直是中国大气污染治理不同阶段的里程碑。

1991年，在颁布空气质量标准9年之后，以控制烟尘排放为主要目的的火电行业污染物排放标准（GB 13223）的出台才真正开始了从源头治理。

1996年，在新空气质量标准发布同年，对火电行业污染物排放标准（GB 13223）进行修订，主要针对火电行业的烟尘、二氧化硫、氮氧化物提出相应控制要求。与此同时，国家开始重视颗粒物的健康影响以及排放控制研究，科技部开设了控制颗粒物（包括PM₁₀与PM_{2.5}）的五年专项国家基础研究项目（973项目）。据国家统计局数据，2005年，燃煤发电厂每年排放381万t颗粒物，占全国颗粒物排放的44.6%。^[1]

2000年以来，煤炭消费增长提速，2006年国家再度更新火电行业污染排放标准，进一步收紧颗粒物、二氧化硫与氮氧化物排放标准，并结合“十一五”期间二氧化硫总量控制指标，大力推进电厂脱硫。但是这远远落后于电力行业以及煤炭消耗的扩张速度。“十一五”末，二氧化硫总量控制完成了11%的目标，其中电力行业减排1750万t，但其他行业煤炭消耗增加排放了1240万t，煤炭消耗增加大大抵消了减排的成果。与此同时，由于没有在二氧化硫总量削减的同时提出氮氧化物总量控制，由于电力与其他行业煤炭消耗激增导致“十一五”末期氮氧化物总量增加20%，减排压力进一步增大，意味着回到“十一五”初期（2005

年）的氮氧化物排放水平需要推迟15年。这一方面意味着氮氧化物减排压力的增大；另一方面也使得二次颗粒物（硝酸盐）的排放控制面临更复杂的局面。^[2]

根据美国国家航空航天局（NASA）2010年发布的新闻，中国是世界上PM_{2.5}污染最严重的国家之一；大部分地区超过WHO健康标准值，其中东部沿海地区远超过中国最新发布的空气质量二级标准（35μg/m³）。

1.1.2 中国的空气质量评价体系

中国不同地区的空气污染特征、经济发展水平和环境管理要求差异较大，2012年最新修订的《环境空气质量标准（GB 3095—2012）》增加了PM_{2.5}（详见表1－1），对PM_{2.5}的浓度限值进行了规定。该标准自2012年年底，先期于京津冀、

表 1－1 2012 环境质量标准（颗粒物）

污染物名称	取值时间	浓度限值		浓度单位
		一级标准	二级标准	
PM ₁₀	年平均	40	70	μg/m ³ (标准状态)
	日平均	50	150	
PM _{2.5}	年平均	15	35	
	日平均	35	75	



图 1－1 中国分行业二氧化硫减排量

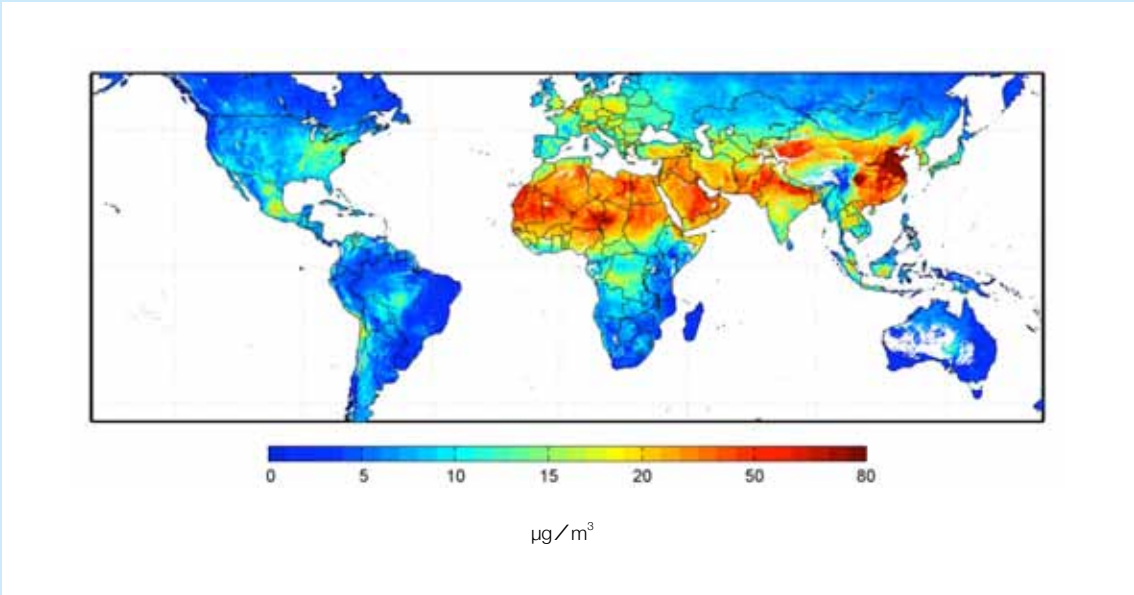


图1－2 2001—2006年全球年平均PM_{2.5}浓度图

来源：<http://www.nasa.gov/topics/earth/features/health-sapping.html>。

表 1－2 中国空气质量标准与WHO空气质量标准对比

污染物名称	取值时间	国家空气质量标准／ μg／m ³		世界卫生组织／ μg／m ³			
		一级标准	二级标准	过渡时期目 标－1	过渡时期目 标－2	过渡时期目 标－3	空气质量准 则
PM ₁₀	年平均	40	70	70	50	30	20
	24小时平均	50	150	150	100	75	50
PM _{2.5}	年平均	15	35	35	25	15	10
	24小时平均	35	75	75	50	37.5	25
二氧化氮	年平均	40	40	—	—	—	40
	24小时平均	80	80	—	—	—	—
	1小时平均	200	200	—	—	—	200
二氧化硫	年平均	20	60	—	—	—	—
	24小时平均	50	150	125	50	—	20
	1小时平均	150	500	—	—	—	—
臭氧	8小时平均	100	160	160	—	—	100
	1小时平均	160	200	—	—	—	—
一氧化碳	24小时平均	4	4	—	—	—	—
	1小时平均	10	10	—	—	—	30

表 1－3 WHO对于颗粒物的空气质量准则值和过渡时期目标：年平均浓度*

	PM ₁₀ ／(μg/m ³)	PM _{2.5} ／(μg/m ³)	选择浓度的依据
过渡时期目标－1 (IT－1)	70	35	相对于AQG水平而言，在这些水平的长期暴露会增加大约15%的死亡风险
过渡时期目标－2 (IT－2)	50	25	除了其他健康利益外，与过渡时期目标－1相比，在这个水平的暴露会降低大约6%[2%～11%]的死亡风险
过渡时期目标－3 (IT－3)	30	15	除了其他健康利益外，与过渡时期目标－2相比，在这个水平的暴露会降低大约6%[2%～11%]的死亡风险
空气质量准则值 (AQG)	20	10	对于PM _{2.5} 的长期暴露，这是一个最低水平，在这个水平，总死亡率、心肺疾病死亡率的肺癌的死亡率会增加（95%以上可信度）。

* 应优先选择PM_{2.5}准则值（AQG）

长三角、珠三角等重点区域以及直辖市和省会城市实施；2013年，在113个环境保护重点城市和国家环保模范城市实施；2015年，所有地级以上城市实施；2016年1月1日，全国实施新标准。

表1－2是将这一版新标准与世界卫生组织（WHO）的空气质量标准进行比较。由上表可见，中国新标准的设置已逐渐与世界标准接轨，二级标准与一级标准年均PM_{2.5}值分别对应于WHO的过渡阶段一（35μg／m³）和过渡阶段三（15μg／m³）。根据世界卫生组织对年均颗粒物空气质量准则的制定依据的解释（见表1－3），在超过空气质量准则值AQG标准水平下（10μg／m³）长期暴露，死亡率，心肺疾病死亡率等会明显增加，当长期暴露于过渡一阶段标准值浓度（35μg／m³）下时，死亡风险会增加15%。

1.2 PM_{2.5}基本特征与化学成分

大气颗粒物是一种由多种物质组成的混合物，是目前影响中国城市空气质量的首要污染物，按其粒径大小，可分为粗分散系(粒径>10μm)和胶体分散系(0.001～10μm)。其中，对人体健康影响较大的主要是空气动力学当量直径在10μm 以下，能用鼻和嘴吸入的那部分颗粒物，也称为可吸入颗粒物（particulate matter less than 10 μm in aerodynamic diameter, PM₁₀）。可吸入颗粒

物一般又可分为细颗粒(空气动力学直径小于等于2.5μm)和粗颗粒(2.5～10μm之间)。空气动力学当量直径小于2.5μm的颗粒物称为PM_{2.5}，主要由燃烧过程产生，如煤炭燃烧、汽车尾气等。当二氧化硫、氮氧化合物和可挥发性有机化合物等燃烧产物在空气中发生化学反应时，也可能生成超细颗粒（ultrafine particles, UFPs）（particulate matter less than 0.1 μm in aerodynamic diameter,PM_{0.1}）。

颗粒物的空气动力学粒径决定其在呼吸道的沉积部位：10μm 以下的可进入鼻腔，7μm 以下的可进入咽喉，小于2.5μm 的则可深入肺泡并沉积，进而进入血液循环。PM_{2.5}比表面积较大，更易成为其他污染物的载体和反应体，可吸附大量的有毒、有害物质，通过呼吸系统直接进入人的肺部并沉积下来，并导致人体呼吸系统和心血管系统等罹患各种急性和慢性疾病。颗粒越细，在空气中停留的时间越长，被吸入的机会越大；颗粒越细，比表面积越大，吸附的毒性物质越多，在人体内的活性越强，对心肺毒副作用越强。

PM_{2.5}对于机体健康的影响，主要受到其暴露浓度的影响，即颗粒物的质量浓度，它同时也可以反应一个城市PM_{2.5}的污染水平。Yu等2005—2008年春天在北京西北部近四环区域的监测结果表明，北京市PM_{2.5}的日均浓度范围13.1～163μg/m³，年均浓度约在65μg/m³，^[3]是2012年中国颁布的



2008年3月18日 北京污染严重，从景山俯瞰紫禁城。©Greenpeace/ 匡钢

新版空气质量二级标准的4~5倍。Wang等2010年11—12月对珠三角地区中心地带的监测显示，PM_{2.5}浓度范围在13.4~155.8μg/m³。^[4]由于亚洲国家经常使用煤等固体燃料进行烹饪和取暖，因此室内的PM_{2.5}浓度也较高，同样可以对机体造成危害。Shimada等对亚洲国家室内PM_{2.5}暴露的研究中发现，中国室内暴露浓度最高，烹饪时可以高达427.5μg/m³，是尼泊尔（285.2μg/m³）、印度（205.7μg/m³）的1.5和2.1倍。^[5]

PM_{2.5}的浓度在不同的季节和每天不同时段呈现规律性的变化。Shi等在对香港PM_{2.5}浓度变化的研究中发现，每天早（8:00—10:00）和晚（18:00—20:00）交通高峰时期由于车流量较多，PM_{2.5}浓度较高；冬季的浓度高于夏季。^[6]Huang等监测了北京市公交车，出租车，自行车三种不同出行方式在交通高峰和非高峰时段PM_{2.5}的暴露情况，结果提示在路程相同的情况下，自行车出行PM_{2.5}暴露浓度可达到出租车和公交车的1.55和1.15倍，同时交通高峰期自行车出行PM_{2.5}的吸入量分别是出租车和公交车的2.74和1.43倍，非高峰

期分别是出租车和公交车的4.96和2.20倍。^[7]

目前已知的PM_{2.5}的化学成分包括无机成分、有机成分、微量重金属元素、元素碳等。其中无机部分主要包含硫酸盐、硝酸盐、氨盐等；有机成分包括多环芳烃（PAHs）等；微量重金属如铬、锰、铜、锌、铅、镍等。不同化学组分的颗粒物对气候、健康和大气能见度的影响亦不相同，这些影响还与化学成分在颗粒物内部和表面存在状态有关。此外，不同来源的颗粒物，其化学组成亦有不同，因此PM_{2.5}的化学组成非常复杂，与污染源、类型及气象条件等密切相关。

PM_{2.5}因为其粒径小，表面积相对大，更易富集空气中各种有毒重金属、酸性氧化物、有机污染物等多种化学物质以及细菌和病毒等微生物，并能使毒性物质有更高的反应和溶解速度。PAH（多环芳烃）是一类含有两个或者两个以上苯环并以耦合形式链接的芳烃类化合物的总称，其中苯并[a]芘属于环境化学致癌物，它的主要来源是各种碳有机物的热解和不完全燃烧，比如煤炭、石油等，对人体有长期毒性，致畸、致癌性。在对南印度工业

区Coimbatore的PM_{2.5}中采用高效液相色谱法和荧光检测器对苯并[a]芘等9种PAH（多环芳烃）研究中发现，PM_{2.5}浓度在27.85~165.75μg/m³之间，PAH浓度范围在4.1~1 632.3ng/m³之间。冬季由于低温较低和风速的影响，PAH不容易扩散，浓度较高；夏季由于温度较高，对PAH具有光化学分解作用，其浓度较低。^[8]

毒理学实验已经表明金属元素（特别是水溶性金属）是大气颗粒物中造成健康危害的可能性组分。^[9]在上海市区的一项研究发现，PM_{2.5}的污染特征和粗颗粒物有一定差异。粗颗粒物中主要包括硅、钙、铁等地壳元素，重金属成分，如铬、锰、铜、锌、铅、镍等主要分布在PM_{2.5}中，而重金属主要来源于人为活动。^[10]林治卿等提出，PM_{2.5}对重金属的载带能力较TSP和PM₁₀更强，对人体健康的危害更大。^[11]

碳也是大气颗粒物中几种富含元素之一，通常

以有机碳（OC）和元素碳（EC）的形式存在。元素碳主要是含碳物质在燃烧过程中产生的不定型碳质，它对可见光和红外光都有强烈吸收，是影响大气能见度的主要因素之一；有机碳既可以以颗粒物的形式直接释放形成，又可在大气中由气体物质通过物理/化学吸附或光化学反应形成，可以为大气化学反应提供氧化剂，对光有散射作用。在对2009—2010年厦门市PM_{2.5}分析中发现，其年平均浓度值在63.88~74.80μg/m³之间，有机碳和元素碳分别为15.81~19.73μg/m³和2.74~3.49μg/m³，占到了PM_{2.5}的总量的42.8%~47.3%，同时二次有机碳占到了有机碳总量的56%。^[12]

从上述结果可以看出，大气PM_{2.5}中成分复杂，受到气象条件，污染源等多种因素的影响，因此，研究不同地域的大气PM_{2.5}中的化学成分很有必要。

1.3 PM_{2.5}的健康效应

由于PM_{2.5}的粒径很小，它与PM₁₀或直径更大的颗粒物比较，有更大的比表面积，这为一些化学物质细菌、病毒提供了载体。PM_{2.5}由于不能被鼻孔、喉咙所阻挡，能通过呼吸系统被直接吸入，沉积到肺泡，甚至可通过肺直接吸收而到达体内其他器官。如果长期吸入PM_{2.5}的污染空气，会导致人体呼吸系统和器官系统、组织结构的损害。

Pope等对美国癌症协会进行的一项队列研究分析表明，在1982—1998年，PM_{2.5}每增加10μg/m³，全死因死亡率、心肺疾病死亡率和癌症死亡率分别升高4%、6%和8%；生活在污染严重的城市，患肺癌的风险比清洁城市高10%~15%^[13]。美国大波士顿地区、芬兰赫尔辛基和中国北京的研究表明，PM_{2.5}对心血管疾病的发病、急诊和死亡率也有显著影响，可使心肌缺血而导致心血管疾病，包括心血管系统的动脉粥样硬化、心律失常和缺血性疾病。^[14-16]

肺部损害

PM_{2.5}进入机体主要通过炎症反应和氧化应激对肺部造成损害。一方面，PM_{2.5}进入肺内后，作为肺部防御的一道重要屏障，肺泡巨噬细胞将整个颗粒物吞噬，在颗粒物的刺激下肺泡巨噬细胞释放出一系列细胞因子和前炎症因子，而前炎症因子又进一步刺激肺上皮细胞、成纤维母细胞、内皮细胞

等，使其分泌粘附因子及细胞因子，这些粘附因子及细胞因子使各种炎症细胞（如中性粒细胞、巨噬细胞、单核细胞、多形核白细胞等）聚集，从而导致炎症发生。^[17]另一方面，颗粒物表面吸附的有机物，能够诱发细胞氧化应激损害，导致脂质、遗传物质和蛋白质的损伤，^[18]其致毒的机理与有机物进入生理环境后产生的自由基有关。^[19]时宗波等对城市大气可吸入颗粒物对质粒DNA的氧化性损伤研究表明：北京市PM_{2.5}较PM₁₀对DNA的氧化损伤能力更强，PM_{2.5}的生物活性更大，这是由于粗颗粒物主要由矿物组成，表面携带的活性氧含量低。^[20]

对心血管系统的影响

PM_{2.5}也可以通过多个途径影响心血管系统的正常功能。第一，细颗粒可以引起肺部的氧化应激和炎症反应，继而引发全身性炎症反应，大量炎症因子可造成内皮损伤、血液动力学改变等心血管系统损伤。^[21, 22]第二，细颗粒可直接通过刺激肺部神经反射破坏交感和副交感神经的平衡，使自主神经系统对心脏功能的调控出现紊乱。第三，细颗粒的一些可溶性成分以及超细颗粒也可能穿过肺泡上皮细胞进入血循环而对心脏产生直接作用。^[14, 23]第四，PM_{2.5}进入血液，作用于心脏。PM_{2.5}对心脏频率的影响，可能不仅由交感和副交感神经的紊乱引起，也可能有细颗粒对心脏本身的直接作用。^[24-27]第五，PM_{2.5}可以引起红细胞数上升，从而使血黏度增加，而血黏度增加是导致心血管疾病的危险因

素。^[28]

国外已经有大量流行病学研究资料提示，PM_{2.5}的浓度上升可以增加心肺血管疾病发生的风险。Nemmar等人与Peters的研究均发现大鼠短期暴露于PM_{2.5}后发生心肌梗死的危险性即会上升，并发现这是由于PM_{2.5}可以由肺快速进入循环系统所致。^[14, 29-31]Creason以人群为研究对象的研究仅在女性中发现，个体PM_{2.5}的接触量与红细胞、血红蛋白浓度有明显关系(PM_{2.5}每上升10μg/m³，红细胞数上升2.3%，*P*<0.01；血红蛋白浓度上升2.6%，*P*<0.01)。^[32]巴西对309名6到15岁儿童的研究发现，PM_{2.5}浓度每增加10μg/m³，无哮喘疾病儿童的最大呼气流速峰值（PEF）降低0.38~0.53L/min，结果表明PM_{2.5}对于处于发育期的儿童肺功能有明显的影响。^[33]

PM_{2.5}中金属元素的健康影响

大气颗粒物中的金属元素对机体产生急性健康效应的机制也可能是通过促进自由基的产生。^[34, 35]大气颗粒物的自由基的产生与其表面过渡金属含量呈正相关，^[36]而颗粒物表面铁元素是自由基产生的重要效应成分。^[37]Seaton A等人研究发现超PM_{2.5}表面结合的铁复合物会产生羟基自由基，对肺脏产生氧化性损伤，当除去这部分铁复合物后，损伤效应减弱，并且，锌（Zn）、镍（Ni）、砷（As）元素多富集在PM_{2.5}上，使小鼠细胞免疫功能受到抑制。^[38]Hong YC及潘小川等人通过分析沙尘暴

多发期间，韩国首尔和中国北京、内蒙古阿拉善盟三个地区大气颗粒物中金属元素浓度与学龄儿童PEFR（Peak Expiratory Flow Rate，最大呼气流速）的相关性，发现大部分金属元素，包括自然源金属及人为源金属都与PEFR的下降存在相关性（*P*<0.01），且自然源金属及人为源金属对儿童日均PEFR值的效应无明显差异。^[39]

致癌等其他影响

由于PM_{2.5}可以吸附PAHs，而后者同样也会促进机体产生过多的自由基和炎症反应，导致癌症。^[40]北京PAH的监测结果表明，空气颗粒物中PAH的含量要高于国家标准，并且1997年诊断的癌症病例中，1.7%与大气中PAH有关。^[41, 42]Jia等的研究表明如果一直采取中国奥运期间对PM_{2.5}浓度的控制措施，其中5种高分子量PAHs成分吸入致癌的风险可以降低23%。^[43]美国哥伦比亚环境研究中心的一项队列研究显示孕期暴露于PAHs和出生后暴露于烟草的情况下，可以导致1岁时出现咳嗽症状，并与部分儿童两岁时出现的哮喘有关。^[44]德国亥姆霍兹的研究也证实颗粒物中的PAH每增加1.08ng/m³，由于心血管问题不能参加活动的风险增加5%。^[45]

1.4 中国PM_{2.5}的变化趋势与来源分析

1.4.1 PM_{2.5}过去十年变化趋势

虽然PM_{2.5}的地面监测在中国尚刚刚起步，但是国际卫星观测的数据已经能够给出大范围的PM_{2.5}污染情况。首先是Dalhousie University的Aaron van Donkelaar采用了一种方法，通过卫星观测到的垂直气溶胶厚度，采用NASA的全球大气化学传输模型加入天气的参数影响，从而模拟出地面PM_{2.5}浓度分布。在Aaron的工作基础上，Batelle memorial institute的学者们对过去十年间全球的PM_{2.5}暴露影响研究。为了充分减少气候条件对不同年份PM_{2.5}浓度的影响，它们分别采用了3年平均值来代表过去10年的开始和结尾的PM_{2.5}的水平。研究表明，除内蒙、西藏、福建、海南、广东、贵州、山东、湖北、青海之外，中国的大部分省份在2008—2010年的期间PM_{2.5}浓度相比2001—2003年期间PM_{2.5}污染都有不同程度的恶化。其中尤其以浙江、新疆恶化得最严重。从表1—4可以看出，在过去十年间江苏、新疆是PM_{2.5}恶化得最严重的省份，超过5%。^①

同时，该研究表明，近年来中国的京津冀与长三角地区PM_{2.5}浓度最高，远远超过世界卫生组织标准。

① Bottom Up or Top Down? Another Way to Look at an Air Quality Problem, <http://blogs.ei.columbia.edu/2012/03/07/bottom-up-or-top-down-another-way-to-look-at-an-air-quality-problem/>

1.4.2 主要城市PM_{2.5}来源分析

中国至今尚没有一份完整的国家大气污染排放源清单，在国内的学界关于PM_{2.5}来源分析主要采用两种方法，一种是从排放源来分析，即列出各种大气污染排放源，根据统计年鉴中的燃料燃烧数据、以及各行业产能数据，结合行业排放系数计算而成。这种方法的好处是可以比较清晰地看到各个行业的污染贡献比例，但缺点是没有办法对复杂的二次污染过程做出模拟。另外一种方法是对污染物进行采集合化学分析，根据分析到的特征元素确定其来源，这种方法的好处可以分析到二次污染、一次污染的占比，对PM_{2.5}行成机理、趋势能有好的指导意义，但缺点是现在城市PM_{2.5}的来源解析研究尚有较大不确定性。

PM_{2.5}的形成方式有3种：一种是直接以固态形式排出的一次粒子；这种粒子通常先在高温状态下以气态形式排出、再在烟羽的稀释和冷却过程中凝结成固态的一次可凝结粒子；另一种是由气态前体污染物（二氧化硫，氮氧化物，氨等）通过大气化学反应而生成的二次粒子。近年来，由于燃煤激增带来的二氧化硫、氮氧化物的排放，以及大城市机动车的增加，工业发展带来的VOC等排放，使得大部分城市群PM_{2.5}中硫酸盐、硝酸盐、氨盐等的二次粒子成分不断增加。基于大气污染的区域性，我们选取上海，广州所在的长三角、珠三角地区的区

域排放清单来看整体排放影响，并结合北京市的源解析结果来看PM_{2.5}的来源与形成、以及近期发展趋势。

图1—3列举了长江三角洲地区2007年污染源排放清单，可以看到，电力行业、金属加工行业是PM_{2.5}一次颗粒物的主要贡献者，两者合贡献一半以上；形成二次PM_{2.5}的主要前体物SO₂、NO_x，电力行业排放分别占47%、58%。交通行业主要排放氮氧化物、VOC排放占约18%，后者是臭氧的主要前体物。^[46]

珠三角也做过类似的研究，详见图1—4。可见，在2006年，工业和电力是珠三角PM_{2.5}一次污染的主要来源，贡献超过60%；同时，电力行业依然是PM_{2.5}二次污染前体物的最大来源，分别贡献了50%的二氧化硫、40%的氮氧化物；交通贡献在氮氧化物的贡献仅次于电力，同时是珠三角地区挥发性有机物（VOC）的最大贡献者。^[47]

由于大气环流的区域性、季节性，关于城市PM_{2.5}的来源解析研究尚有较大不确定性，即使采用同样的实验方法，在不同的时间得出的结果都有很大差异。表1—5显示了北京大学、中科院两个实验组在2005至2007年对北京市PM_{2.5}的来源解析结果，可以看到，机动车的占比比较固定，在5%—7%之间；燃煤依然是最主要的一次颗粒物排放来源，在15%—20%之间。以硝酸盐、硫酸盐为代表的二次颗粒物占比较大，分别在20%—30%之间。^[48]

2012年1月19日，北京市区空气污染指数达到320，属重度污染。©Greenpeace/匡



从北京的PM_{2.5}源解析结果可以看出，虽然PM_{2.5}的来源解析各种方法的准确性都有待深入的研究和评价，但是基本可以确定燃煤是一次颗粒物的主要来源，同时也是形成二次颗粒物前体的主要排放源，两者占比高达将近一半以上；机动车尾气与道路扬尘、工业污染、生物质燃烧，分别贡献6%~10%。

上述分析表明，虽然目前中国的大气污染已从煤烟型大气污染特征转向煤烟型和汽车尾气复合型大气污染特征，但是煤烟型污染仍占很大比重。自2000年以来，中国煤炭消费量从15.2亿t增长到34.8亿t，增长128%。仅2011年同比增长率即7.0%，全年煤炭消费量占全世界煤炭消耗量的40%以上，远高于欧盟和世界平均水平。由此导致近几年全国大气污染物排放及污染水平上下徘徊，居高难下。

在第一节中回顾了中国大气污染防治走过的历程——过去一直采用末端污染治理的手段控制燃煤污染，但事实证明并不足够。“十一五”期间虽然在二氧化硫总量控制上取得了一定成绩，但“十二五”期间煤炭消费如果不得到有效控制，很有可能会带来新一轮的排放增加抵消“十一五”期间的脱硫成果；^[49]同时，氮氧化物对大气环境质量的影 响逐渐加重，PM_{2.5}中硝酸盐成分进一步增加。因此，要解决PM_{2.5}污染顽疾，必须要实行燃煤总量控制。

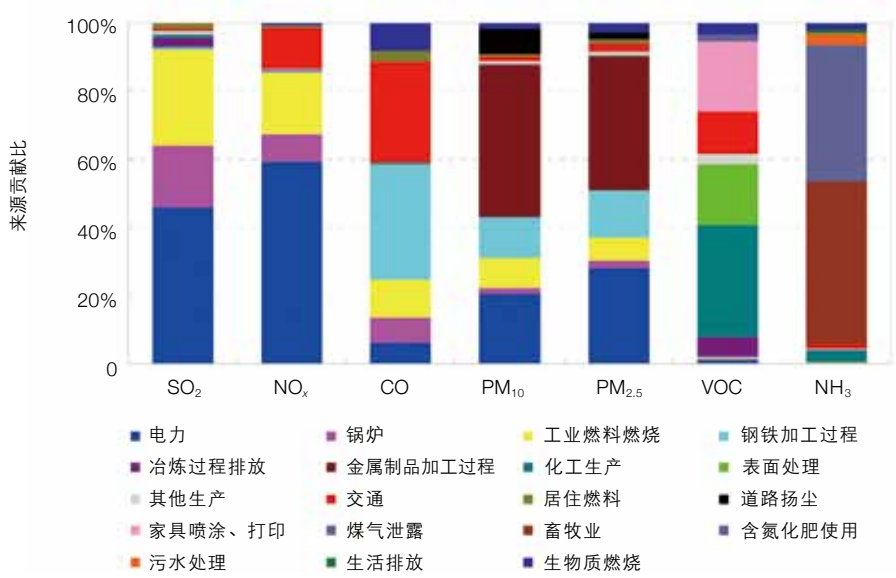


图 1-3 长江三角洲2007年污染排放源清单

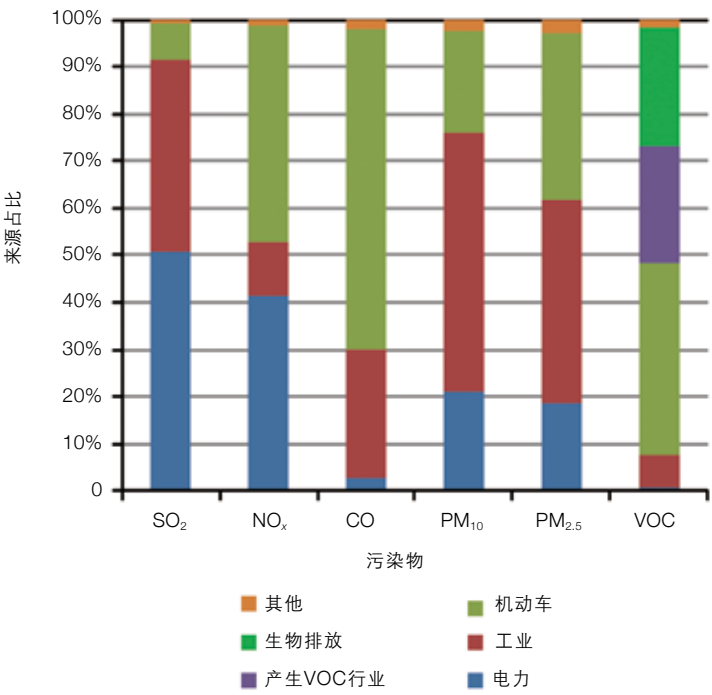


图 1-4 珠江三角洲2006年污染排放源清单

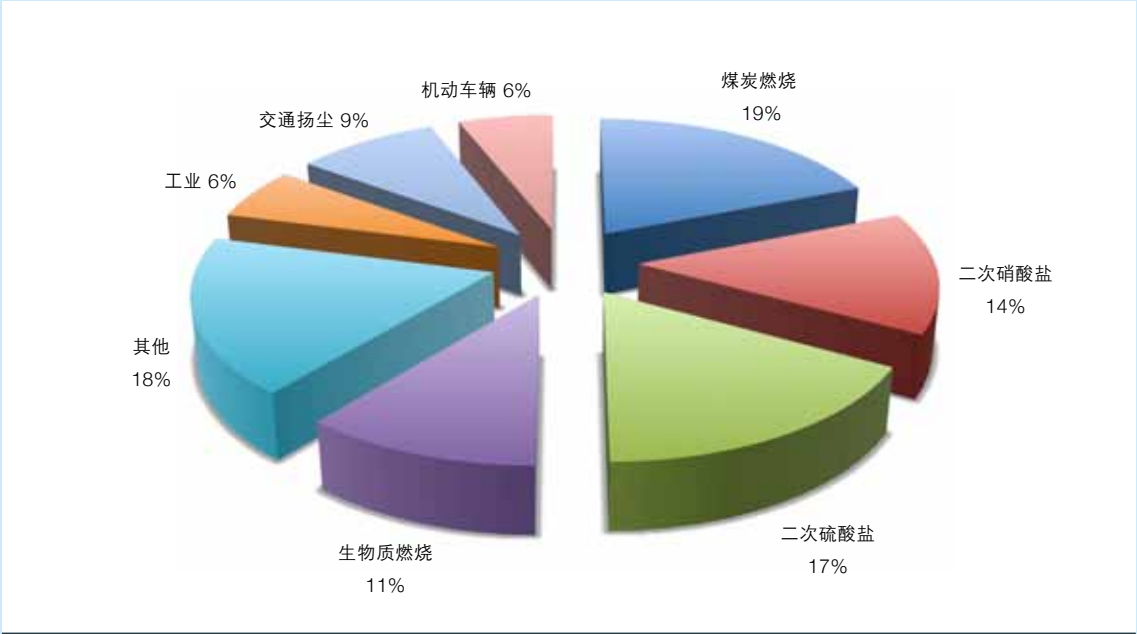


图 1-5 2006年北大实验组大气PM_{2.5}来源解析图

表1-5 不同实验组对北京市的PM_{2.5}源解析

实验组	源解析方法	发布时间	成分分析							
			燃煤	机动车	生物质	自然尘	建筑扬尘	二次硫酸盐、硝酸盐	有机物	未知源
北京大学实验组	CMB	2005	16.4	5.6	4.5	18.1	3.3	9.6	15	27.5
北京大学实验组	CMB	2006	7	7	6	30	—	33	13	12
北京大学实验组	PMF	2006	19	6	11	9	—	31	—	18
中科院实验组	PMF	2007	14		12	20	5	19	—	2

2007年4月27日 在北京的一条街道上，一个骑自行车的女人，把透明的围巾围在她的脸上，以避免空气中的灰尘。© Greenpeace / Natalie Behring

大气PM_{2.5}污染所致健康损失分析 2

1952年冬伦敦烟雾事件导致上千人的过早死亡，促使人们意识到空气污染对暴露人群健康危害的严重性。^[50]哈佛大学的六城市研究^[51]及美国癌症学会^[52]长期队列研究，均确证了大气污染导致暴露人群死亡率升高及肺癌死亡率升高的长期健康效应。随后大量的流行病学研究进一步证明了大气污染与死亡率及患病率的相关性，增加了大气污染导致健康危害的证据。^[53]

据世界卫生组织（WHO）估计，2000年世界上大约有8万人死亡和4.6亿生命损失年（lost life-years）是由于城市空气污染所致（WHO，2003）。而研究显示这些健康负担并不是均匀分布的，大约有三分之二的死亡率和生命损失年发生在亚洲的发展中国家。^[54]据估算，全球3%的青少年心血管死亡率、约5%的支气管和肺癌死亡率和约1%儿童的急性呼吸道感染死亡率都是由大气中颗粒物污染所致。^[54]欧盟的研究表明，大气污染在奥地利、瑞士、法国三国每年可引起约4万病例死亡，占人群总死亡的6%，同时大气污染还与每年2.5万例新发慢性支气管炎、29万例儿童急性支气管炎、50万次哮喘发作相关。^[55]

Zhang MS等对中国111个大中型城市的健康经济效益分析显示，2004年颗粒物PM₁₀污染导致的总的健康经济损失大约为2 334亿元，大城市如北京、上海、天津等相对损失比较大。^[56]上海市2001年归因于城区大气颗粒物污染的居民健康

效应及其经济损失研究得出，大气颗粒物污染造成的经济损失为51亿元，占上海全市当年GDP的1.03%，其中由死亡引起的经济损失最大，占总数的82.9%。^[57]2007年世界银行对中国空气污染导致的经济损失估算得出，空气污染导致的健康损失占GDP的3.8%，其中3/4是由于早死造成的健康经济损失。^[58]

由于国内PM_{2.5}的监测数据有限，虽然以上学者对中国部分城市的可吸入颗粒物污染造成经济损失进行了研究，但其均集中于PM₁₀，还未对PM_{2.5}造成的经济损失进行多城市评估。本报告是国内首份针对中国多个城市PM_{2.5}污染对人体健康造成的疾病经济负担进行的研究分析，力图以学术研究为基础，为中国控制PM_{2.5}污染相关决策制定提供参考。

2.1 PM_{2.5}所致疾病经济负担分析的基本方法

2.1.1 基本概念与研究思路

健康经济损失，又称疾病经济负担，是指由于发病、伤残（失能）和过早死亡给患者本人以及社会带来的经济损失和由于预防治疗疾病所消耗的经济资源。通常分为两种，分别是直接健康经济损失和间接健康经济损失。直接健康经济损失是指由于预防和治疗疾病所直接消耗的经济资源；间接健康

经济损失是指由于发病、伤残（失能）和过早死亡给患者本人和社会所带来的经济损失。

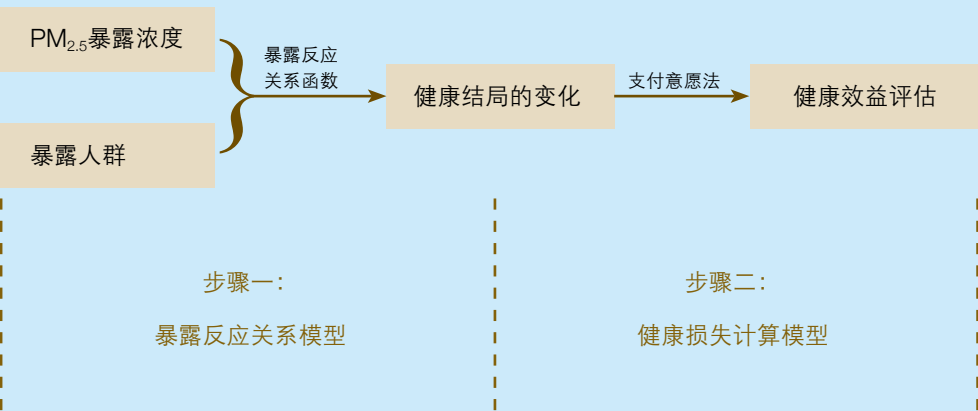
PM_{2.5}污染可以对健康造成多种危害，其浓度的降低可以提高人群的健康水平、改善能见度，并由此带来明显的经济效益。本研究基于目前国内研究成果和现有的数据资料，主要分析PM_{2.5}对中国北京、上海、广州、西安等造成的健康损失和疾病经济负担，并评估在有效控制PM_{2.5}浓度的不同情景模式下，进行了货币化的估计和分析，以定量的获得可以产生的经济学收益。

环境污染的健康损害评估是通过一定的手段，对环境资产（包括环境的要素、环境质量）所提供

的物品或服务进行定量评估，其价值大小通常以货币化的形式来体现。该过程是将环境问题的经济影响纳入到综合决策过程的一个重要步骤。

在对PM_{2.5}健康损失的评估中，重点在于解决两个问题，一是污染物浓度变化和人群健康结局之间的关系，二是将该健康结局的变化与等值的货币相联系。目前国际上的研究一般均采用分别处理两种联系，即先后得到污染物浓度变化与健康结局之间的关系以及健康结局变化的经济价值，然后将两者结合，计算最终环境污染损害/效益的方法。

在本研究中，计算实现PM_{2.5}标准带来的健康效益的计算步骤如下。



2.1.2 基本分析步骤

(1) 建立暴露反应关系模型

A. PM_{2.5}数据选择

首先需要建立PM_{2.5}浓度变化与健康结局之间的暴露反应关系。暴露反应关系模型中分别代入北京、上海、广州、西安在2004—2009年间不同时间段的PM_{2.5}监测值（由于2011年之前官方并未开始正式监测发布，均采用科研实验站点的监测值）。

得到暴露关系系数后，选用2010年作为基准年计算当年四城市因PM_{2.5}所造成的健康影响，及相应的经济损失。

迄今为止，国内外已经开展了多个关于PM_{2.5}和PM₁₀比例关系的研究。^[51, 59-60]Dockery等开展的美国6城市研究中，PM_{2.5}/PM₁₀的转化系数在0.60—0.64之间^[51]；Qian等进行的中国四城市研究中，两者的比例为0.51—0.72；^[59]Wan等发现中国28城市两者比值的平均值为0.55；^[60]世界银行2007年报告中两者的比例为0.60。^[58]因此，本研究中PM_{2.5}和PM₁₀的转化系数定为0.60。

以上实验站点监测数据并没有2010年的数值，因此，本研究中2010年健康经济损失的计算中，依据四个城市各自发布的环境公报，将2010年PM₁₀年均浓度转换为PM_{2.5}年均浓度，转化系数为0.60。

B. 暴露人群和健康结局的选择

本研究中，基准年的暴露人口按照北京市，上海市，广州市，西安市2010年常住人口进行估计。基于各城市统计年鉴，确定各城市常住人口和不同死亡结局的死亡人数。

死亡结局：本次研究对象为全人群。PM_{2.5}的暴露会导致不同疾病的死亡风险。由于国内相关研究较少，而且考虑到污染物在四个城市的不同特征和成分特点，本研究在计算PM_{2.5}对死亡结局的暴露反应关系系数时，选取与PM_{2.5}同期的数据来源和质量具有良好可信用和可靠性的死亡数据（来自于中国疾病预防控制中心），将其按照ICD—10分类后进行分析，分别对非意外死亡（A00—R99），循环系统疾病死亡（I00—I99），呼吸系统疾病死亡（J00—J99）进行分析。对于已有相关文献参考的城市（如上海、西安），参照文献结果。

C. 暴露反应关系的建立

由于本研究中对于健康结局的量化分析基于剂量—反应关系函数进行估计，其对于结果影响很大，因此，在各城市的计算中，对于剂量反应关系函数的计算和选择十分谨慎。选择的主要依据如下：

- （1）在流行病学研究中已经被认可的研究方法；
- （2）考虑到地域的不同，不同的城市分别计

算相应的暴露反应关系函数；

（3）考虑数据的可及性和结果的可靠性，对于已经有研究结果公开发表的城市，参照其暴露反应关系函数进行选择。

目前暴露反应关系研究中所用到的数学模型，广义相加模型简介：

广义相加模型（Generalized Additive Models）是对传统广义线性模型的拓展，模型可应用不同函数拟合非线性关系变量，而后以加和形式引入模型。^[61]目前泊松广义相加模型已经得到广泛应用，成为空气污染环境流行病学研究的标准方法之一。^[62-64]

从理论上来说，总人口中的每日死亡人数为离散分布的小概率事件，其实际分布近似泊松分布。此外，对于正态分布的数据，其方差是独立于均值而存在的，而计数资料的方差往往随着期望值的增加而增大。^[65]实际上，每日死亡人数时间序列多为非平稳时间序列，呈现明显的长期趋势、季节周期，这些长期趋势、季节趋势可能主要反映了人群健康状况、医疗保健水平、气候变化等影响。在每日死亡人数时间序列的短期波动中空气污染和气象因素（如气温、相对湿度等）等可能有明显的作用。因此通过建立泊松回归的广义相加模型，控制长期趋势项、季节周期项和随机变动项，转化为平稳时间序列后，可对考察变量（如气象因素、空气污染等）进行回归分析。^[66-68]

本研究采用惩罚样条函数（penalized splines）控制每日死亡人数时间序列中的长期趋势、季节趋势以及其他一些与时间长期变异有关的混杂因素的影响。时间趋势的自由度为7。同时引入模型的还有星期几哑变量和节日哑变量（虚拟变量）。建立核心模型之后，在对PM_{2.5}效应的研究中，模型的一般形式如下：

$$\log[E(Y_t)] = \alpha + s(time, df.Time) + ns(Temp_t, df.Temp) + ns(Humi_t, df.Humi) + PM_t \quad (1)$$

模型中 Y_t 为观察日 t 当天的死亡人数； $E(Y_t)$ 为观察日 t 日死亡数的期望值； α 为截距； s 为惩罚样条函数； $df.Time$ 、 $df.Temp$ 和 $df.Hum$ 分别为时间趋势、日平均气温和相对湿度样条函数的自由度； PM_t 为 t 日空气PM_{2.5}日平均浓度。日平均气温和相对湿度样条函数的自由度设为3。^[69-71]利用该模型，可以得到 PM_t 对应的 β 值。

而在流行病学中，往往用相对危险度（ RR ，relative risk，表示暴露于某危险因素的人群中，发病风险是非暴露人群的多少倍，它反映了危险因素对疾病发生风险的作用程度）来表示某外界因子对于人体健康危害的大小。在该模型中， $RR = e^{\beta}$ 。当 $RR > 1$ 时，表示该因素对人体健康造成了风险，是危险因素； $RR < 1$ 时，表明该因素对人体健康是保护因素。

通过代入北京、上海、广州、西安在2004—

表 2 - 1 PM_{2.5} 监测点及监测数据介绍

城市	监测点位	监测时间段	监测时间段PM _{2.5} 日均值 (μg/m ³) （标准差）
北京	北京大学校园内	2006—2009	83.96 (58.28)
上海	浦东区，上海市环境监测中心	2004—2005	56.4 (1.34)
广州	天河区华南环科所内	2006—2009	59.91 (32.57)
西安	中国科学院	2004—2008	176.7 (103.8)

表 2 - 2 四城市 PM_{2.5} 的暴露反应关系系数

城市	健康结局	RR	数据来源
北京	非意外死亡	1.002709 (1.000982 , 1.004438)	北京市2007—2008年数据：死亡数据来源于国家疾病预防控制中心，PM _{2.5} 数据来源于北京大学
	循环系统疾病死亡	1.003465 (1.001034 , 1.005903)	
广州	非意外死亡	1.005648 (1.002182 , 1.009125)	广州市2006—2009数据：死亡数据来源于国家疾病预防控制中心，PM _{2.5} 数据来源于华南科学研究所
	循环疾病死亡	1.008009 (1.002098 , 1.013955)	
	呼吸系统疾病死亡	1.00867 (1.001341 , 1.016052)	
上海	非意外死亡	1.0036 (1.0011, 1.0061)	阚海东等（2007） ^[72]
	循环系统疾病死亡	1.0041 (1.0001, 1.0082)	
	呼吸系统疾病死亡	1.0095 (0.0016, 0.0173)	
西安	非意外死亡	1.002 (1.0007, 1.0033)	黄薇等（2012） ^[73]
	循环系统疾病死亡	1.0027 (1.0008, 1.0046)	

括号内数字是 95% 可信区间。



2008年7月11日 重重的雾霾笼罩北京，城市的东部，行人正在横穿一条繁忙的马路。北京奥运会马上就要开始，而中国的空气污染问题备受关注。© Greenpeace / Natalie Behrin

2009年间不同时间段的PM_{2.5}监测值、死亡人数等数据进行计算和文献综述，我们得出了本研究四城市的PM_{2.5}暴露反应关系系数。（见表2－2）

当 $RR>1$ 时，表示该因素对人体健康造成了风险，是危险因素； $RR<1$ 时，表明该因素对人体健康是保护因素。由于各个城市气候条件、地理条件、人群本身适应性以及社会经济学因素的影响，PM_{2.5}对于不同人群的危害作用表现不同。表2－2中列出的各个城市暴露反应关系系数指出，PM_{2.5}对健康结局有显著性影响，即PM_{2.5}对该城市的此种健康结局的影响表现为危害作用。

(2) 健康损失的计算模型

参考国外研究方法和文献，本研究假设对于死亡终点而言，它和颗粒物之间的关系为线性，无阈值。即假设颗粒物在0以上的任何浓度均对死亡有影响，并且随着浓度的升高，效应增强。不同的城市颗粒物浓度不同，但该方法没有考虑到不同城市颗粒物成分的差异。

计算公式如下：

$$Cases_{Total} = \left(\frac{Case_{AP}}{(RR - 1) E} \right) + Cases_{AP}$$

其中，

Cases_{Total}：目标人群的总死亡人数；

Case_{AP}：目标人群中大气污染造成的死亡人数；

RR ：单位浓度污染物变化造成的相对危险度；

E ：目标人群的颗粒物暴露浓度

RR 的取值依据不同的城市和健康结局而定。

A．健康经济损失评价

经济学评价是整个疾病负担研究中最核心的部分，是将疾病成本货币化的关键步骤。一般来说，总成本包含有形成本与隐性成本，有形成本又包括直接成本与间接成本。现有疾病负担经济评价模型中常用的主要有疾病成本法、人力资本法和支付意愿法。不同类型的成本采用最适的评价模型以准确地评价疾病负担。

支付意愿法是人们为避免特定疾病所愿意付给的货币值，是个人情愿支付多少金钱来替换降低危险因素或死亡的可能性的估计。这种方法综合了个人避免危险因素的偏好，对痛苦、悲哀的评估，延迟死亡的偏好和通过金钱来减少生命与健康危险因素的理解。缺点是要取得可靠和正确的研究结果，需要花费大量的人力物力，并且受到调查人群医疗保障方式的影响，实际操作比较困难。

疾病成本法和人力资本法也被广泛应用与健康效应终点的经济学评价。疾病成本法是包括疾病发病及治疗过程中的经济损失，主要包括医疗费用加上由于不能工作而损失的收入，它的特点是研究所需数据容易采集、节约资金和时间，但是只能反映部分疾病负担，无法评价间接健康经济损失及疾病带来的隐性损失。人力资本法是将个人视为为社会

生产产品和提供服务的人力资本的基本单位，以评价一般物质资本的标准来度量生命和健康的损失。实质上是以人死亡/发病而引起的未来工资收入（贴现后）来衡量人的价值。该方法虽能较全面地反映由于疾病造成的失能或死亡的经济损失，综合反映健康经济损失。但仍无法衡量疾病的隐性成本负担。

就像环境领域中的其他危险因素一样，大气污染可以增加人群死亡的风险。这种风险的改变通常采用支付意愿法进行经济学评估。我们将一个社会为减少污染造成的早死所愿意支付的费用称之为基于支付意愿法的“统计学意义上的生命价值（value of statistical life，VOSL）”。VOSL并不是估计一个具体的人的价值，而是社会愿意为降低一定的死亡风险而付出的价值，或者更通俗的讲，是为防止

一个社会成员早死所愿意付出的价值。关于VOSL的研究多来自于发达国家。

中国已经开展的该领域研究较少，^[74－78]这些研究得到的VOSL从60万～168万元不等。世界银行（2010）对中国丹阳（江苏省），六盘水（贵州省），天津通过问卷调研的方式，对居民的健康风险支付意愿进行了研究，结果表明，该三个地区的VOSL的平均值为79.5万元，远低于发达国家的VOSL水平。本研究采用该意愿调查法得到的VOSL来评估过早死亡的经济损失。

B．经济损失评估模型

经济损失评估模型基于PM_{2.5}污染造成的健康价值损失等于其造成的健康损害人数和单位健康损害人数价值的乘积。由于资料和数据的可得性，本研究仅仅对PM_{2.5}对死亡造成的影响进行了分析。

表 2－3 八个国家 VOSL 值比较

国家	VOSL	
	新西兰元／百万	人民币／百万
新西兰	3.56	17.8
美国	11.1	55.5
加拿大	8	40
英国	3.5	17.5
澳大利亚	7.1	35.5
法国	2.5	12.5
德国	2.6	13
中国	—	0.795

按照汇率新西兰 人民币 = 1 5计算

表 2－4 不同PM_{2.5} 浓度情景设计及其依据

情景	PM _{2.5} 浓度年均值／ μg/m ³	参考标准
情景1	10	WHO空气质量 准则
情景2	15	中国一级标准
情景3	35	中国二级标准
情景4	Aa	—

a 浓度保持不变



2011年12月2、3、4日三天北京。©Greenpeace/亚洲协会美中关系中心/中国空气日报网站/ 王一坤

评价模型如下：

$Cost = No \times V$

其中，

Cost: 污染物造成健康结局损害的价值总和；

No： 污染物造成的健康结局变化量；

V： 健康结局变化量对应的单位价值。

2.1.3 PM_{2.5}的情景设计

本研究基于中国PM_{2.5}空气质量标准和国际现行PM_{2.5}标准浓度，设计了四种可能的浓度水平，并以此作为健康效益评估的不同情景，对2012年由于空气污染死亡人数进行了预测。

2.1.4 小结

从以上的研究计算中可以看出，北京、上海、广州、西安四城市监测点所测得的日均PM_{2.5}浓度值远超出WHO空气质量准则，且均未达到中国二级标准，西安的城市监测点数值甚至是国家二级标准五倍。在四城市中，上海市监测点所测得的年均PM_{2.5}浓度值最低，但也未达到国家二级标准。在四城市，PM_{2.5}对该城市的健康结局的影响均表现为危害作用。

2.2 四城市PM_{2.5}污染造成的疾病经济负担分析

四城市简介

本研究分别选取北京、西安、上海、广州作为案例研究进行分析，它们分别属于京津冀、西部区域、长三角、珠三角区域，在中国政治、经济和社会发展中有着突出的地位。按照淮河流域为界，它们分别属于中国南北方，有着不同的人口、气候、环境污染特点等，分析PM_{2.5}对于这4个城市造成的健康损失，并进行经济分析，作为了解中国京津冀、西部区域，长三角、珠三角区域的情况有着重要的指导意义。

表2－5描述了2010年北京、西安、上海、广州四个城市经济、人口发展的基本情况。无论从人口、还是GDP，或者土地面积来看，该四个城市在各自区域内都占据着相当重要的地位。

2.2.1 2010年北京市PM_{2.5}污染造成的健康及经济损失

A. 城市简介

北京为中国首都，中国政治、文化、教育和国际交流中心。北京中心位于北纬39° 54′ 20″，东经116° 25′ 29″。位于华北平原西北边缘。毗邻渤海湾，上靠辽东半岛，下临山东半岛。北京

与天津相邻，并与天津一起被河北省环绕。北京的气候为典型的暖温带半湿润大陆性季风气候，夏季高温多雨，冬季寒冷干燥，春、秋短促。2007年为例，全年平均气温14.0℃。1月－7℃～－4℃，7月25℃～26℃。极端最低－27.4℃，极端最高42℃以上。

B. 北京市PM₁₀年均浓度走势图

2008年北京市空气质量明显改善后，空气污染有所反弹，但从2009年到2011年可吸入颗粒物浓度表现为缓慢下降的趋势。（见图2－1）

C. 2010年PM_{2.5}对北京市心血管病人群造成的健康和经济损失

根据北京市2011年度统计年鉴，2010年北京市总死亡人数合计121 791人，其中心脑血管疾病死亡人数58 691人;根据2010年北京市环境状况公报及2.1.2（A）中方法可知2010年PM_{2.5}年均浓度72.6μg/m³。根据2.1.2中的暴露反应关系系数（表2－2），利用2.1.2（2）的健康损失模型计算可得：2010年，北京由于PM_{2.5}造成的死亡人数合计2 349人，占当年总死亡人数的1.9%。按照2.1.2（2）B的经济损失评估模型，计算可得：2010年PM_{2.5}引起的早死对北京市造成的经济损失近18.6亿元人民币。（见表2－6）

2.2.2 2010年上海市PM_{2.5}污染造成的健康损失

A. 城市简介

上海是四大直辖市之一，地处东经120° 52′ ～122° 12′，北纬30° 40′ ～31° 53′之间，位于太平洋西岸，亚洲大陆东沿，中国南北海岸中心点，长江和黄浦江入海汇合处。北界长江，东濒东海，南临杭州湾，西接江苏和浙江两省。是长江三角洲冲积平原的一部分，平均高度为海拔4m左右。气候条件属北亚热带季风性气候，雨热同期，日照充分，雨量充沛。春秋较短，冬夏较长。

B. 上海市PM₁₀年均浓度走势图

上海市在2002年可吸入颗粒物浓度达到高值后，表现为下降的趋势。（见图2－2）

C. 2010年PM_{2.5}对上海市造成的健康和经济损失

根据上海市2011年度统计年鉴，2010年上海市总死亡人数合计177 627人，其中为心脑血管疾病死亡人数62 660人，呼吸系统疾病死亡人数19 171人；根据上海市2010年环境状况公报及2.1.2（A）中方法可得2010年PM_{2.5}年均浓度为47.4μg/m³。根据2.1.2中的暴露反应关系系数（表格2－2），利用2.1.2（2）的健康损失模型计算可得由于PM_{2.5}造成的死亡人数合计2 980人，占到总

表 2－5 2010 年 4 城市人口经济发展基本情况

城市	人口／万人	面积／km ²	GDP／亿元
北京	1 961	16 410.54	14 113.58 ^a
西安	847	10 108	3 241.69 ^b
广州	1 107	7 434.4	10 748.28 ^c
上海	2 303	6 340.5	17 165.98 ^d

注：2011年《年北京市统计年鉴》；b：2011年《陕西统计年鉴》；c:2011年《广州统计年鉴》；d：2011年《上海市统计年鉴》

表2－6 北京市2010年由于PM_{2.5}污染造成的死亡人数和经济损失

疾病种类	死亡人数	经济损失／万元	合计	
			死亡	损失／万元
心脏病	755(229, 1 265)	60 057(18 236, 100 577)	2 349(862, 3 802)	186 754(68 540, 302 228)
脑血管病	685(208, 1 147)	54 439(16 530, 91 169)		
总死亡	2 349(862, 3 802)	186 754(68 540, 302 228)		

括号内数字为95%可信区间

表 2－7 上海市 2010 年由于 PM_{2.5} 污染造成的死亡人数和经济损失

疾病种类	死亡人数	经济损失／万元	合计	
			死亡	经济损失／万元
循环系统疾病	1 195(30, 2 344)	94964(2 360, 186 376)	2 980(921, 4 992)	236 924(73 247, 396 831)
呼吸系统疾病	826(144, 1 423)	65676(11 472, 115 513)		
总死亡	2 980(921, 4 992)	236924(73 247, 396 831)		

括号内数字为95%可信区间

表 2－8 广州市 2010 年由于 PM_{2.5} 污染造成的死亡人数和经济损失

疾病种类	死亡人数	经济损失／万元	合计	
			死亡	损失／万元
循环系统疾病	1 145(304, 1 933)	91 040(24 193, 153 671)	1 715(683, 59 183)	136 332(54 317, 4 705 067)
呼吸系统疾病	310(48, 556)	24 613(3 791, 44 222)		

括号内数字为95%可信区间

表 2－9 西安市 2010 年由于 PM_{2.5} 污染造成的死亡人数和经济损失

疾病种类	死亡人数	经济损失／万元	合计	
			死亡	损失／万元
心脑血管疾病	436(131, 733)	34 692(10 431, 58 260)	726(257, 1 186)	57 724(20 407, 94 303)
总死亡	726(257, 1 186)	57 724(20 407, 94 303)		

括号内数字为95%可信区间

死亡人数的1.6%。按照2.1.2（2）B的经济损失评估模型，可知2010年PM_{2.5}引起的早死对上海市造成的经济损失近23.7亿元人民币。（见表2－7）

2.2.3 2010年广州市PM_{2.5}污染造成的健康及经济损失

A．城市简介

广州市为全国第三大城市，五大国家中心城市之一，广东省省会，地处中国大陆南部，广东省中南部，珠江三角洲北缘。市中心位于北纬23° 06′ 32″，东经113° 15′ 53″。广州属丘陵地带。地势东北高，西南低，北部和东北部是山区，中部是丘陵、台地，南部是珠江三角洲冲积平原。属边缘热带季风气候，气候特点是气温高、降水多、霜日少、日照多、风速小、雷暴频繁，年平均气温22℃，年平均降雨量1 982.7mm，年平均日照时数在1 800h以上，平均相对湿度为68%，全年中，4至6月为雨季，8至9月天气炎热，多台风，10至12月气温适中。

B．广州市PM₁₀年均浓度走势图

2004年后，广州市的可吸入颗粒物浓度呈现明显的下降趋势。（见图2－3）

C．2010年PM_{2.5}对广州市造成的健康和经济损失

根据中国2011年度卫生统计年鉴，2010年

广州市总死亡人数合计74 626人，其中为心脑血管疾病死亡人数34 806人，呼吸系统疾病死亡人数8 782人；根据广州市2010年环境状况公报及2.1.2（A）中方法可得2010年PM_{2.5}年均浓度为42μg/m³，根据2.1.2中的暴露反应关系系数（表2－2），利用2.1.2（2）的健康损失模型计算可由于PM_{2.5}造成的早死人数合计1 715人，占到总死亡人数的2.2%。按照2.1.2（2）B的经济损失评估模型，可知2010年PM_{2.5}引起的早死对广州市造成的经济损失13.6亿元人民币。

2.2.4 2010年西安市PM_{2.5}污染造成的健康及经济损失

A．城市简介

西安市是陕西省省会，位于黄河流域中部关中盆地，东经107.40°～109.49°和北纬33.42°～34.45°之间。属于暖温带半湿润大陆性季风气候，四季分明，然春季气候多变，夏季炎热多雨，秋季凉爽、雨水较多，冬季则显干冷缺少雨雪。全年平均气温13℃。

B．西安市PM₁₀年均浓度走势图

依照陕西省环境状况公报，2004年后，西安市的可吸入颗粒物浓度呈现明显的下降趋势。（见图2－4）

C．2010年PM_{2.5}对西安市造成的健康和经济



2008年7月14日，北京奥林匹克公园的鸟巢被雾霾笼罩，一位年轻的保安正在守望。北京奥运会马上就要开始，而中国的空气污染问题备受关注。

© Greenpeace / Natalie Behring

损失

根据中国2011年度卫生统计年鉴，2010年西安市总死亡人数合计47 270人，其中为心脑血管疾病死亡人数21 157人；根据西安市2011年统计年鉴及2.1.2（A）中方法可得2010年PM_{2.5}年均浓度为78μg/m³，根据2.1.2中的暴露反应关系系数（见表2-2），利用2.1.2（2）的健康损失模型计算可得由于PM_{2.5}造成的早死人数合计726人，占总死亡人数的1.5%。按照2.1.2（2）B的经济损失评估模型，可知2010年PM_{2.5}引起的早死对西安市造成的经济损失约为5.8亿元人民币。

2.2.5 小结

经计算得出，北京市在2010年因PM_{2.5}造成的死亡人数为2 349人，占当年总死亡人数的1.9%，对北京市造成的经济损失近18.6亿元人民币。

上海市在2010年因PM_{2.5}造成的死亡人数为2 980人，占当年总死亡人数的1.6%，对上海市造成的经济损失近23.7亿元人民币。

广州市在2010年因PM_{2.5}造成的死亡人数为1 715人，占当年总死亡人数的2.2%，对广州市造成的经济损失近13.6亿元人民币。

西安市在2010年因PM_{2.5}造成的死亡人数为726人，占当年总死亡人数的1.6%，对西安市造成的经济损失约5.8亿元人民币。

2.3 2012年各城市不同PM_{2.5}浓度情景模式下健康及经济损失模拟预测

基于总人口按照原有速度增长，人口结构和适应性没有改变，死亡率在和2010年相同的基础上可以估算PM_{2.5}在不同暴露的情景模式下（见表2-4），四城市的健康结局的变化量，用减少的过早死亡人数来表示。

2.3.1 北京市

根据北京市统计年鉴，近10年的常住人口变化趋势呈现上升趋势，2009年到2010年增速明显增加（见图2-5）。近5年的人口增速为5%。

将不同情景模式下PM_{2.5}的年均浓度值，以及2012年人口数量代入计算可以得出表2-10。

若污染保持在2010年水平的情况下，北京市由于PM_{2.5}污染造成的总死亡人数在2012年将达到2 589人，总共经济损失20.6亿元。若在2012年能提前达到国家二级、一级、WHO空气质量准则标准，则将减少死亡1 341，2 054，2 233人，死亡人数下降51.7%，79%，86.2%，相应的经济收益将达到约11亿元，16亿元，18亿元。

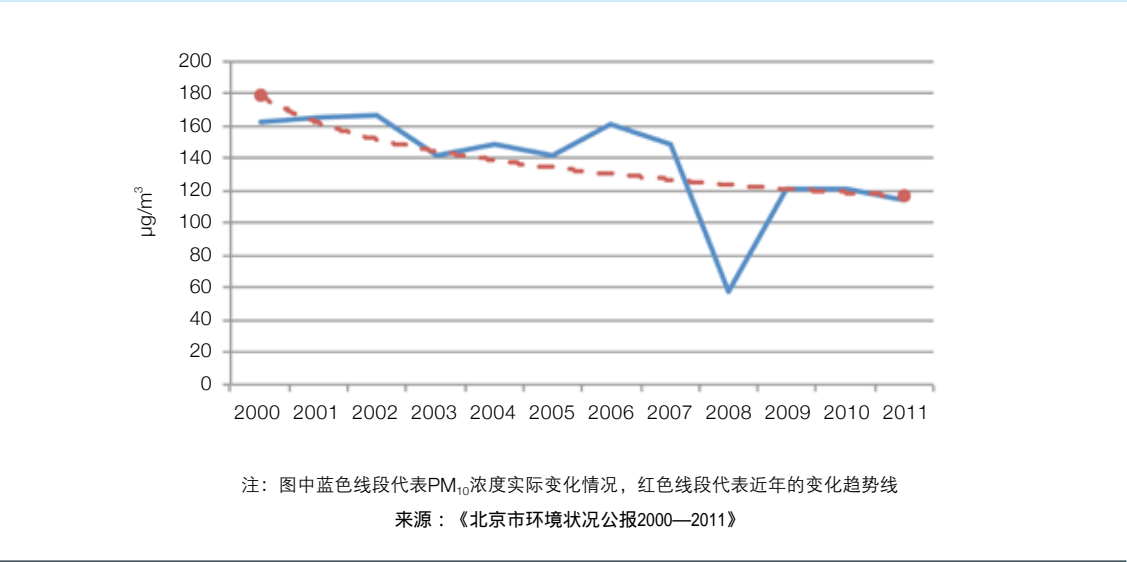


图 2-1 北京市历年颗粒物浓度年均值

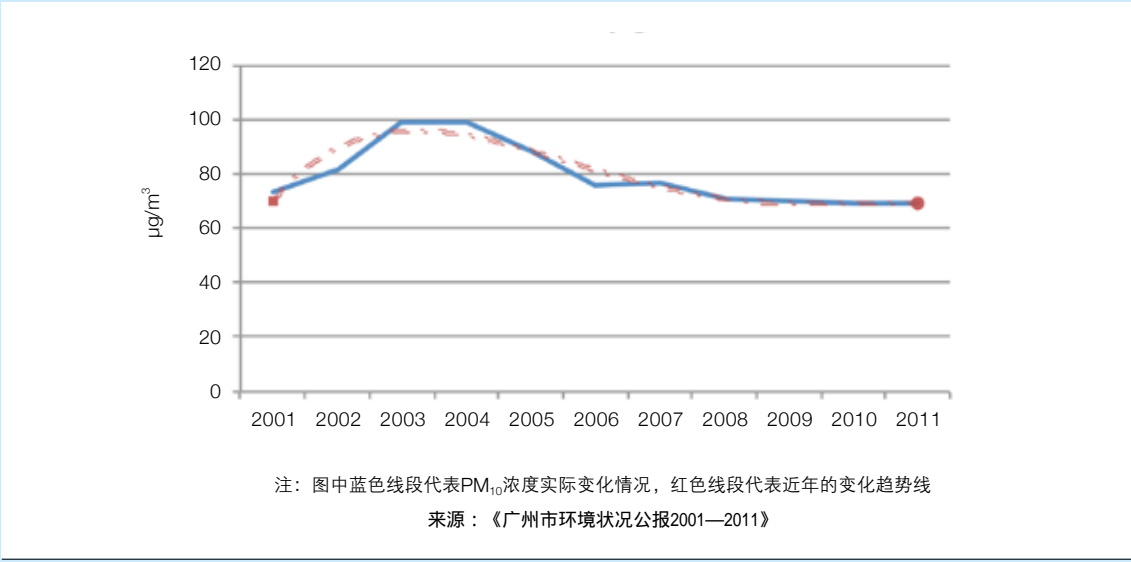


图 2-3 广州市历年颗粒物浓度年均值



图 2-2 上海市历年颗粒物浓度年均值

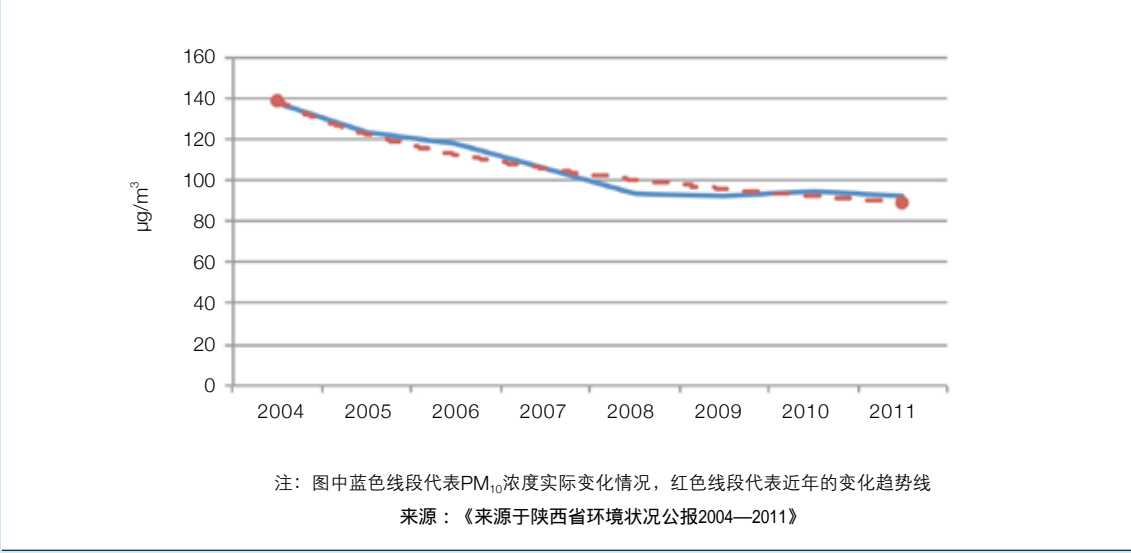


图 2-4 陕西省历年颗粒物浓度年均值

Caution:

2008年4月8日，停机坪上的一架飞机，被北京雾霾笼罩。前景的玻璃上有个标语，写着“注意”。

© Greenpeace / Natalie Behring

2.3.2 上海市

根据上海市统计年鉴，近5年的常住人口变化趋势呈现上升趋势，2009年到2010年增速明显增加（见图 2－6）。近5年的人口增速为5.5%。

将不同情景模式下PM_{2.5}的年均浓度值，以及2012年人口数量代入计算可以得出（见表 2－11）。表中显示，在不同的情景模式下，如果能有效降低PM_{2.5}浓度，可以明显的减少死亡，降低经济损失。

若污染保持在2010年水平的情况下，上海市由于PM_{2.5}污染造成的总死亡人数在2012年将达到3 317人，总共经济损失近26.4亿元。若在2012年能提前达到国家二级、一级、WHO空气质量准则标准，则将减少死亡867人、2 267人、2 617人，死亡人数下降26.1%、68.3%、78.9%，相应的经济收益将达到近6.9亿元、18亿元、21亿元。

2.3.3 广州市

如图2－7所示，根据广州市统计年鉴，近5年的常住人口变化趋势呈现匀速上升趋势。近5年的人口增速为6%。

将不同情景模式下PM_{2.5}的年均浓度值，以及2012年人口数量变化代入计算可以得出图2－12。表中显示，在不同的情景模式下，如果能有效降低

PM_{2.5}浓度，可以明显的减少死亡，降低经济损失。

若污染保持在2010年水平的情况下，广州市由于PM_{2.5}污染造成的总死亡人数在2012年将达到1 926人，总共经济损失近15.3亿元。若在2012年能提前达到国家二级、一级、WHO空气质量准则标准，则将减少死亡321人、1 238人、1 468人，死亡人数下降16.6%、64.2%、76.2%，相应的经济收益将达到近2.5亿元、9.8亿元、12亿元。

2.3.4 西安市

如图2－8所示，根据西安市统计年鉴，近5年的常住人口变化趋势呈现匀速上升趋势。近5年的人口增速为0.9%。

将不同情景模式下PM_{2.5}的年均浓度值，以及2012年人口数量变化代入计算可以得出表 2－13表。表中显示，在不同的情景模式下，如果能有效降低PM_{2.5}浓度，可以明显的减少死亡，降低经济损失。

若污染保持在2010年水平的情况下，西安市由于PM_{2.5}污染造成的总死亡人数在2012年将达到739人，总共经济损失近5.9亿元。若在2012年能提前达到国家二级、一级、WHO空气质量准则标准，则将减少死亡407人、597人、644人，死亡人数下降55.1%、80.8%、87.1%，相应的经济收益将达到近3.2亿元、4.7亿元、5.1亿元。

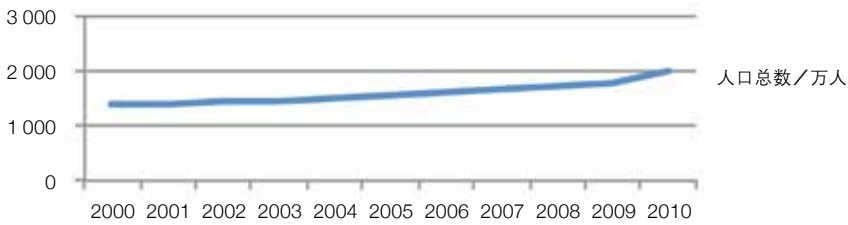


图 2－5 北京市2000—2010年人口总量变化趋势图

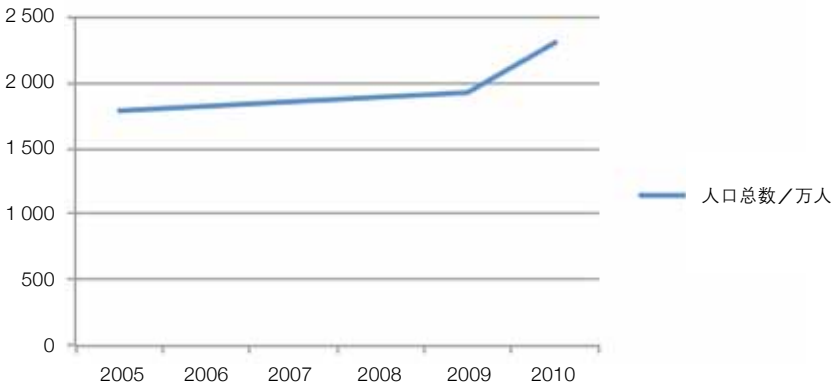


图 2－6 上海市2005—2010年人口总量变化趋势图

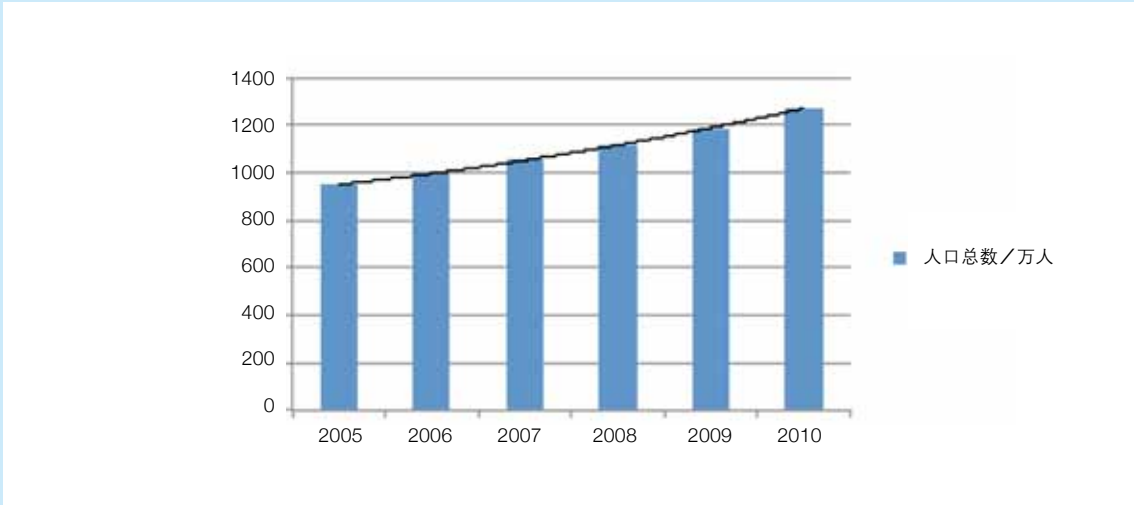


图 2-7 广州市2006—2010年人口总量变化趋势图

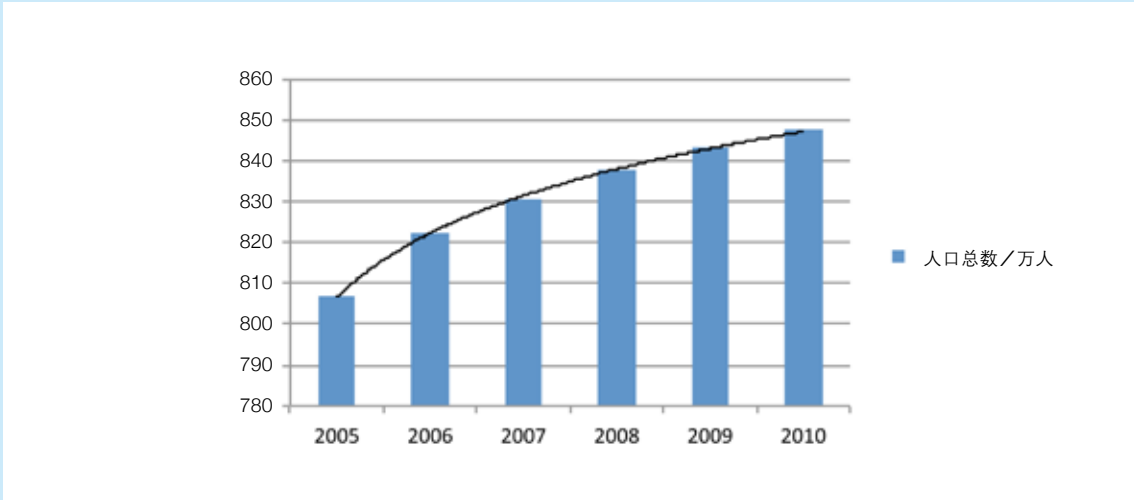


图 2-8 西安市2005—2010年人口总量变化趋势图

表 2 - 10 北京市 2012 年由于 PM_{2.5} 污染造成的死亡人数和经济损失估算

不同情景模式	疾病种类	早死人数	经济损失 / 万元	合计	
				死亡	损失 / 万元
情景1	心脏病	114 (34, 192)	9120.196 (2769.26, 15273.53)	356 (130, 577)	28360.39 (10408.49, 45896)
	脑血管病	103 (31, 174)	8267.121 (2510.23, 13844.89)		
	总死亡	356 (130, 577)	28360.39 (10408.49, 45896.2)		
情景2	心脏病	172 (52, 1106)	13680.3 (4153.89, 87975.5)	535 (196, 3325)	42540.6 (15612.7, 264362)
	脑血管病	155 (47, 1003)	12400.7 (3765.34, 79746.6)		
	总死亡	535 (196, 3325)	42540.6 (15612.7, 264362)		
情景3	心脏病	401 (121, 672)	31920.69 (9692.40, 53457.35)	1248 (458, 2020)	99261.35 (36429.73, 160636.7)
	脑血管病	363 (110, 609)	28934.92 (8785.81, 48457.12)		
	总死亡	1248 (458, 2020)	99261.35 (36429.73, 160636.7)		
情景4	心脏病	832 (252, 139)	66212.62 (20104.81, 110885.8)	2589 (950, 4191)	205896.4 (75565.67, 333206.4)
	脑血管病	754 (229, 1264)	60019.3 (18224.27, 100513.9)		
	总死亡	2589 (950, 4191)	205896.4 (75565.67, 333206.4)		

基于 06 - 10 年的平均增长速度 5.0%，假设人口结构不变。括号内数字是 95% 的可信区间。

表 2－11 上海市 2012 年由于 PM_{2.5} 污染造成的死亡人数和经济损失估算

不同情景模式	疾病种类	死亡减少	经济损失／万元	合计	
				死亡	损失／万元
情景1	循环系统疾病	280 (6, 550)	22299.09 (554.19, 43763.88)	699 (216, 1172)	55633.41 (17199.49, 93182.05)
	呼吸系统疾病	193 (33, 341)	15421.73 (2693.87, 27124.16)		
	总死亡	699 (216, 1172)	55633.41 (17199.49, 93182.05)		
情景2	循环系统疾病	420 (10, 825)	33448.63 (831.28, 65645.82)	1049 (324, 1758)	83450.12 (25799.24, 139773.1)
	呼吸系统疾病	290 (50, 511)	23132.6 (4040.81, 40686.24)		
	总死亡	1049 (324, 1758)	83450.12 (25799.24, 139773.1)		
情景3	循环系统疾病	981 (24, 1926)	78046.8 (1939.655, 153173.6)	2449 (757, 4102)	194717 (60198.23, 326137.2)
	呼吸系统疾病	678 (118, 1194)	53976.06 (9428.55, 94934.56)		
	总死亡	2449 (757, 4102)	194717 (60198.23, 326137.2)		
情景4	循环系统疾病	1329 (33, 2609)	105697.7 (2626.85, 207440.8)	3317 (1025, 5555)	263702.4 (81525.6, 441682.9)
	呼吸系统疾病	919 (160, 1617)	73099 (12768.95, 128568.5)		
	总死亡	3317 (1025, 5555)	263702.4 (81525.6, 441682.9)		

基于人口近 4 年的平均增长速度 5.5%，假设人口结构不变。括号内数字是 95% 的可信区间。

表2－12 广州市2012年由于PM_{2.5}污染造成的死亡人数和经济损失估算

不同情景模式	疾病种类	早死人数	经济损失／万元	合计	
				死亡	损失／万元
情景1	循环系统疾病	306 (81, 517)	24355.41 (6472.10, 41110.57)	458 (182, 15832)	36471.94 (14531, 1258717)
	呼吸系统疾病	82 (12, 148)	6584.487 (1014.30, 11830.36)		
	总死亡	458 (182, 15832)	36471.94 (14531, 1258717)		
情景2	循环系统疾病	459 (122, 775)	36533.11 (9708.14, 61665.85)	688 (274, 23749)	54707.91 (21796.5, 1888076)
	呼吸系统疾病	124 (19, 223)	9876.73 (1521.45, 17745.54)		
	总死亡	688 (274, 23749)	54707.91 (21796.5, 1888076)		
情景3	循环系统疾病	1072 (284, 1809)	85243.93 (22652.34, 143887)	1605 (639, 55415)	127651.8 (50858.49, 4405511)
	呼吸系统疾病	289 (44, 520)	23045.71 (3550.058, 41406.26)		
	总死亡	1605 (639, 55415)	127651.8 (50858.49, 4405511)		
情景4	循环系统疾病	1286 (341, 2171)	102292.7 (27182.8, 172664.4)	1926 (767, 66498)	153182.2 (61030.19, 5286613)
	呼吸系统疾病	347 (53, 625)	27654.85 (4260.07, 49687.51)		
	总死亡	1926 (767, 66498)	153182.2 (61030.19, 5286613)		

基于近 4 年的平均增长速度 6.0%，假设人口结构不变。括号内数字是 95% 的可信区间。

表2－13 西安市2012年由于PM_{2.5}污染造成的死亡人数和经济损失估算

不同情景模式	疾病种类	早死人数	经济收益／万元	合计	
				死亡	损失／万元
情景1	心脑血管疾病	56 (17, 95)	4528.16 (1361.44, 7604.28)	94 (33, 154)	7534.33 (2663.61, 12308.75)
	总死亡	94 (33, 154)	7534.33 (2663.61, 12308.75)		
情景2	心脑血管疾病	85 (25, 143)	6792.24 (2042.16, 11406.41)	142 (50, 232)	11301.49 (3995.41, 18463.12)
	总死亡	142 (50, 232)	11301.49 (3995.41, 18463.12)		
情景3	心脑血管疾病	199 (59, 334)	15848.57 (4765.03, 26614.96)	331 (117, 541)	26370.14 (9322.63, 43080.61)
	总死亡	331 (117, 541)	26370.14 (9322.62, 43080.61)		
情景4	心脑血管疾病	444 (133, 746)	35319.66 (10619.22, 59313.34)	739 (261, 1207)	58767.75 (20776.15, 96008.21)
	总死亡	739 (261, 1207)	58767.75 (20776.15, 96008.21)		

基于2006—2010年的平均增长速度0.9%，假设人口结构不变。括号内数字是95%的可信区间。

2.3.5 小结

四城市不同PM_{2.5}浓度值情景下，如果能有效地降低PM_{2.5}的浓度，达到国家二级或者一级标准，都能极大程度上减少因PM_{2.5}污染而早死的人数。若能达到WHO空气质量准则标准，每个城市的死亡人数下降比例将至少达到76%以上。

在四城市中，PM_{2.5}污染治理达到健康收益最明显的是西安市，达到国家二级标准，死亡人数下降比例将达到55.1%；若达到国家一级空气质量标准，因PM_{2.5}污染而死亡的人数下降比例将达到80.8%；若达到WHO空气质量准则标准，将减少87.1%的死亡人数。经济收益最大的将是上海市，达到国家二级、一级、WHO空气质量准则标准，相应的经济收益将达到近6.9亿元、18亿元、21亿元。

2.4 不确定性分析

由于目前中国各城市尚未开展PM_{2.5}浓度的连续常规监测，缺乏多城市PM_{2.5}对死亡影响的暴露反应关系研究。以往的研究往往利用国外的研究成果，或者国内单城市的研究结果，忽略了不同地域人群特点、暴露浓度、生活习惯以及经济环境的差异性。本次研究国内首次按照4个不同的城市不同的地域特点，分别进行PM_{2.5}造成的疾病负担分

析，评估室外空气中PM_{2.5}对健康的影响。但是仍然存在一定的不确定性，具体如下：

首先，暴露反应关系曲线的形状以及该曲线是否存在阈值？国外的很多研究表明PM_{2.5}在很低的浓度下就可以对健康产生影响，并且目前没有证据表明颗粒物对健康危害存在阈值。在本研究中，假定暴露反应关系曲线为线性，存在一定的偏倚。虽然国外的研究表明，在浓度较低的情况下，它们之间的关系为线性，但是中国的PM_{2.5}浓度相对较高，而随着暴露浓度的增加，曲线变得平缓。

第二，本研究没有考虑SO₂和NO₂以外的其他污染物的效应。健康结局受到很多环境污染物的影响，比如黑炭，臭氧等，由于在研究中没有对这些因素加以控制，在估计的效应中，可能包括其他污染物的共同作用。

第三，本研究仅仅考虑了死亡的健康结局，低估了PM_{2.5}对于健康经济损失的影响。大量的研究已经证实，PM_{2.5}不仅对死亡，而且对门诊，住院、急诊都会产生影响。

第四，PM_{2.5}浓度的选择存在偏倚。由于中国PM_{2.5}监测数据的缺乏，所研究的四城市均是以一个监测点的数据代表整个城市，不能准确的反映个体的暴露情况；同时市区和郊区由于PM_{2.5}来源的差异，其成分在浓度相同的情况下，对人体的危害也不同。此外，我们假设PM₁₀和PM_{2.5}的比例为0.6，但实际上各个城市可能会有所差别。

第五，基线选择的不稳定性。本研究在进行预测的时候，是基于2010年各个城市死亡率的基础上，而通常它随着时间的改变，会受到生活习惯，收入，社会经济状况的改变而变化。

第六，本研究没有考虑长期效应。PM_{2.5}对于健康的影响，不仅仅有短期效应，而且具有长期效应。利用时间序列方法得到的结果反映了颗粒物的短期效应，和队列研究得到的长期效应相比，低估了空气污染对于死亡的影响。^[79]但是国内尚未开展

PM_{2.5}对于死亡影响长期效应的研究，因此，本研究仅对短期效应进行了计算。

第七，本研究估算的经济损失是基于支付意愿法来估算。由于在中国开展该领域的研究较少，我们现在用的估值偏低（远远低于发达国家，是德国的1/20，美国的1/35）。鉴于中国东部沿海地区人民生活水平已经提前达到小康水平，未来即将建成小康社会，人民为健康支付意愿必将进一步提高。



2012年8月30日北京空气污染严重。
©Greenpeace/匡钢



2008年3月18日北京，游览景山的游客戴上口罩。
©Greenpeace/匡钢



2007年1月山西临汾，患者在小诊所治疗呼吸道疾病。
©Greenpeace/Nathalie



2007年1月山西临汾，患者在小诊所治疗呼吸道疾病。
©Greenpeace/Nathalie



2012年11月30日下午的鸟巢，临近朝阳奥体中心监测站
PM_{2.5}监测浓度14μg/m³。©绿色和平/李胤君

PM_{2.5}治理与 公共卫生防护建议

3

3.1 针对PM_{2.5}防护的公共健康措施建议

PM_{2.5}的治理和防护不仅需要公众提高自我保护意识，增加对PM_{2.5}污染的认识，并掌握有效的防护手段，更需要政府带头深入对中国PM_{2.5}的研究与监测，制定相关的治理政策。

3.1.1 公众的自我防护

1. 敏感人群的防护。老年、儿童、孕妇对于PM_{2.5}比较敏感，因此在空气质量为轻度污染时，敏感人群就需注意减少户外活动和体力劳动。

2. 交通工具的选择。在交通高峰时段，减少对PM_{2.5}的直接暴露（如自行车的骑行），尽量选择使用公共交通工具。

3. 锻炼时间和场所的选择。由于PM_{2.5}浓度较高时，引起能见度的明显降低，因此在大雾天气应该避免晨练。同时，由于夜间气象逆温的影响，尤其北方冬季早晨的大气污染物浓度（包括PM_{2.5}）比较高，应该尽量改室外的晨练为傍晚练，减少户外接触PM_{2.5}的机会。

4. 房屋通风时间的选择。由于交通高峰期PM_{2.5}浓度较高，在主要交通路线附近居住的人群要尽量减少交通高峰时段的开窗通风。

5. 适时加强个人防护。PM_{2.5}口罩是一种有效

的防范高浓度PM_{2.5}侵害的方法，在PM_{2.5}浓度较高时，可以选择使用PM_{2.5}防护口罩。但是其孔径较小，呼吸阻力较大，因此有呼吸系统疾患的老年人群要慎重使用，如果出现不适症状，应立即摘下口罩。

6. 注意室内污染的防护。室内烹饪是PM_{2.5}的一个重要来源。建议改变饮食习惯，减少煎炸等产生PM_{2.5}的操作；同时注意保持良好的通风条件，以使高浓度的PM_{2.5}快速扩散。

3.1.2 应对PM_{2.5}污染的公共卫生研究及政策建议

1. 建立PM_{2.5}数据和健康监测有机结合的数据共享机制。由于中国PM_{2.5}浓度监测和健康数据分别属于环境保护部和卫生部负责，PM_{2.5}对于健康影响的深入研究需要两部门的合作和交流。为准确评估PM_{2.5}对于健康的影响，应在未来开展PM_{2.5}对于多种健康结局影响的前瞻性队列研究。

2. 利用暴露组学的思路和方法，研究PM_{2.5}对人体的作用过程和机制，获得暴露相关的生物标志物，揭示与个体基因有关的易感性差异。同时中国的污染特点和发达国家不同，除了PM_{2.5}，二氧化硫、二氧化氮也是危害中国人口健康的重要污染物，下一步仍需加强这方面的研究和控制。

3. 加强GIS地理信息和个体暴露监测在PM_{2.5}风

险研究中的应用。目前进行的大样本研究，多采用室外平均暴露浓度去代表群体的暴露水平，但是每个个体的个人活动模式，居住环境，污染源距离等多个因素都存在差异，导致研究中存在明显偏倚。通过个体活动模式和基于GIS信息的扩散模型等，可以更加准确的评价个体的暴露情况。

4. 开展颗粒物和臭氧、温度等交互作用的研究。大气颗粒物可以直接对机体健康造成影响，还会与臭氧、氮氧化物等光氧化剂之间相互作用，使大气污染化学过程和健康效应变得复杂。在不同臭氧/温度水平、PM_{2.5}浓度存在的情况下，它们之间的作用特点，大小还不清楚。

5. 根据PM_{2.5}不同级别的风险大小，在PM_{2.5}风险较大级别的情况下，建立相应的应急预案，最大程度的减少PM_{2.5}对于健康造成的危害；同时加强对于敏感人群和老年人群的宣教，使整个社会采取合理的方式面对高污染天气。

3.2 国外PM_{2.5}治理公共健康收益案例——美国跨州清洁空气条例

2005年，美国环保局(EPA)制定了全球第一个以多污染物为防控概念的法规——跨州清洁空气条例(CAIR，Clean Air Interstate Rule)。作为EPA主要大型行动之一的排污交易计划，CAIR致力于降低哥伦比亚特区 and 美国东部的28个州的空气污染状

况，并可以帮助各州政府达成联邦空气质量标准制定的目标。

发电单位排放的二氧化碳和氮氧化物是导致PM_{2.5}和酸雨形成的主要原因，同时，其排放的氮氧化物也是臭氧污染的形成主因。以1997年环境空气质量标准中的PM_{2.5}和臭氧含量为基准，美国目前有132个地区不达标，其影响范围辐射了1.6亿人，占到了美国人口总数的近60%。因此，CAIR将电力行业的减排列为了PM_{2.5}治理的重点工作。

跨州清洁空气条例的减排要求

CAIR的减排工作覆盖了美国东部的所有发电单位，具体实施过程集中在两个阶段（见表3－1）。实施初期的2009年主要着手于氮氧化物的治理，第二年则开始二氧化碳的控制工作。以2015年为节点，项目的第二阶段将围绕着这两个污染物继续展开。另外，2009至2015年之间，基于氮氧化合物的年度上限要求，CAIR针对若干州制定了年期五个月的臭氧季节上限制度。

电力行业的影响

2015年起，CAIR第二阶段工作的年度预算为44亿美元（330亿元人民币）。自第一阶段启动到2020年，CAIR在污染控制方面的投资资金以现值

表 3－1 美国跨州清洁空气条例排放量上限

	2009 (氮氧化物)/2010 (二氧化硫)	2015
二氧化硫	370万t(335万公吨)	250万t(230万公吨)
氮氧化物(年度)	150万t(136万公吨)	130万t(118万公吨)
氮氧化物(季度)	57万t(51.71万公吨)	48万t(43.545万公吨)

资料来源：70 联邦年鉴 25523 - 26231，70 联邦年鉴 25416

估算约为203亿美元（1 520亿元人民币），这笔预算中的大部分开支将会用于补贴电力服务成本地区的消费者们——他们占到了2004年的电力市场中的近63个百分点。EPA希望通过CAIR的影响，使这些地区的电力零售价增长大约1.8至2.7个百分点。空气质量，健康和环境效益

至2015年，CAIR将降低540万t（490万公吨）的二氧化硫排放量，相当于2003年总量的57%。2015年后的项目全面贯彻时期，CAIR将使区域内发电单位的二氧化硫排放量降到250万t（230万公吨），相较于2003年减少了73%。同时，CAIR也会在氮氧化合物的减排工作取得重大成绩。CAIR预计在2015年将会降低发电单位200万t（180万公吨）的氮氧化物排放量。2015年后，氮氧化合物的区域性排放量将降到130万t（118万公吨），相较2003年削减了61个百分点。

削减排放量也可带来巨大的健康和社会效益。到2015年，每年可以减少17 000例的非正常死亡、22 000例非致命性心脏病发作、12 300例入院治疗、170万起工作日损失和50万起学习日损失，在人类健康和福利的方面的年收益将达到1 040亿至1 220亿美元（7 800亿至9 150亿元人民币）。相对于每年44亿美元（330亿元人民币）的投入，公众健康收益显著（收益是投入的30倍）。在研究的过程中，还有一部分的公众效益无法量化成货币的形式来体现。这些成果包括汞排放量的削减，酸雨的减少，沿海和河口水质富营养化的降低以及能见度的提高。举例说明，CAIR期望在2015年实现额外减少11t（10公吨）的汞排放。基于CAIR在2015年后的额外减排量，EPA预测在此之后的健康与环境的年度效益将表现得更加明显。^[90]



2012年8月22日，2012年9月12日的纽约
©亚洲协会美中关系中心／中国空气日报网站

3.3 PM_{2.5}污染治理政策建议

虽然中国已经在2011年将PM_{2.5}纳入新国标，并将在2013年开始在省会城市、环保重点城市实施，但关于PM_{2.5}的治理依然任重道远。面对着一半以上城市超标的严峻现实，至今只有北京明确提出了2030年将PM_{2.5}达到国家二级标准的治理时间表。

虽然中国尚缺乏一个完整的国家排放清单，PM_{2.5}源解析也尚有一些不确定性，但是化石能源的增长，尤其是煤炭消费的增长是PM2.5改善的最大威胁。大量研究证明，以硫酸盐、硝酸盐为代表的二次颗粒物污染日渐加重，并呈现明显的区域污染。

由图3-1可以看到，全国在“十一五”期间煤炭消费增长将近44%，这是氮氧化物排放急速增长的主要原因。也是PM_{2.5}中二次颗粒物硝酸盐急速增长的主要原因。如果依然保持同样的增长速度，会对治理PM_{2.5}带来极大挑战。

我们根据“十一五”期间氮氧化物的排放数据，以及“十二五”期间总量减排10%的目标，简单模拟了一下氮氧化物减排情况，见图3-2。可以看到，假如“十一五”就开展氮氧化物的削减，那么可以看到2020年总量削减近30%。但“十一五”不减反增，使得整个氮氧化物削减进程拖后15年。

从氮氧化物的控制情况我们可以看到，空气污染治理不能等，现在的拖延意味着未来治理任务的更加艰巨。中国的公众已经在过去为空气污染付出了巨大的健康代价，如果继续拖延，则意味着需要牺牲一代、甚至两代人的健康来换取经济增长。

截止至今，在中国过半的PM_{2.5}超标的城市里，我们只看到北京明确提出了PM_{2.5}在2030年达到国家二级标准的治理时间表（见表3-2）。随着中国即将全面建成小康社会，公众对于清洁健康空气的期待、以及其愿意为清洁空气支付的成本将不断升高。中国的公众不能再等下一个十年、二十年，各地方政府必须从现在开始制定一个明确的时间表，加强治理的决心，加快治理的脚步，加大治理的力度，以早日实现各地方城市空气质量达标。

与此同时，基于2008年奥运会的有效控制措施，我们也认识到污染有区域性的特点，单个城市的治理效果有限，必须建立一个完整的区域联合控制的具体行动方案。基于本报告的分析和研究，我们提出：

- 建议开展区域煤炭总量控制

基于单纯末端空气污染控制已不足以解决中国空气污染的严峻现实，同时随着煤炭消耗的继续增长，其排放的氮氧化物等特征污染物会进一步加剧空气污染。因此，建议立即开展区域煤炭消费总量控制。尤其在PM_{2.5}已经不堪重负的东部城市群，应立即开展煤炭消费零增长控制，有条件的城市应

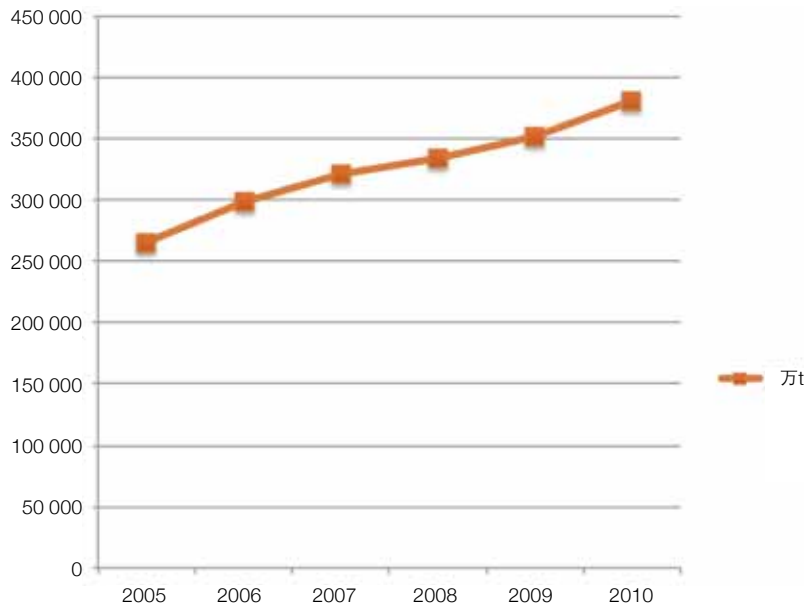


图 3-1 2005—2010年中国煤炭消耗量

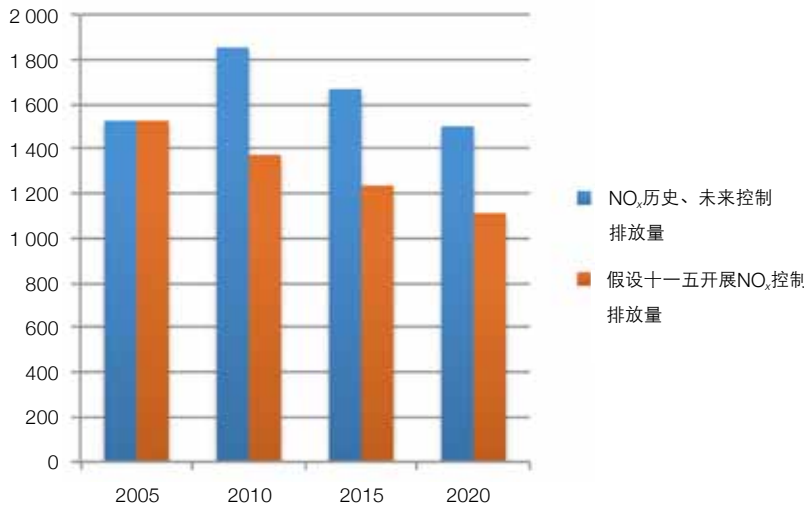


图 3-2 氮氧化物控制不同情景比较



2012年4月，内蒙古霍林郭勒市在烟尘笼罩下的市民生活。©Greenpeace/卢广

该减少煤炭消耗。

国家应尽快出台具体的可操作的**区域大气污染联防联控方案**，明确“十二五”期间重点区域空气质量改善目标，并确保其中提出明确的区域煤炭控制目标，从源头上严格控制污染物增长。国家级的联合行动应包括环保部、发改委、工信部等中央政府部门，获得地方政府的支持与配合，以及各级企业和全社会的参与。

- 应立即推动现有燃煤电厂的脱硝改造

电力行业装机在“十一五”期间增加近80%，与此同时的是氮氧化物的排放激增。虽然国家已经发布《火电行业污染排放标准》（GB 3095—2012），对电力行业各项污染物排放限值都大幅收紧，但标准颁布至今，火电行业脱硝改造进展甚缓。建议立即完善电厂脱硝电价等鼓励政策，尽快推进燃煤电厂的脱硝改造。

- 进一步推进工业锅炉的关停与脱硫、脱硝改造

鉴于分散式工业燃煤依然占据中国煤炭消耗的一半以上，其污染排放水平较低，效率不高。建议立即推进对工业燃煤小锅炉的脱硫、脱硝改造；在经济发达地区，应积极推进工业锅炉的清洁能源替换。

- 进一步改进排污收费政策

中国现有的大气污染物排污费大大低于企业治理污染物成本，这在一定程度上影响了企业治污的

积极主动性，也使得排污合法的边界模糊。应提高排污收费标准，并加强监管，大大提高企业违法成本；同时完善环境经济政策，推动污染物总量控制与交易，提高企业减排积极性。

当然，要从根本上解决中国大气污染，最终离不开转变经济增长模式。中国过去五年的超过两位数的GDP增长主要依靠高耗能行业的发展、基础设施投资建设拉动。仅五年间，发电量增加63%，粗钢产量与水泥产量分别增长74%和76%，机动车产量增加220%。这样的增长模式已经给中国的环境、人民健康带来了巨大的损失，亟待调整，我们期待在“十二五”期间实现中国社会经济的绿色转型。

表3-2 北京市PM_{2.5}治理时间表

时间	PM _{2.5} 下降比例	PM2.5浓度目标
2015	—15%	60μg/m ³
2020	—30%	50μg/m ³
2030	—	35μg/m ³

注：http://www.bjeit.gov.cn/zwgk/tzgg/201205/t20120503_24113.htm
（资料来源：京政发〔2012〕10号令《北京市人民政府关于印发2012—2020年大气污染治理措施的通知》）

参考文献

[1] Yao et al. Reprint of : Studies on formation and control of combustion particulate matter in China: A review, Energy 2010(35):4480 – 4493

[2] Qiang Zhang, Kebin He and Hong Huo, Cleaning china's air, Nature, 12 April 2012, Vol.484

[3] Yu Y, Schleicher N, Norra S, Fricker M, Dietze V, Kaminski U, Cen K, Stuben D. Dynamics and origin of PM2.5 during a three – year sampling period in Beijing, China. J Environ Monit 2011, 13(2):334 – 346.

[4] Wang X, Ding X, Fu X, He Q, Wang S, Bernard F, Zhao X, Wu D: Aerosol scattering coefficients and major chemical compositions of fine particles observed at a rural site in the central Pearl River Delta, south China. J Environ Sci (China) , 2012, 24(1):72 – 77.

[5] Shimada Y, Matsuoka Y: Analysis of indoor PM2.5 exposure in Asian countries using time use survey. Sci Total Environ , 2011, 409(24):5243 – 5252.

[6] Shi W, Wong MS, Wang J, Zhao Y: Analysis of Airborne Particulate Matter (PM(2.5)) over Hong Kong Using Remote Sensing and GIS. Sensors (Basel) , 2012, 12(6):6825 – 6836.

[7] Huang J, Deng F, Wu S, Guo X: Comparisons of personal exposure to PM2.5 and CO by different commuting modes in Beijing, China. Sci Total Environ, 2012, 425:52 – 59.

[8] Mohanraj R, Dhanakumar S, Solaraj G. Polycyclic aromatic hydrocarbons bound to PM 2.5 in urban Coimbatore, India with emphasis on source apportionment. The Scientific World Journal 2012, 2012:980843.

[9] 肖美, 郭琳, 何宗健. 空气环境中 PM2.5 研究进展. 江西化工, 2006(4):43 – 45.

[10] Lu S, Zhang R, Yao Z, Yi F, Ren J, Wu M, Feng M, Wang Q. Size distribution of chemical elements and their source apportionment in ambient coarse, fine, and ultrafine particles in Shanghai urban summer atmosphere. J Environ Sci (China) 2012, 24(5):882 – 890.

[11] 林治卿, 裘著革, 杨丹凤, 张华山, 刘焕亮, 张伟, 晁福寰. 采暖期大气中不同粒径颗粒物污染及其重金属分布状况. 环境与健康杂志 2005, 22(1):33 – 34.

[12] Zhang F, Zhao J, Chen J, Xu Y, Xu L: Pollution characteristics of organic and elemental carbon in PM2.5 in Xiamen, China. J Environ Sci (China) , 2011, 23(8):1342 – 1349.

[13] Pope CA, 3rd, Burnett RT, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Ito K, Thurston GD. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long – term exposure to fine particulate air pollution. JAMA 2002, 287(9):1132 – 1141.

[14] Peters A, Dockery D W, Muller J E, Mittleman M A. Increased particulate air pollution and the triggering of myocardial infarction. Circulation, 2001, 103(23):2810 – 2815.

[15] Pekkanen J, Peters A, Hoek G, Tiittanen P, Brunekreef B, de Hartog J, Heinrich J, Ibald – Mulli A, Kreyling WG, Lanki T et al. Particulate air pollution and risk of ST – segment depression during repeated submaximal exercise tests among subjects with coronary heart disease: the Exposure and Risk Assessment for Fine and Ultrafine Particles in Ambient Air (ULTRA) study. Circulation, 2002, 106(8):933 – 938.

[16] Guo Y, Jia Y, Pan X, Liu L, Wichmann H E. The association between fine particulate air pollution and hospital emergency room visits for cardiovascular diseases in Beijing, China. Sci Total Environ, 2009, 407(17):4826 – 4830.

[17] Ke D, Dg H, B H, Jm C. Cytokines and particle – induced inflammatory cell recruitment, 1997, 105(suppl 5):1159 – 1164.

[18] Hanzalova K, Rossner P, Jr., Sram R J. Oxidative damage induced by carcinogenic polycyclic aromatic hydrocarbons and organic extracts from urban air particulate matter. Mutation research, 2010, 696(2):114 – 121.

[19] Wang T, Chiang E T, Moreno – Vinasco L, Lang G D, Pendyala S, Samet J M, Geyh A S, Breyse P N, Chillrud S N, Natarajan V et al. Particulate matter disrupts human lung endothelial barrier integrity via ROS – and p38 MAPK – dependent pathways. American journal of respiratory cell and molecular biology, 2010, 42(4):442 – 449.

[20] 时宗波. 北京市大气 PM10 和 PM2.5 的物理和化学特征及生物活性研究. 中国矿业大学, 地球探测与信息技术, 2003.

[21] 黄雪莲, 金昱, 郭新彪, 等. 沙尘暴 PM2.5、PM10 对大鼠肺泡巨噬细胞吞噬功能的影响. 卫生研究 2004, 33(2):154 – 157.

[22] 时宗波, 邵龙义, T. P. Jones, 等. 城市大气可吸入颗粒物对质粒 DNA 的氧化性损伤. 科学通报, 2004, 49(7):673 – 678.

[23] Peters A, Liu E, Verrier RL, Schwartz J, Gold DR, Mittleman M, Baliff J, Oh JA, Allen G, Monahan K et al: Air pollution and incidence of cardiac arrhythmia. Epidemiology, 2000, 11(1):11 – 17.

[24] 郑灿军, 王菲菲, 郭新彪. 大气 PM2.5 对原代培养大鼠心肌细胞的毒性. 环境与健康杂志, 2006, 23(1):17 – 20.

[25] Geng H, Meng Z, Zhang Q: Effects of blowing sand fine particles on plasma membrane permeability and fluidity, and intracellular calcium levels of rat alveolar macrophages. Toxicology letters, 2005, 157(2):129 – 137.

[26] Jia G, Wang H, Yan L, Wang X, Pei R, Yan T, Zhao Y, Guo X: Cytotoxicity of carbon nanomaterials: single – wall nanotube, multi – wall nanotube, and fullerene.

Environmental science & technology, 2005, 39(5):1378 – 1383.

[27] Gurgueira S A, Lawrence J, Coull B, Murthy G G, Gonzalez – Flecha B, Rapid increases in the steady – state concentration of reactive oxygen species in the lungs and heart after particulate air pollution inhalation. Environmental health perspectives, 2002, 110(8):749 – 755.

[28] Donaldson K, Stone V, Seaton A, MacNee W: Ambient particle inhalation and the cardiovascular system: potential mechanisms. Environmental health perspectives, 2001, 109 Suppl 4:523 – 527.

[29] Nemmar A, Hoet PH, Vanquickenborne B, Dinsdale D, Thomeer M, Hoylaerts MF, Vanbilloen H, Mortelmans L, Nemery B. Passage of inhaled particles into the blood circulation in humans. Circulation, 2002, 105(4):411 – 414.

[30] Nemmar A, Vanbilloen H, Hoylaerts MF, Hoet PH, Verbruggen A, Nemery B: Passage of intratracheally instilled ultrafine particles from the lung into the systemic circulation in hamster. American journal of respiratory and critical care medicine, 2001, 164(9):1665 – 1668.

[31] Nemmar A, Hoet P H, Dinsdale D, Vermynen J, Hoylaerts M F, Nemery B, Diesel exhaust particles in lung acutely enhance experimental peripheral thrombosis. Circulation, 2003, 107(8):1202 – 1208.

[32] Creason J, Neas L, Walsh D, Williams R, Sheldon L, Liao D, Shy C, Particulate matter and heart rate variability among elderly retirees: the Baltimore 1998 PM study. Journal of exposure analysis and environmental epidemiology, 2001, 11(2):116 – 122.

[33] Jacobson Lda S, Hacon Sde S, Castro HA, Ignotti E, Artaxo P, Ponce de Leon AC: Association between fine particulate matter and the peak expiratory flow of schoolchildren in the Brazilian subequatorial Amazon. a panel study. Environ Res 2012, 117:27 – 35.

[34] Prahalad A K, Inmon J, Dailey L A, Madden M C, Ghio A J, Gallagher J E, Air pollution particles mediated oxidative DNA base damage in a cell free system and in human airway epithelial cells in relation to particulate metal content and bioreactivity. Chemical research in toxicology, 2001, 14(7):879 – 887.

[35] Prahalad A K, Inmon J, Ghio A J, Gallagher J E. Enhancement of 2' – deoxyguanosine hydroxylation and DNA damage by coal and oil fly ash in relation to particulate metal content and availability. Chemical research in toxicology 2000, 13(10):1011 – 1019.

[36] Valavanidis A, Fiotakis K, Bakeas E, Vlahogianni T. Electron paramagnetic resonance study of the generation of reactive oxygen species catalysed by transition metals and quinoid redox cycling by inhalable ambient particulate matter. Redox report : communications in free radical research 2005, 10(1):37 – 51.

[37] Schins RP, Duffin R, Hohn D, Knaapen A M, Shi T, Weishaupt C, Stone V, Donaldson K, Borm P J. Surface modification of quartz inhibits toxicity, particle uptake, and oxidative DNA damage in human lung epithelial cells. Chemical research in toxicology, 2002, 15(9):1166 – 1173.

[38] Seaton A, MacNee W, Donaldson K, Godden D. Particulate air pollution and acute health effects. Lancet, 1995, 345(8943):176 – 178.

[39] Hong Y C, Pan X C, Kim S Y, Park K, Park E J, Jin X, Yi S M, Kim Y H, Park C H, Song S et al, Asian Dust Storm and pulmonary function of school children in Seoul. Sci Total Environ, 2010, 408(4):754 – 759.

[40] Li N, Nel AE: Role of the Nrf2 – mediated signaling pathway as a negative regulator of inflammation: implications for the impact of particulate pollutants on asthma. Antioxid Redox Signal, 2006, 8(1 – 2):88 – 98.

[41] Yu Y, Guo H, Liu Y, Huang K, Wang Z, Zhan X. Mixed uncertainty analysis of polycyclic aromatic hydrocarbon inhalation and risk assessment in ambient air of Beijing. J Environ Sci (China), 2008, 20(4):505 – 512.

[42] Liu LB, Hashi Y, Liu M, Wei Y, Lin JM: Determination of particle – associated polycyclic aromatic hydrocarbons in urban air of Beijing by GC/MS. Analytical sciences : the international journal of the Japan Society for Analytical Chemistry, 2007, 23(6):667 – 671.

[43] Jia Y, Stone D, Wang W, Schrlau J, Tao S, Simonich SL: Estimated reduction in cancer risk due to PAH exposures if source control measures during the 2008 Beijing Olympics were sustained. Environ Health Perspect, 2011, 119(6):815 – 820.

[44] Miller RL, Garfinkel R, Horton M, Camann D, Perera F P, Whyatt R M, Kinney P L. Polycyclic aromatic hydrocarbons, environmental tobacco smoke, and respiratory symptoms in an inner – city birth cohort. Chest, 2004, 126(4):1071 – 1078.

[45] Kraus U, Breitner S, Schnelle – Kreis J, Cyrys J, Lanki T, Ruckerl R, Schneider A, Bruske I, Gu J, Devlin R et al. Particle – associated organic compounds and symptoms in myocardial infarction survivors. Inhal Toxicol, 2011, 23(7):431 – 447.

[46] C.Huang et al, Emission inventory of anthropogenic air pollutants and VOC in the Yangtze River Delta region, China; Atmos. Chem. Phys, 2011, 11: 4105 – 4120.

[47] Junyu Zheng et al,A highly resolved temporal and spatial air pollutant emission inventory for the Pearl River Delta region, China, and its uncertainty assessment, Atmospheric Environment, 2009, 43:5112 – 5122.

[48] Yao et al: Reprint of : Studies on formation and control of combustion particulate matter in China: A review, Energy, 2010(35):4480 – 4493

[49] Qiang Zhang, Kebin He and Hong Huo, Cleaning china's air, Nature, 2012, 484.

[50] Bell M L, Davis D L. Reassessment of the lethal London fog of 1952: novel indicators of acute and chronic consequences of acute exposure to air pollution. Environmental health perspectives. 2001, 109 Suppl 3:389 – 394.

[51] Dockery D W, Pope C A, 3rd, Xu X, Spengler J D, Ware J H, Fay M E, Ferris B G, Jr., Speizer F E. An association between air pollution and mortality in six U.S. cities. N Engl J Med 1993, 329(24):1753 – 1759.

[52] Pope CA, 3rd, Thun M J, Namboodiri M M, Dockery DW, Evans J S, Speizer F E, Heath C W, Jr.: Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of U.S. adults. American journal of respiratory and critical care medicine 1995, 151(3 Pt 1):669 – 674.

[53] Brunekreef B, Holgate S T. Air pollution and health. Lancet 2002, 360(9341):1233 –

1242.

[54] Cohen AJ, Ross Anderson H, Ostro B, Pandey KD, Krzyzanowski M, Kunzli N, Gutschmidt K, Pope A, Romieu I, Samet JM et al: The global burden of disease due to outdoor air pollution. J Toxicol Environ Health A 2005, 68(13 – 14):1301 – 1307.

[55] Kunzli N, Kaiser R, Medina S, Studnicka M, Chanel O, Filliger P, Herry M, Horak F, Jr., Puybonnieux – Texier V, Quenel P et al: Public – health impact of outdoor and traffic – related air pollution: a European assessment. Lancet, 2000, 356(9232):795 – 801.

[56] Zhang M, Song Y, Cai X, Zhou J. Economic assessment of the health effects related to particulate matter pollution in 111 Chinese cities by using economic burden of disease analysis. Journal of environmental management 2008, 88(4):947 – 954.

[57] Kan H, Chen B. Particulate air pollution in urban areas of Shanghai, China: health – based economic assessment. The Science of the total environment, 2004, 322(1 – 3):71 – 79.

[58] Bank W. Cost of pollution in China, 2007.

[59] Qian Z, Zhang J, Wei F, Wilson WE, Chapman RS. Long – term ambient air pollution levels in four Chinese cities: inter – city and intra – city concentration gradients for epidemiological studies. J Expo Anal Environ

Epidemiol, 2001, 11(5):341 – 351.

[60] Wan Y, Yang H, Masui T. Air pollution – induced health impacts on the national economy of China: demonstration of a computable general equilibrium approach. Reviews on environmental health 2005, 20(2):119 – 140.

[61] Hastie T J, Tibshirani R J: Generalized additive models. Chapman and Hall, London. 1990.

[62] Katsouyanni K, Touloumi G, Samoli E, Petasakis Y, Analitis A, Tertre A L, Rossi G, Zmirou D, Ballester F, Boumghar A et al: Sensitivity Analysis of Various Models of Short – Term Effects of Ambient Particles on Total Mortality in 29 Cities in APHEA2. In.: Health Effects Institute, 2003: 157 – 164.

[63] Schwartz J, Spix C, Touloumi G, Bacharova L, Barumamdzadeh T, le Tertre A, Piekarksi T, Ponce de Leon A, Ponka A, Rossi G et al, Methodological issues in studies of air pollution and daily counts of deaths or hospital admissions. J Epidemiol Community Health, 1996, 50 Suppl 1:S3 – 11.

[64] Park A K, Hong Y C, Kim H. Effect of changes in season and temperature on mortality associated with air pollution in Seoul, Korea. J Epidemiol Community Health, 2011.

[65] Schwartz J: Air pollution and daily mortality in Birmingham, Alabama. Am J Epidemiol

1993, 137(10):1136 – 1147.

[66] Daniels M J, Dominici F, Samet J M, Zeger S L, Estimating particulate matter – mortality dose – response curves and threshold levels: an analysis of daily time – series for the 20 largest US cities. Am J, Epidemiol 2000, 152(5):397 – 406.

[67] Samoli E, Analitis A, Touloumi G, Schwartz J, Anderson H R, Sunyer J, Bisanti L, Zmirou D, Vonk J M, Pekkanen J et al: Estimating the exposure – response relationships between particulate matter and mortality within the APHEA multicity project. Environ Health Perspect, 2005, 113(1):88 – 95.

[68] 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(6):666 – 672.

[69] Wong C M, Vichit – Vadakan N, Kan H, Qian Z. Public Health and Air Pollution in Asia (PAPA): a multicity study of short – term effects of air pollution on mortality. Environ Health Perspect, 2008, 116(9):1195 – 1202.

[70] Kan H, Wong C M, Vichit – Vadakan N, Qian Z: Short – term association between sulfur dioxide and daily mortality: the Public Health and Air Pollution in Asia (PAPA) study. Environ Res, 2010, 110(3):258 – 264.

[71] Chen R, Chu C, Tan J, Cao J, Song W, Xu

- X, Jiang C, Ma W, Yang C, Chen B et al.. Ambient air pollution and hospital admission in Shanghai, China. *J Hazard Mater*, 2010, 181(1 – 3):234 – 240.
- [72] Kan H, London S J, Chen G, Zhang Y, Song G, Zhao N, Jiang L, Chen B. Differentiating the effects of fine and coarse particles on daily mortality in Shanghai, China. *Environ Int* 2007, 33(3):376 – 384.
- [73] Huang W, Cao J, Tao Y, Dai L, Lu S E, Hou B, Wang Z, Zhu T. 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(6):556 – 566.
- [74] Wang H, Mullahy J. Willingness to pay for reducing fatal risk by improving air quality: a contingent valuation study in Chongqing, China. *Sci Total Environ*, 2006, 367(1):50 – 57.
- [75] Hammitt J K, Ying Z. the economic value of air – pollution – related health risks in China: a contingent valuation study. *environmental&resource economics*, 2006, 33:399 – 423.
- [76] Hua W, Jie H. the value of statistical life. In. the world bank. 2010.
- [77] 曾贤刚, 蒋妍. 空气污染健康损失中统计生命价值评估研究. *中国环境科学*, 2010, 30(2):284 – 288.
- [78] 谢旭轩: 健康的价值: 环境效益评估策略与城市空气污染制约对策. 北京大学博士学位论文, 2011.
- [79] Kunzli N, Medina S, Kaiser R, Quenel P, Horak F, Jr., Studnicka M. Assessment of deaths attributable to air pollution: should we use risk estimates based on time series or on cohort studies? *Am J Epidemiol*, 2001, 153(11):1050 – 1055.
- [80] SEPA China & EPA US, US – China Joint Economic Study. Summary for Policymakers, Economic Analyses of Energy Saving and Pollution Abatement Policies for the Electric Power Sectors of China and the United States, 2007.