



北京大学



中国人群生命早期空气污染和不适 宜温度暴露的疾病负担评估

Health impacts from human early- life exposure to air pollution and non-optimal temperature in China

北京大学

2023.11.23

Peking University

November 23, 2023

项目研究人员

朱彤	北京大学 环境科学与工程学院	教授
薛涛	北京大学 公共卫生学院	研究员/助理教授
艾思奇	北京大学 环境科学与工程学院	博士后
李芳洲	北京大学 环境科学与工程学院	博士后
佟明坤	北京大学 公共卫生学院	研究生
王若涵	北京大学 公共卫生学院	研究生
康宁	北京大学 公共卫生学院	研究生
鲁鸿	北京大学 公共卫生学院	研究生
倪雪秋	北京大学 公共卫生学院	研究生

致谢

本研究由北京大学统筹撰写，由能源基金会提供资金支持。

ACKNOWLEDGEMENT

This report is a product of Peking University and is funded by Energy Foundation China.

目录

摘要.....	1
第一章 研究背景	5
1. 空气污染与气候变化影响人群健康.....	5
2. 生命早期是空气污染与气候变化危害的敏感期.....	7
3. 空气污染和气候变化对生命早期的影响.....	8
3.1 空气污染和不适宜温度造成受孕困难和妊娠失败，减少新生儿人数.....	8
3.2 空气污染和不适宜温度损害孕妇健康，增加妊娠期高血压与糖尿病风险.....	9
3.3 空气污染和不适宜温度导致不良出生结局.....	9
3.4 空气污染和不适宜温度增加儿童死亡与疾病风险.....	10
3.5 空气污染与气候变化相关疾病负担或被低估.....	11
4. 准确估算生命早期疾病负担的意义与技术瓶颈.....	13
4.1 定量疾病负担是判定环境质量标准的重要参考数据.....	13
4.2 我国生命早期疾病负担评估的技术瓶颈.....	14
5. 研究内容.....	15
第二章 研究方法	16
1. 暴露反应关系评估.....	16
1.1 文献荟萃方法.....	16
1.2 基于多中心研究设计的导函数方法.....	19
1.3 人群数据.....	21
2. 疾病负担评估.....	23

3. 儿童空气污染暴露的不公平性评估.....	26
第三章 研究结果	27
1. 细颗粒物导致的生命早期疾病负担.....	27
1.1 细颗粒物污染情况及疾病负担概述.....	27
1.2 孕期 PM _{2.5} 暴露与死胎	29
1.3 孕期 PM _{2.5} 暴露与婴儿死亡	32
2. 沙尘导致的生命早期疾病负担.....	37
2.1 沙尘污染情况.....	37
2.2 全生命周期沙尘暴露与五岁以下儿童死亡.....	38
2.3 全生命周期沙尘暴露与儿童急性下呼吸道感染.....	43
2.4 全生命周期沙尘暴露与儿童贫血.....	48
3. 臭氧导致的生命早期疾病负担.....	53
3.1 臭氧污染情况及其疾病负担概述.....	53
3.2 臭氧长期暴露与儿童低出生体重.....	54
3.3 臭氧长期暴露与五岁以下儿童死亡.....	58
4. 温度导致的生命早期疾病负担.....	63
4.1 气候变化趋势及其疾病负担概述.....	63
4.2 未来气候变化带来的超额死胎.....	65
5. 儿童场所暴露的不公平性评估.....	68
5.1 我国各类教育场所地理分布.....	68
5.2 我国各类教育场所污染物暴露水平.....	70
5.3 我国各类教育场所暴露的不公平性评估.....	83
第四章 主要结论与展望	87

参考文献.....	90
-----------	----

摘要

人类生命早期经历不良环境暴露或不利于健康的生活条件会对整个生命周期的健康产生影响。从受孕到孩子两岁生日的生命早期 1000 天被确定为未来成长和发展最关键的时期，也是干预最重要的时期。然而，生命早期的不良环境暴露如何影响健康尚未得到全面评估，这阻碍了有效干预的实施。胎儿和婴儿由于其特殊的生理状况更容易受到有害暴露的影响。因此，生命早期暴露所致的疾病负担是一个亟需关注的重大公共卫生问题。2019 年，全球疾病负担（Global burden of disease, GBD）研究首次确定怀孕期间暴露于空气污染是导致妊娠期缩短和低出生体重的风险因素，进而增加了新生儿死亡率。

空气污染位列全球死亡负担危险因素的第四位，其中相关疾病负担的很大一部分归因于生命早期的暴露。既往证据已提示生命早期暴露于空气污染与一些不良结果相关，例如死胎、早产、低出生体重、急性呼吸道感染、婴儿发育迟缓、儿童肥胖和儿童认知或心理疾病，如自闭症，其中部分已被确定为儿童死亡的主要原因。根据 GBD 评估，2019 年，可归因于细颗粒物（PM_{2.5}）暴露的早产进一步导致了 196,800 年的寿命损失。然而，还有很多与生命早期空气污染暴露有关的不良结局没有纳入疾病负担评估，比如其他导致早产或低出生体重的空气污染风险因素（例如臭氧 [O₃]）和 PM_{2.5} 的其他关键结果（例如死胎），这将很大程度上低估生命早期空气污染暴露的疾病负担。未来纳入更多暴露和结局的组合来全面评估其疾病负担势在必行。

气候变化已被确定为 21 世纪人类健康的主要威胁，不适宜温度相是衡量气候健康影响的关键指标，生命早期暴露于不适宜温度也会在生活中造成沉重的疾病负担。2019 年，GBD 首次将高温和低温暴露纳入了疾病负担评估的风险因素中。然而，最新研究表明不适宜温度暴露还可能与儿童死亡之外的健康风险有关，例如，孕期热浪暴露被认为将增加一类特殊的死亡风险——死胎。为了全面评估不适宜温度的健康影响，需要对不适宜温度的暴露反应函数进行全面评估，重点关注特定生命早期不良结局。

此外，胎儿和儿童容易受到不良环境因素的影响，使得生命过程中的疾病负担不成比例地归因于生命早期暴露，这被称为环境不平等的问题。该风险人群由于处于特定的人生阶段，如怀孕、活产或儿童，可能呈现出独特的空间模式分布，与一般人群的分布不同。如果风险人群与暴露水平空间存在关联，生命早期暴露导致的不平等将进一步扩大。因此，为了最大程度地从减污降碳工作中达到健康获益，需要对生命早期暴露的不平等进行评估。

针对上述当前所需评估的重要内容，作为全球疾病负担研究建立的系统方法的补充，本项目进行了一系列分析以全面评估生命早期空气污染和气候变化暴露的疾病负担。简而言之，GBD 完成了迄今最先进的 PM_{2.5} 和不适宜温度暴露的估计，以及集中于活产儿中的疾病负担评估。因此，本项目侧重于气候变化对健康的影响。我们重点关注了对气候变化更敏感的空气污染物（包括 O₃ 和来自沙尘和野火的 PM_{2.5}），并综合全面地考虑了生命早期历程，包括产前阶段、新生儿阶段和早期儿童阶段（<5 岁）。评估基于证据整合（即 Meta-analysis）或从中低收入国家的流行病学研究外推的方法获得暴露反应函数，在此基础上将其应用于中国，完成疾病负担评估。主要结果总结如下：

- 1、气候变化显著影响生命早期健康水平，无论是高温热浪还是与气候相关的 PM_{2.5} 暴露，在中国均造成了相当大的死胎和儿童死亡负担。

根据 GBD 研究的已知内容，不适宜温度暴露每年约导致 893 例新生儿死亡、1004 例子儿童死亡；除此之外，本研究还发现，热浪暴露将导致更隐蔽的死胎负担，在 SSP585 的典型增温情景下，未来死胎疾病负担预计每年将增加 7122 例。GBD 研究中，生命早期环境暴露的疾病负担以孕期 PM_{2.5} 为主：在我国，孕期 PM_{2.5} 暴露平均导致出生体重降低 22 克、妊娠期平均缩短 1 周，从而间接导致每年 7729 例新生儿死亡；妊娠后 PM_{2.5} 暴露每年增加儿童下呼吸道感染 17642 例，导致五岁以下儿童死亡 10950 例。尽管，多少研究认为 PM_{2.5} 暴露疾病负担主要源于人为源排放，然而，世界卫生组织《全球空气质量指南》指出沙尘和黑炭可能更具健康危害，而无论是富含黑炭的野火排放还是沙尘天气导

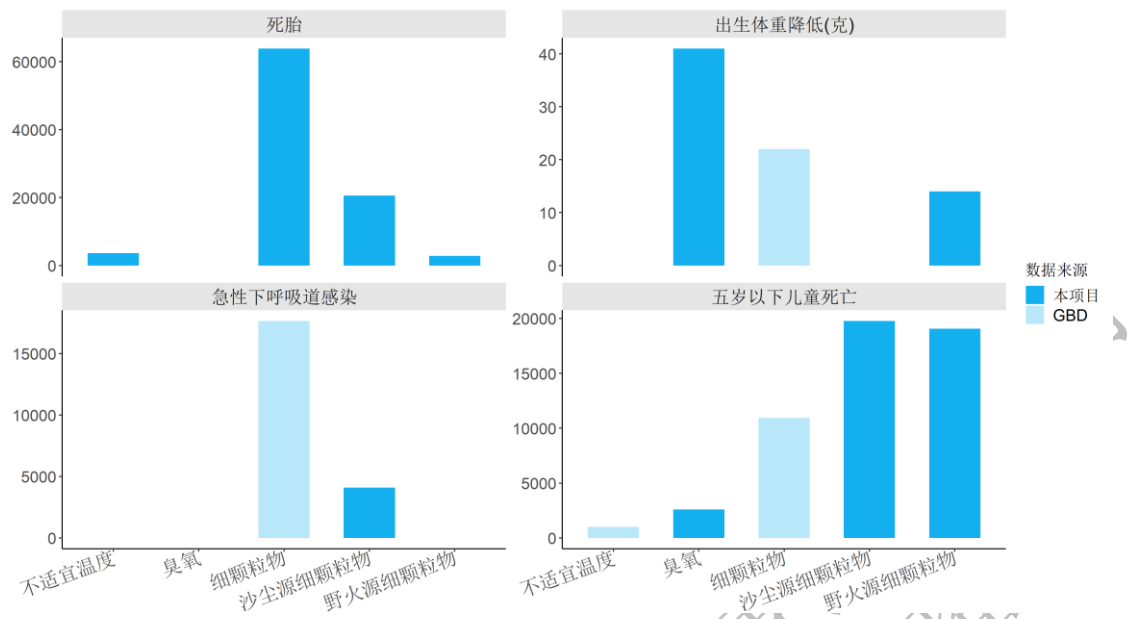
致的 $PM_{2.5}$ 暴露均与气象条件密切相关，提示了气候可能通过影响生命早期 $PM_{2.5}$ 暴露危害儿童健康。本研究团队曾估算野火 $PM_{2.5}$ 暴露预计每年导致我国儿童出生体重平均下降 14 克，进而导致 19055 例五岁以下儿童死亡。本项目进一步估算了生命早期沙尘 $PM_{2.5}$ 的健康危害：在五岁以下儿童中，每年约增加下呼吸道感染患病人数增加 4100 例，增加贫血患病人数 542847 例，增加其超额死亡 19764 例。

2、相比 $PM_{2.5}$ 、 O_3 是一种对气象条件更敏感的空气污染物，本研究发​​现生命早期 O_3 暴露也可能对新生儿和 5 岁以下儿童造成严重的健康损伤，部分健康负担与 $PM_{2.5}$ 相当。

本项目发现孕期 O_3 暴露与新生儿低出生体重显著相关，在我国， O_3 暴露平均导致低出生体重降低 41 克。与 $PM_{2.5}$ 类似，生命早期 O_3 暴露也显著增加五岁以下儿童死亡风险。根据本研究估算， O_3 暴露每年约导致 2600 例五岁以下儿童死亡，占总死亡比例的 1.5%；与之对比， $PM_{2.5}$ 暴露导致 2.5% 婴儿死亡，整体而言， $PM_{2.5}$ 仍是危害生命早期健康的主要空气污染物。

3、由于幼龄儿童活动场所（幼儿园和小学）与居民区分布基本一致，本研究并未发现由于空气污染分布差异导致的暴露不公平问题。

为了提高生命早期暴露评估的准确性，并探索其中的不公平性，本项目进行了一系列基于兴趣点（POI）的 $PM_{2.5}$ 、 O_3 和 NO_2 暴露评估。然而，本项目没有发现明确的证据表明幼儿园或小学的暴露水平高于居住地。仅针对大学或以上教育机构，暴露水平才相对较高。例如，在 2020 年，居民区（参考）、幼儿园、小学、中学和大学以上机构的人口加权平均 $PM_{2.5}$ 暴露水平分别为 35.03、35.15、34.64、34.75 和 37.22 $\mu g/m^3$ 。需要指出，关于儿童暴露行为数据的有限、并且本项研究解释了生命早期环境暴露疾病负担具有复杂性，关于健康公平性仍需要开展深入研究。



2015年我国生命早期空气污染与气候变化的疾病负担评估

部分结果尚未发表，请勿转载
 部分结果未经允许，请勿转载

第一章 研究背景

1. 空气污染与气候变化影响人群健康

空气污染和气候变化是当今世界面临的重大环境问题，它们对人类健康产生了严重的影响。随着工业化和城市化的快速发展，空气污染成为全球范围内的关注焦点。大气中的颗粒物、二氧化硫、氮氧化物等有害物质不仅直接影响空气质量，还可能引发一系列呼吸系统疾病、心血管疾病等健康问题。对于成人，细颗粒物（PM_{2.5}）暴露可增加肺癌、缺血性心脏病、卒中等致死性疾病的风险，并可能与慢阻肺、糖尿病和退行性神经疾病存在关联^[1-6]。空气污染（包括室内和室外空气污染）导致全球超过 667 万例过早死亡，占总体过早死亡的 11.8%。在中国，据估计，2017 年有 124 万人（95%置信区间 [CI]: 108 万至 140 万）的死亡可以归因于空气污染，其中包括 851,660 人（95% CI: 712,002 至 990,271）因环境 PM_{2.5} 污染导致的死亡，271,089 人（95% CI: 209,882 至 346,561）因室内固体燃料燃烧导致的家庭空气污染，以及 178,187 人（95% CI: 67,650 至 286,229）因环境臭氧污染导致的死亡^[7]。此外，WHO 发布的 2021 版《全球空气质量指南》首次针对黑碳、超细颗粒物和源于沙尘暴的颗粒物提供了定性说明，提示这些空气污染物的潜在健康危害（<https://www.who.int/zh/news-room/questions-and-answers/item/who-global-air-quality-guidelines>）。

近年来，我国实施一系列大气污染防治政策措施，空气质量显著改善，但 PM_{2.5} 仍然是我国最主要的大气污染问题，臭氧（O₃）是对我国空气质量影响排第二位的污染物。据《中国碳中和与清洁空气协同路径年度报告（2022）》，2021 年，全国 339 个地级以上城市 PM_{2.5} 浓度平均为 30μg/m³，相比 2015 年下降 34.8%；PM_{2.5} 年均浓度达到国家环境空气质量二级标准的城市数量上升到 238 个，较 2015 年增长 131%，显示出大气污染防治持续推进已取得显著成绩，但仍有约 100 个城市 PM_{2.5} 年均浓度未能达标。339 个城市 O₃ 日最大 8 小时平均浓度第 90 百分位数的均值为 137μg/m³，比 2020 年下降 0.7%；全国及重点区域 O₃ 浓度三年滑动平均值在 2017-2019 年后普遍呈现持平或小幅下降态势。2021 年

O₃浓度年评价不能达标的城市数量为 50 个，约为 PM_{2.5} 不达标城市的一半^[8]。

气候变化是影响人群健康的最大安全威胁之一，关乎人类的生存和可持续发展^[9]。20 世纪中叶以来，我国气温与全球变暖的整体变化一致，呈明显上升趋势且高于同期全球平均水平，2021 年我国平均气温较常年（1981-2010 年）偏高 1.0°C，为 1951 年以来历史最高。与此同时，我国高温、强降水等极端天气气候事件趋多、趋强，显示全球气候变化背景下我国极端气候和灾害风险正在提升，这在多个方面影响人群健康。例如，高温热浪等极端天气直接增加传染病和慢性病发生风险^[10,11]。全球疾病负担（Global burden of disease, GBD）研究表明，不适宜温度（如热浪和寒潮）是导致死亡的十大原因之一，相关男性超额死亡人数达 101（88~115）万每年、女性超额死亡人数为 94.6（81.2~109）万每年。在中国，不适宜温度总体上导致了 593,929 例（95% CI: 498,837, 704,642）各年龄段的过早死亡^[12]。

2. 生命早期是空气污染与气候变化危害的敏感期

生命早期阶段被认为是一个对环境变化高度敏感的时期，许多生理系统正处于发育和成熟的关键阶段，在这一时期遭受不利环境暴露或不适宜生存条件将决定其一生的健康状况。空气污染不仅会直接影响呼吸道健康，还可能通过血液循环进入体内，对心血管系统、神经系统和免疫系统等多个生理系统产生负面影响^[2, 13, 14]。特别是在生命早期阶段，婴幼儿和幼童的呼吸系统和免疫系统相对脆弱，使得他们更容易受到空气污染的影响^[15, 16]。此外，气候变化导致的温度升高、极端天气事件等现象也会对生命早期阶段产生深远的影响。高温天气会增加婴幼儿中暑的风险，并可能导致呼吸急促、脱水等热相关疾病^[17]。另外，气温升高也会改变病原体的传播途径和繁殖速度，增加传染病的传播风险^[18]。然而，生命早期环境暴露如何影响人类健康尚未得到全面评估，这导致了相关干预措施的延迟。

根据 GBD 研究，2019 年全球 294 万的五岁以下儿童死亡中，69 万可归因于室内外 PM_{2.5} 暴露、5.7 万可归因于不适宜温度暴露^[7]。胎儿和婴幼儿由于其特殊的生理状况更容易受到有害暴露的影响。在 2019 年，GBD 首次确定了孕期暴露于空气污染作为导致妊娠期缩短和新生儿体重偏低的危险因素，进而增加了新生儿死亡率^[7]。因此，生命早期的空气污染和气候变化的暴露可能成为威胁儿童健康的重要风险因素。过去百年里，全球儿童健康状况得到显著改善，而中国是其中的佼佼者。从 1949 到 2019，我国每千名婴儿的死亡数从 200 例降低到 5.6 例，这一进步得益于社会经济的快速发展^[19]。此消彼长，未来空气污染与气候变化对儿童健康的影响将成为阻碍妇幼健康的巨大威胁，关注相关疾病负担将为推进妇幼健康发展注入新动能。

3. 空气污染和气候变化对生命早期的影响

生命早期暴露于空气污染已与一些不良结局相关联，包括死胎、早产、低出生体重、急性呼吸道感染、婴幼儿发育延迟、儿童肥胖和儿童认知或心理疾病，如自闭症，其中一些已被确定为导致儿童死亡的主要因素。经过系统文献梳理，空气污染和气候变化暴露可以通过以下几种途径影响生命早期健康。

3.1 空气污染和不适宜温度造成受孕困难和妊娠失败，减少新生儿人数

首先，空气污染会损害生殖细胞，导致相关功能的障碍，加大自然受孕难度。具体来说，空气污染可通过氧化应激作用导致细胞内活性氧过量，从而对卵泡生长、卵子成熟和受精造成氧化损伤^[20]。PM_{2.5}可能引起线粒体功能障碍，激活凋亡通路，进一步诱导卵母细胞凋亡^[21]。对于男性来说，PM_{2.5}可以通过破坏血液睾酮屏障的完整性来改变精子产生的微环境，从而影响精子的产生和精子质量^[22]。PM_{2.5}暴露也会扰乱女性生殖激素水平，造成卵巢功能损伤，与吸烟等不利影响因素类似，使得备孕难度更大^[23, 24]。我国一项研究发现，孕前1年PM_{2.5}暴露每增加10 μg/m³，生育能力下降11%（95%CI: 8%-14%），具体表现为备孕时间延长和不孕率的升高^[25]。

其次，孕期PM_{2.5}暴露和高温暴露还会增加妊娠失败风险，造成自然流产和死胎。有证据表明，细颗粒物能够穿过胎盘屏障，其中的有害物质可能直接造成胎儿损伤，严重时引发胎儿致畸、致死。早在2011年，我国一项研究发现子宫内多环芳烃等有机成分暴露可增加无脑、脊柱裂等多种胎儿神经管畸形的发病风险^[26]。最新的一项研究发现PM_{2.5}浓度每增加10 μg/m³，死胎风险将增加11%，在包含中国在内的137个发展中国家当中，有近40%死胎发生可归因于PM_{2.5}暴露^[27]。一项全球研究的荟萃分析显示，孕期气温增加1°，死胎发病率增加1.05倍^[28]。美国数据分析显示，臭氧和高温的急性暴露均可能增加死胎和流产概率^[29]。

最后，综合环境暴露对自然生育力和妊娠失败的影响，空气污染与宏观人口的出生率下降有关，来自欧洲、美国、中国的数据分析均发现了上述规律。例如，巴塞罗那的一项研究揭示了生育率下降与交通相关空气污染物（包括粗颗粒物、细颗粒物和氮氧化物）浓度升高之间的相关性^[30]；美国的研究数据显示，怀孕前PM_{2.5}暴露每增加5 μg/m³、人口出生率下降0.7%^[31]；在我国，PM_{2.5}暴露每增加10 μg/m³、人口出生率下降3.3%^[32]。

3.2 空气污染和不适宜温度损害孕妇健康，增加妊娠期高血压与糖尿病风险

首先，妊娠期高血压疾病是危害母婴健康的首要因素之一，可导致妊娠期缩短、乃至产妇和胎儿死亡，在我国患病率约为5.2%~5.6%。来自全球各地的人群研究均显示孕期空气污染暴露能够显著增加妊娠期高血压的发病风险。例如，美国的研究发现，孕期PM_{2.5}暴露每增加5 μg/m³，妊娠期高血压患病风险增加10%^[33]；中国的研究显示，PM_{2.5}浓度每上升一个四分位间距，妊娠期高血压患病风险增加14%^[34]。我国的大型人群研究发现，极端低温显著增加妊娠期高血压发病率，且两者呈现复杂的暴露反应关系^[35]。

其次，孕期空气污染暴露还可能导致妊娠期糖尿病风险的增加。一项包含中国、美国、澳大利亚等国家的荟萃研究显示，多种空气污染物，如PM_{2.5}、二氧化硫、一氧化氮及黑炭都可以显著增加妊娠期糖尿病的患病风险。其中，暴露于PM_{2.5}可使患病风险升高6%^[36]。类似的，低温也被认为是妊娠期糖尿病的风险因素之一^[35]。

3.3 空气污染和不适宜温度导致不良出生结局

首先，全球证据一致表明孕期空气污染暴露会增加早产和低出生体重风险。早产被定义为婴儿在妊娠37周之前出生，是新生儿死亡的主要原因，也是五岁以下儿童死亡的第二大原因，给社会和家庭带来了沉重的负担。根据世界卫生

组织的估计，2014年至2015年全球约有1500万早产儿出生，2014年中国的早产率约为6.9%^[37]。美国的一项研究表明，在妊娠早期，PM_{2.5}浓度每上升5 μg/m³，多个州的新生儿都会出现不同程度的体重下降，波动范围在0.30–2.04 g^[38]；我国的一项研究显示，PM_{2.5}的短期和长期暴露均可导致早产风险增加，并且其长期健康影响更为显著^[39]。全球疾病负担研究报告，每年有276万例低出生体重和587万例早产可以归因于室内外的PM_{2.5}暴露^[40]。

其次，生命早期的健康损伤会导致儿童期乃至成人期疾病负担的增加，造成巨大的人群预期寿命损失。根据全球疾病负担研究，孕期PM_{2.5}暴露造成的低出生体重和早产与慢性肺部疾病、脑损伤、败血症等多种婴儿疾病有关，可间接导致全球近50万例新生儿在出生后的第一个月内夭折，新生儿过早死亡同时意味着未来潜在的健康寿命损失，若换算成伤残调整寿命年指标，新生儿将面临远高于其他年龄组的健康寿命损失风险。以2019年为例，大气PM_{2.5}暴露所造成的早产相关的伤残调整寿命年高达438万人年，“贡献”了约7.4%的比例。

3.4 空气污染和不适宜温度增加儿童死亡与疾病风险

首先，空气污染对儿童死亡有短期和长期的危害效应。在短期急性暴露方面，我国一项基于2009–2019年妇幼健康监测系统数据进行的时间分层病例交叉研究发现，在死亡当天和前一天（lag0-1）PM_{2.5}暴露每增加10 μg/m³，五岁以下儿童死亡率增加1.15%（95%CI: 0.65%–1.65%）^[41]。另一项中国的研究报告了死亡当月和前一个月（lag0-1）、死亡当月和前两个月（lag0-2）PM_{2.5}暴露可能增加儿童死亡风险^[42]。在长期暴露方面，基于撒哈拉沙漠以南30个国家近百万新生儿的研究发现出生后1年PM_{2.5}暴露每增加10 μg/m³，婴儿死亡率增加9.2%（95%CI: 4%–14%）^[43]。生态学研究通过分析1999–2012年中国大陆地区2851个县妇幼健康年报发现，大气PM_{2.5}暴露显著增加5岁以下儿童死亡率，东北地区风险最高^[44]。

其次，PM_{2.5}暴露与儿童多个系统的疾病有关联，比如贫血和呼吸道感染。印度一项全国性横断面研究报告了PM_{2.5}每增加10 μg/m³，贫血风险比值比为

1.09 (95% CI: 1.06 - 1.11) [45], 秘鲁和撒哈拉以南非洲地区的研究也观察到相似结果[46,47]。通过使用覆盖 36 个中低等收入国家数据发现 PM_{2.5} 每增加 10 μg/m³, 5 岁以下儿童贫血患病率增加 9.8% (95% CI: 8.7% - 10.9%) [48] 空气污染与儿童呼吸系统疾病的关联在高收入或中低收入国家均有报道[49]。在 35 个中低收入国家的研究中发现 PM_{2.5} 每增加 10 μg/m³, 5 岁以下儿童急性呼吸道感染风险增加 6% (95% CI: 5% - 7%) [50]。分析欧洲 10 个出生队列发现氮氧化物、PM_{2.5}、PM₁₀ 等污染物的年均水平与肺炎的发病率呈正相关[51]。

3.5 空气污染与气候变化相关疾病负担或被低估

根据 GBD 报告, PM_{2.5} 对儿童死亡的疾病负担主要通过低出生体重、早产和下呼吸道感染介导来评估。气候变化, 即不适宜温度对儿童死亡的疾病负担主要通过下呼吸道感染介导, 这一理论框架过于简化, 从前文总结的空气污染与气候变化对生命早期健康的影响来看, 当前疾病负担计算低估了大气污染和气候变化对儿童健康的影响。具体来说, 首先, 目前已有的研究证据几乎均在活产儿中评估, 忽略了更易感的胎儿可能早在宫内发生死亡, 也就是妊娠失败。评估死亡的疾病负担应将妊娠失败纳入考量。其次, PM_{2.5} 暴露、不适宜温度暴露可通过其他疾病增加死亡风险, 比如精神类疾病。Heft-Neal 等人的研究中在非洲的中位数 PM_{2.5} 暴露水平上计算的相对风险是当时 GBD 估计 (使用下呼吸道感染来估计儿童死亡) 在相同暴露水平上估计风险的两倍[43]。由于 Heft-Neal 测量的是 PM_{2.5} 暴露对全因婴儿死亡的关联, 比 GBD 估计的范围更广泛, 这种差异提示下呼吸道感染大概率不是唯一途径。虽然目前 GBD 估计进一步纳入了早产和低出生体重来评估儿童死亡, 仍可能低估风险。最后, 臭氧的贡献没有纳入儿童疾病负担计算中, 但生命早期暴露臭氧对健康亦有不良影响。未来需要更科学和有代表性的流行病学证据来全面评估儿童的疾病负担。

此外, 气候变化和空气污染的交互作用, 特别是极端气候相关的峰值空气污染事件可能进一步增加相关疾病负担: 随着全球气候变化仍在继续, 空气污染对生育的不良影响将进一步加剧。一个重要的方面是由于气候变化造成了全

球温度升高，从而带来了次生灾害——热浪的发生频率和强度明显增强，加之部分地区干旱加重，使得野火发生的频率也大大增加^[52]。野火产生的烟雾是PM_{2.5}的重要来源，使得大气环境中的颗粒物浓度上升，从而对孕产妇和儿童身体造成毒害作用。研究显示，野火源PM_{2.5}可增加孕妇妊娠失败及儿童呼吸道急性感染风险^[53, 54]。此外，来自54个国家的研究证据显示，野火燃烧产生的PM_{2.5}浓度每上升1 μg/m³，新生儿出现低出生体重的风险将增加2.8%^[55]。野火源PM_{2.5}暴露还会显著增加儿童的死亡风险，据估算，全球每年约有86万例儿童死亡可归因于野火源PM_{2.5}污染^[56]。另一项全球性的研究显示，自2004到2018年，野火燃烧与全球每年近13万例的儿童死亡增加有关^[57]。值得一提的是，PM_{2.5}污染造成的不良生育结局在地域分布上仍存在着不均衡性，相较而言，南亚、非洲等中低收入水平国家和空气污染严重的地区仍然面临着较高的生育健康风险^[58]。

4. 准确估算生命早期疾病负担的意义与技术瓶颈

4.1 定量疾病负担是判定环境质量标准的重要参考数据

环境标准，尤其是环境空气质量标准，旨在维护和促进人群的健康。在这一背景下，儿童被视为典型的脆弱人群，其生理和免疫系统在发育过程中相对脆弱，对环境因素更为敏感，具有应优先保护的重要性，是制定环境标准的“底线”人群。尽管强调“个人是健康的第一责任人”，但生命早期健康与成人健康存在着显著差异。在这个关键的发育时期，儿童的生长、发育和免疫系统的形成受到环境因素的直接影响。因此，将儿童健康纳入社会责任的范畴，并为全体儿童提供同等程度的保护是至关重要的。简而言之，保护生命早期健康被视为一项集体责任，这种责任应当在公共政策的设计中得到体现。在这一理念的指导下，环境质量标准的制定成为公共决策的重要组成部分，并应与保护儿童健康的目标协同考虑，以确保标准的制定在实现整体社会健康的同时，特别关照儿童的需求。考虑到生命早期健康与环境之间的密切关系，环境质量标准的制定不仅需要关注污染物质的种类和浓度，还需要充分考虑其对儿童生长发育和整体健康的潜在影响。

此外，生命早期暴露存在不公平性。以 $PM_{2.5}$ 为例，据 GBD 的估算数据，在 1990 年有 1032 万新生儿，占总人口的 1.77%，产前 $PM_{2.5}$ 暴露占总暴露人年的 1.62%，却负担着 7.73% 的可归因过早死亡和 21.14% 的损失寿命年。这种不成比例的 $PM_{2.5}$ 相关疾病负担提示了生命早期暴露存在不公平性的问题。通过产前干预，比如在怀孕期间使用空气净化器，特定消除部分 $PM_{2.5}$ ，将导致相关的损失寿命相对减少超过 100 倍。考虑到风险人口，如怀孕妇女、活产儿或儿童，的空间分布模式可能与一般人口不同。如果风险人口与暴露水平在空间上相关，暴露所致的不平等将进一步扩大。在这个背景下，强调生命早期暴露中存在的平等，以及这种不平等如何通过环境质量标准的制定产生影响，成为促进儿童健康的公共政策的重要依据。因此，通过对生命早期空气污染与气候变化暴露所致的总疾病负担的不平等进行深入评估，可以为制定更为精准、公

平和科学的环境标准提供重要的学术和政策支持。这不仅有助于最大程度地维护儿童的健康，也能为整体社会的健康福祉提供可持续的贡献。

4.2 我国生命早期疾病负担评估的技术瓶颈

定量评估我国生命早期空气污染和极端天气暴露的相关疾病负担面临如下难点：

1、现存的环境健康研究多集中于发达国家，发展中国家缺少相关的暴露反应关系证据；然而，儿童疾病负担多集中于发展中国家。例如，95%以上的五岁以下儿童死亡发生于中低收入国家。因此，应当在现有证据的基础上进一步补充发展中国家的研究证据，开发具有代表性的、可拓展的暴露反应关系。

2、疾病负担评估的关键在于为暴露反应关系选择“安全效应阈值”浓度，最早的关于全球早产儿的疾病负担研究发现：人为确定的“安全效应阈值”是相关疾病负担评估不确定性的最大来源^[59]。此外，确定儿童健康效应的“安全效应阈值”浓度对于环境质量标准的制定亦有重要参考价值。然而，如何基于大型流行病学研究定量的估计“安全效应阈值”浓度，尚属未知。

5. 研究内容

本项目旨在识别中国人群生命早期空气污染和不适宜温度暴露的疾病负担，探讨如何从建设生态文明的角度，保护儿童健康、助力健康中国的实现。

项目开发了关于“安全效应阈值”浓度的统计判定方法解决技术瓶颈中的理论问题（详见第二章研究方法），并且将其应用于空气污染相关疾病负担。针对气候变化（不适宜温度）、空气污染（PM_{2.5}），以及与气候变化有关的污染（O₃、沙尘）对死胎、出生体重、儿童死亡、儿童下呼吸道感染等典型结局的影响开展了一系列流行病学研究，估计多个有代表性的暴露-不良结局配对的暴露反应关系，在此基础上应用于中国进行疾病负担评估。

此外，胎儿和儿童容易受到不良环境因素的影响，特别地，这部分风险人群由于处于特定的人生阶段，如怀孕、活产或儿童，可能呈现出独特的空间模式分布，与一般人群的分布不同。如果风险人群与暴露水平空间存在关联，使得生命过程中的疾病负担不成比例地归因于生命早期暴露，这带来环境不平等问题。因此，本项目对生命早期暴露进行了不公平性评估，以了解生命早期暴露的特点，为更精确地干预生命早期暴露，实现健康收益最大化提供科学依据。

第二章 研究方法

研究方法分三个部分进行描述，首先介绍构建暴露反应关系的方法，重点介绍所开发的基于多中心研究设计的导函数方法评估暴露反应关系。其次描述疾病负担评估的步骤，最后描述如何进行暴露的不公平性评估。

1. 暴露反应关系评估

1.1 文献荟萃方法

文献荟萃（即 Meta-analysis）是流行病学领域常用的一种整合证据的方法，世界卫生组织《全球空气质量指南》使用文献荟萃的方法，基于低浓度流行病学研究来判断大气污染健康效应阈值。这里以 PM_{2.5} 与急性下呼吸道感染为例，介绍基于文献荟萃方法评估暴露反应关系的步骤。

通过检索 PubMed、Web of Science 和 Embase 英文数据库，收集从数据库建立之日起至 2023 年 8 月 25 日公开发表的相关英文文献，并参照已有荟萃分析中的参考文献对检索文献进行审查和补充。检索词包括：“air pollution”、“air environmental pollutants”、“air quality”、“respiratory tract infections”、“ARI”、“AURI”、“ALRI”、“pneumonia”、“respiratory disease”、“acute bronchitis”、“Child”、“Children”、“infant”。采用高级检索，包含以上检索词的同义词，以主题词为主，结合自由词经全文检索进行文献查找，并根据实际情况调整。

纳入标准：（1）明确的研究对象；（2）明确暴露污染物为空气污染物，文章数据提供确切的浓度值；（3）明确的急性呼吸道感染结局与定义；（4）明确估计空气污染物与结局的关系，可直接或间接的转化为污染物每升高 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，相对危险度（risk ratio, RR）或比值比（odds ratio, OR）及各自 95%CI 的变化；（5）报告单污染物模型及结果。

排除标准：（1）非空气污染物导致的疾病发生；（2）仅报告非单污染物模型及结果；（3）重复文献；（4）动物实验或细胞实验；（5）提供数据不全或无

法提取数据，无法获得 OR 或 RR 值；（6）文献语种非英文。严格根据检索方法和纳入排除标准进行筛选文献，由两位研究者独立平行进行文献检索、筛选工作，再将结果进行交叉核对，如有分歧，可咨询第三方后协商解决。将最终纳入的文献导入 Endnote X9 进行管理，数据提取时以 Excel 2021 建立数据库，提取的数据包括：第一作者，发表年份，研究时间，研究地点，研究对象及其特征，空气污染物浓度，数据分析方法，研究结局，效应值 OR 或 RR 及其 95% CI 等。

采用 R 4.2.3 (meta、metafor 包) 进行统计分析和绘图，采用风险比 RR 为效应分析统计量，并提供 95% 置信区间 (95% CI)。采用 Q 检验和 P 值分析各研究间的异质性，并用 I^2 来评价异质性的 大小。若各研究结果间的统计学异质性较小 ($P > 0.10$, $I^2 < 50\%$)，采用固定效应模型；若统计学异质性较高 ($P < 0.10$, $I^2 > 50\%$)，则采用随机效应模型，计算 $PM_{2.5}$ 每增加 $10 \mu g/m^3$ 的合并效应值和 95% CI。在纳入文章 10 篇文章以上时，采用 Egger 检验分析发表偏倚。

根据检索策略及研究需要，在纳入排除标准下，两位研究者独立平行筛选，仔细阅读全文，研究共纳入 12 篇有关长期暴露于 $PM_{2.5}$ 与 5 岁以下儿童急性呼吸道感染发病关联强度的研究，各研究结果的 I^2 值为 29.9%，根据 Cochrane 手册，可认为存在较小的异质性，故采用固定效应模型计算合并效应值。研究统一将 $PM_{2.5}$ 健康效应标化为“暴露每增加 $10 \mu g/m^3$ 对应的急性呼吸道感染发病相对风险度”，利用传统的 Meta-analysis 得出，平均健康效应为 1.04 (95% CI: 1.03–1.06)，结果如下图所示，可认为长期 $PM_{2.5}$ 暴露与急性呼吸道感染存在显著关联。对 $PM_{2.5}$ 健康效应标化值，即暴露每增加 $10 \mu g/m^3$ 对应的急性呼吸道感染相对风险度进行发表偏倚分析，Egger 检验结果得到 $P = 0.1285$ ，可见发表偏倚较小 (图 2.1.1)。

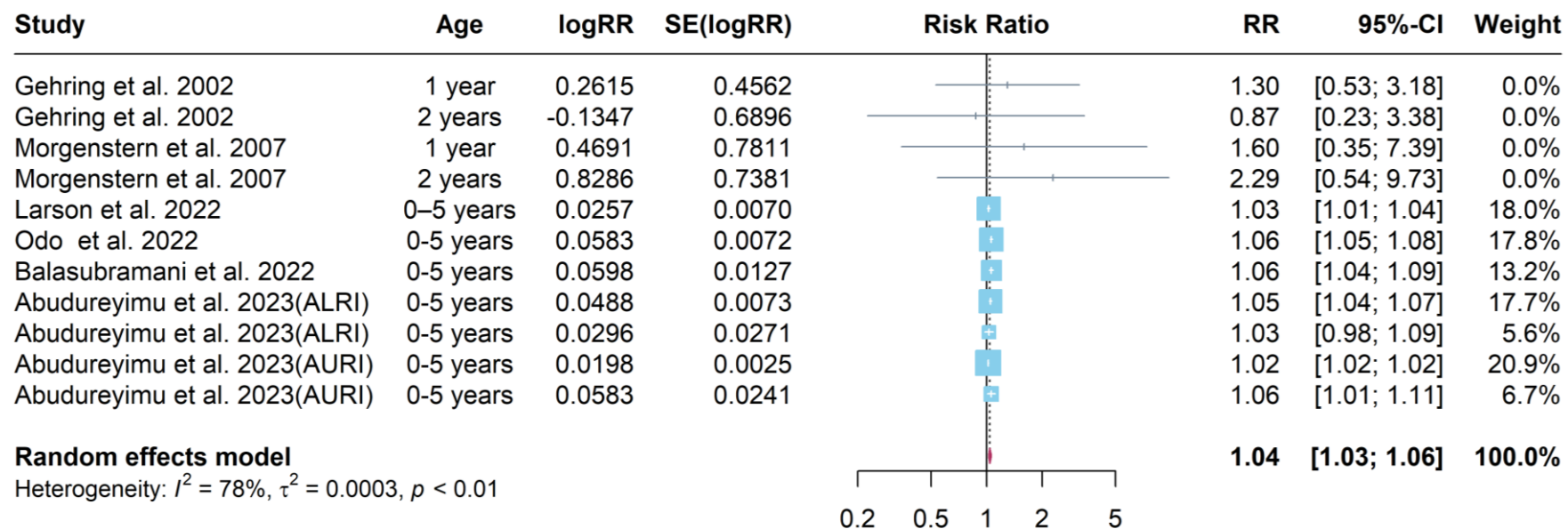


图 2.1.1 PM_{2.5} 与 5 岁以下儿童急性呼吸道感染 Meta 分析森林图

1.2 基于多中心研究设计的导函数方法

基于非线性暴露反应关系，阈值判定经验方法可归纳为其导函数的统计检验。效应阈值可以经验性表述为“在某一低浓度水平附近，小幅度地增加或降低浓度，健康效应是不变的，并且效应的绝对值稳定在零左右”。可见阈值判定可以依据两个经验：①健康效应绝对值为零或②当浓度低于某一水平健康效应在一定范围内是不变的。对于前者，传统非线性健康效应模型是无法检验的。主要原因是非线性函数估算值的绝对值是“不定的”，由本身 f 和截距 α 的估算值共同决定：

$$y_{i,j} \sim f(x_{i,j}) + \alpha = [f(x_{i,j}) - c] + [\alpha + c] = [f^*(x_{i,j})] + [\alpha^*] \dots \dots (1)$$

上述模型中， i 和 j 分别为抽样中心和样本的下标， y 和 x 分别为健康风险和暴露水平， $f()$ 为非线性暴露反应关系， α 是截距项， c 为任意常数。 f^* 和 α^* 为不同的模型估算值，但等号前后的模型等价，说明 f 的绝对值是无法确定的，因而不能用于判断效应阈值。由此可见，仅有第二条经验适用于阈值判定，而判断函数值是否达到局部稳定等价于检验其导数值是否为零，即 $f'(x_0) = 0$ 。由此可见，统计意义上将，阈值判定方法等价于对暴露反应关系的导函数进行解析。

在特定条件下，基于多中心流行病学研究可以直接得出暴露反应关系的导函数。依据导函数检验开展阈值判定具有优势，即便缺少普适的统计估算方法，利用巧妙的流行病学设计，基于传统方法也能得出导函数的可靠估计。对于多中心研究，常用的回归模型有两类：①两步回归法——单中心回归分析 + 多中心结果的荟萃 (Meta-analysis)；②单步回归法——将代表抽样中心的分类变量作为模型矫正 (可以作为随机效应、固定效应、与其它自变量的交互项等多种形式出现)。当方法②的回归函数足够复杂、充分考虑效应的异质性，其等价于方法①。本研究利用形式简洁的单步固定效应回归模型为例，说明如何利用多中心流行病学设计直接估算暴露反应关系的导函数。上述单步固定效应回归模型可表示为：

$$y_{i,j} \sim f(x_{i,j}) + \theta_i + \alpha \dots\dots (2)$$

其中固定效应 θ_i 代表某一个抽样中心的平均健康水平、用于描述不同中心之间的异质性。通常情况下，模型并不对固定效应进行实际估计，而将其作为“冗余参数”（Nuisance Parameter），利用条件最大似然法（Conditional Maximum Likelihood）等方法进行统计推断。特定条件下，可以对非线性函数 f 进行如下泰勒级数的近似：

$$y_{i,j} \sim f(r_{i,j} + x_i) + \theta_i + \alpha \approx f'(x_i)r_{i,j} + f(x_i) + \theta_i = f'(x_i)r_{i,j} + \theta_i^* \dots\dots (3)$$

$$x_i \equiv (\sum x_{i,j})/n_i, r_{i,j} \equiv (x_{i,j} - x_i), \theta_i^* \equiv \theta_i + f(x_i)$$

其中， x_i 表示某一抽样中心的平均暴露水平， $r_{i,j}$ 表示中心内部的、个体之间的暴露变异， θ_i^* 表示等价的固定效应。在示例数据中，2,457 抽样中心的个体 O_3 暴露浓度分布如图-2 中的蓝色横条所示（每个中心对应的平均浓度 x_i 为蓝色横条中心的深蓝色实线，个体浓度相对与 x_i 的偏离程度则为 $r_{i,j}$ ）。

根据等式（3），固定效应的非线性回归模型可以近似等价变换为其导函数的另一个固定效应模型。等价模型中，导函数 $f'(x_i)$ 表示为暴露变量 $r_{i,j}$ 的可变回归系数（Varying-coefficient 或者 Functional coefficient）。模型（3）可以利用成熟的样条函数方法，构建可变系数回归模型（Varying-coefficient Regression）直接估算 $f'(x_i)$ ，针对示例数据估算 $f'(x_i)$ 结果如图-2 中的红色实线所示。根据导函数的零点 [$f'(x) = 0$]，示例数据所建议的 O_3 阈值浓度在 WHO 所建议的第一阶段过渡期目标（IT1 = 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ）附近。另外，基于 $f'(x_i)$ 置信区间的估计（如图-2 中的红色虚线所示），可以对于任意候选的阈值浓度（ x_0 ）进行严格的统计检验 [原假设： $f'(x_0) = 0$]。

此外，模型（3）也可以利用两步回归法进行估算——首先针对单中心分别计算 $r_{i,j}$ 对应的线性回归系数，然后利用荟萃回归法估算 $f'(x_i)$ ：

$$\text{第一步： } y_{i,j} \sim \beta_i \cdot r_{i,j} + \theta_i^*; \text{ 第二步： } \beta_i \sim f'(x_i) \dots\dots (4)$$

其中 β_i 表示单中心所得出的健康效应。如果在第二步采用普通的荟萃分析（即 $\beta_i \sim \beta$ ），则模型（4）即转变为多中心研究的经典两步回归模型。换言之，在经典的多中心两步回归模型中，如果将第二步模型中不同中心的平均暴露水平（ x_i ）作为自变量，然后利用样条函数等非线性方法进行荟萃回归分析，所得结果即为暴露反应关系的导函数。

具体而言，从传统中心研究的经典两步回归模型出发，非线性的荟萃回归可以表示如下：

$$\text{第一步: } y_{i,j} \sim \beta_i \cdot x_{i,j} + \alpha_i = \beta_i \cdot r_{i,j} + \theta^*_{i,j}, \alpha_i \equiv \beta_i \cdot x_i + \theta^*_i;$$

$$\text{第二步: } \beta_i \sim g(x_i) \dots\dots (5)$$

其中，考虑到第一步中的恒等变换不涉及回归系数 β_i ，模型（4）和（5）第一步中的 β_i 估算值是一样，因此，第二步荟萃分析中，模型（5）非线性估计值 g 亦等同于模型（4）中暴露反应关系的导函数 f' 。上述等价关系进一步说明在特定条件下，多中心流行病学研究可以直接得出暴露反应关系的导函数。

1.3 人群数据

由于需识别中国人群生命早期空气污染和不适宜温度暴露的疾病负担，采用流行病学方法评估暴露反应关系的最优研究人群为有代表性的中国人群样本。因此，项目收集并整理了 2000 年、2005 年、2010 年和 2015 年四次人口普查的长表数据，根据“最近 12 个月内是否有生育”、“生育月份”、“生育性别”、“最近 12 个月内是否生育两个孩子以上”、“生育子女数”、“现存活子女数”等问题，识别出最近一年内分娩过单胎的初产妇，并进一步确定婴儿死亡结局，来评估孕期 $PM_{2.5}$ 暴露与婴儿死亡的暴露反应关系。人口普查同时调查了妇女年龄、民族、教育水平、工作情况等基本社会人口学信息，以及住房面积、住房内各类设施、主要炊事燃料等生活方式和经济状况指标。

对于其他研究结局，包括死胎、出生体重、儿童贫血、儿童急性下呼吸道

感染、5岁以下儿童死亡等结局，由于无法获取中国人群的公开数据，我们使用了人口健康调查数据库（The Demographic and Health Surveys Program, DHS）进行分析，将得到的暴露反应关系外推到中国人群中进行疾病负担评估。DHS 是一个持续进行的标准化调查，在每 5 年进行一次，覆盖 90 多个中低收入国家。在每一轮调查中采用多阶段分层群集抽样方法来获取样本，以确保代表性。关于抽样框架、调查问卷和数据的详细信息可在完成简单的注册流程后，在 DHS 网站上提交访问请求后获得（<https://www.dhsprogram.com/>）。大多数调查周期中，使用全球定位系统设备收集了有关每个主要抽样单元（例如城市区和农村村庄）的地理空间信息。DHS 选择年龄在 15 到 49 岁之间的妇女进行深入调查，涵盖广泛的健康问题，包括母婴健康、营养、生育和生殖健康。DHS 的生育史信息包括该女性曾经生育过的最多 20 个孩子及每个孩子的具体情况；记录了自访谈日期起回溯最长 5 年多的生育、怀孕情况，形成了一份月尺度的生育相关信息日历。此外，DHS 还收集了个体的社会人口特征、性行为 and 态度、父亲身份、生育意愿以及现任和前任或同居伴侣特征的信息。

部分结果尚未允许，

2. 疾病负担评估

在得到暴露-结局配对的暴露反应关系曲线的基础上，将其应用于中国进行相关疾病负担估算。使用以下方程：

$$AF_{s,y} = 1 - 1 / \exp(f[\max(C_{s,y} - C_0, 0)]),$$

$$AN_{s,y} = AF_{s,y} \times N_{s,y}$$

其中 s 、 y 分别表示空间像素和年份； $C_{s,y}$ 是逐年网格化的暴露水平； C_0 是最低风险参考暴露水平， C_0 根据暴露反应关系的阈值或者依据空气质量指南进行选择（表 2.2.1）； f 是根据一系列流行病学研究得出的有代表性的暴露反应曲线； $AF_{s,y}$ 是网格化的归因分数； $N_{s,y}$ 表示网格化的基线风险人群； $AN_{s,y}$ 是由暴露导致的网格化归因人数。具体数据详见下表 2.2.2。由于计算负担较重， $AF_{s,y}$ 和 $AN_{s,y}$ 的经验置信区间仅考虑了暴露反应曲线和基线（ $N_{s,y}$ ）中的不确定性。我们使用蒙特卡洛方法模拟相应的 95% 置信区间。

表 2.2.1 2021 版空气质量标准指导值以及过渡期目标

污染物	指标	AQG 2021				指导值
		过渡期目标				
		1	2	3	4	
PM _{2.5} ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	年均值	35	25	15	10	5
	24h平均	75	50	37.5	25	15
O ₃ ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	暖季峰值（6个月）	100	70			60
	日最大8h平均	160	120			100

表 2.2.2 中国生命早期空气污染与气候变化疾病负担评估

暴露-结局	暴露数据 ($C_{s,y}$)	风险人群数据 ($N_{s,y}$)
高温所致的超额死胎风险	2015 年的温度数据来自 ERA5, 空间分辨率 $0.1^\circ \times 0.1^\circ$; 2020 - 2100 年温度数据来自 CMIP6, 双线性插值至 $0.1^\circ \times 0.1^\circ$	$N_s = P_s / \sum P_s \times N$, 风险人群是孕妇, P_s 为 WorldPop 2015 年空间分辨率为 $1\text{km} \times 1\text{km}$ 的妊娠数量, 面积加权至 $0.1^\circ \times 0.1^\circ$, N 为 2015 年中国死胎数。
O ₃ -出生体重	2003-2019 年, 月尺度、空间分辨率 $0.5^\circ \times 0.5^\circ$ 的 O ₃ 浓度	不适用, 仅估计网格化出生体重降低程度
O ₃ -儿童死亡	2003-2017 年, 月尺度、空间分辨率 $0.5^\circ \times 0.5^\circ$ 的 O ₃ 浓度	$N_{s,y} = P_{s,y} \times B_{u5m}$, $P_{s,y}$ 为由 2003-2017 年空间分辨率为 $0.01^\circ \times 0.01^\circ$ 的 WorldPop 降尺度为 $0.5^\circ \times 0.5^\circ$ 的 5 岁以下儿童数量, B_{u5m} 为中国 5 岁以下儿童死亡率
PM _{2.5} -死胎	2015 年, 月尺度、空间分辨率 $0.01^\circ \times 0.01^\circ$ 的 PM _{2.5} 浓度	$N_s = P_s / \sum P_s \times N$, 风险人群是孕妇, P_s 为 WorldPop 2015 年空间分辨率为 $0.01^\circ \times 0.01^\circ$ 的妊娠数量, N 为 2015 年中国死胎数
PM _{2.5} -婴儿死亡	2000-2020 年, 月尺度、空间分辨率 $0.01^\circ \times 0.01^\circ$ 的 PM _{2.5} 浓度	$N_{s,y} = P_{s,y} \times B_{inf}$, $P_{s,y}$ 为 WorldPop 2000-2020 年空间分辨率为 $0.01^\circ \times 0.01^\circ$ 的 1 岁婴儿数量, B_{inf} 为中国婴儿死亡率

沙尘源 PM _{2.5} -儿童死亡	2000-2017 年，月尺度、空间分辨率 0.625°×0.5°的沙尘源 PM _{2.5} 浓度	$N_{s,y} = P_{s,y} \times B_{u5m}$, $P_{s,y}$ 为由 2000-2017年空间分辨率为 0.01°×0.01°的 WorldPop 经面积加权后得到的分辨率为 0.625°×0.5°的 5 岁以下儿童数量, B_{u5m} 为中国 5 岁以下儿童死亡率
沙尘源 PM _{2.5} -急性下呼吸道感染	2000-2017 年，月尺度、空间分辨率 0.625°×0.5°的沙尘源 PM _{2.5} 浓度	$N_{s,y} = P_{s,y} \times B_{ari}$, $P_{s,y}$ 为由 2000-2017年空间分辨率为 0.01°×0.01°的 WorldPop 经面积加权后得到的分辨率为 0.625°×0.5°的 5 岁以下儿童数量, B_{ari} 为中国 5 岁以下儿童急性下呼吸道感染患病率
沙尘源 PM _{2.5} -贫血	2000-2017 年，月尺度、空间分辨率 0.625°×0.5°的沙尘源 PM _{2.5} 浓度	$N_{s,y} = P_{s,y} \times B_{anc}$, $P_{s,y}$ 为由 2000-2017年空间分辨率为 0.01°×0.01°的 WorldPop 经面积加权后得到的分辨率为 0.625°×0.5°的 5 岁以下儿童数量, B_{anc} 为中国 5 岁以下儿童贫血患病率

部分结果尚未允许

3. 儿童空气污染暴露的不公平性评估

考虑到儿童处于特定的学习阶段，各类教育场所是其主要生活环境，这与成年人不同，我们通过整理全国幼儿园、小学、中学、大学等不同场所的暴露水平分析儿童污染物暴露的特点以及可能的健康风险。鉴于儿童场所暴露的不成比例分布，我们使用洛伦兹曲线和基尼系数来评估暴露的不公平性。

基尼系数和洛伦兹曲线在经济学和社会学领域中被广泛使用，用来分析不同国家或地区的收入分配情况，以及评估政策对不平等程度的影响。基尼系数是一个介于 0 和 1 之间的数值，用来表示收入或财富分配的不平等程度，0 代表完全平等，1 代表完全不平等。基尼系数的计算基于洛伦兹曲线，曲线展示了收入或财富在不同百分比人群中的分配情况。通过比较洛伦兹曲线和 45 度对角线（代表完全平等的情况），可以计算出基尼系数。

为了评估暴露水平的不公平性，我们将收入或财富替换成污染物暴露水平，洛伦兹曲线横轴为人口累积百分比，纵轴为人口×暴露累积百分比，按照暴露水平从低到高排序计算横纵轴累积百分比绘制曲线，曲线的形状可以看出不同人口在暴露水平上的分布，曲线与对角线围成的面积即为基尼系数。若人口暴露于相同浓度，则洛伦兹曲线与对角线重叠，不存在不公平性。当暴露水平在人群中存在差异，洛伦兹曲线为对角线下的超线性曲线，暴露水平的差异越大，曲线越“远离”对角线，即基尼系数越大，代表暴露的不公平性越大。

第三章 研究结果

1. 细颗粒物导致的生命早期疾病负担

1.1 细颗粒物污染情况及疾病负担概述

细颗粒物（PM_{2.5}）污染是全球环境健康问题中最为严重的一项，尤其在中国，由于快速的工业化、城市化进程和能源结构的特点，PM_{2.5}污染问题尤为突出。中国的许多城市，特别是北方地区如京津冀，以及长三角和珠三角等经济发达地区，常年面临严重的空气质量问题。中国已认识到PM_{2.5}污染对公众健康的威胁，并采取了一系列措施来应对这一问题。例如，中国的“大气十条”和“蓝天保卫战”等政策旨在通过控制工业排放、提升能源效率和推广清洁能源使用来降低PM_{2.5}的排放。尽管这些努力取得了显著成效，但由于污染源多样、区域传输复杂以及经济发展的压力，中国的PM_{2.5}污染问题仍为严峻。

在GBD项目中，PM_{2.5}暴露被识别为导致多种疾病和早死的重要环境风险因素。在儿童健康方面，PM_{2.5}暴露对儿童的健康影响尤为严重。根据GBD的估算，2015年，我国可归因于大气PM_{2.5}暴露的新生儿死亡、五岁以下儿童死亡分别为7729例（5929–9643例）、10950例（8488–13586例）。由于可归因的五岁以下儿童死亡人数下降迅速，相比之下，新生儿死亡占比逐年迅速升高，需要重点关注（图3.1.1）。其中，新生儿死亡主要由与孕期PM_{2.5}暴露有关的早产、低出生体重介导。PM_{2.5}暴露可降低出生体重22克，缩短孕期时间1周。在GBD的研究基础上，本项目评估了孕期PM_{2.5}暴露与生命早期重要的不良结局的关联，即死胎和婴儿死亡，及其我国的疾病负担。

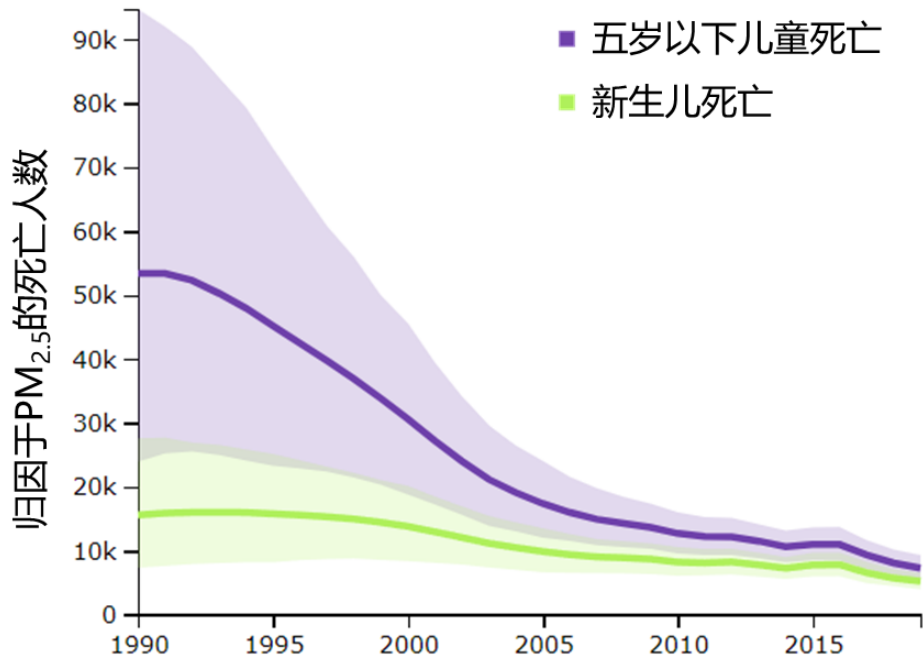


图 3.1.1 我国逐年归因于 PM_{2.5} 的新生儿死亡和五岁以下儿童死亡数

PM_{2.5} 暴露对健康的影响是全面且深远的，了解 PM_{2.5} 对生命早期和儿童阶段的危害对于保护妇幼健康至关重要。首先，公共卫生官员和医疗专业人员可以制定针对性的干预措施，减少 PM_{2.5} 暴露，从而降低儿童发展中的潜在风险。其次，通过提升公众意识，家长和护理人员可以采取保护措施，如使用空气净化器，避免户外污染高峰时段的活动，以保护儿童不受 PM_{2.5} 的影响。最后，对于政策制定者而言，投资于减少空气污染和改善空气质量是一项重要的公共卫生策略。这不仅有助于减轻儿童早期和长期的健康问题，还可以减少由于健康问题导致的医疗费用以及对社会经济的影响。

1.2 孕期 PM_{2.5} 暴露与死胎

全球疾病负担基于孕期 PM_{2.5} 暴露对低出生体重和早产的影响，评估生命早期 PM_{2.5} 暴露的疾病负担，然而，最新研究发现，PM_{2.5} 还可能导致其它相关更严重的不良出生结局——流产和死胎。关于 PM_{2.5} 与死胎的流行病学证据多集中于发达国家，在发展中国家缺少相关证据。本研究分析了来自 54 个发展中国家数据，发现孕期 PM_{2.5} 暴露水平每增加 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，死胎风险增加 11% (95%CI: 6.4% – 15.75)。构建了孕期 PM_{2.5} 与死胎风险的暴露反应关系 (图 3.1.2)。据此，本研究以 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 为参考浓度，进一步评估了我国的相关疾病负担。发现 2015 年，中国发生 130,583 例死胎，其中 49% 的死胎 63,830 (95%CI: 42,315~80,717) 例可归因于孕期 PM_{2.5} 暴露。从空间分布来看 (图 3.1.3)，疾病负担较重的地区为京津冀及周边地区、长江中下游地区、成渝地区，并且相对集中于经济发达的城市。

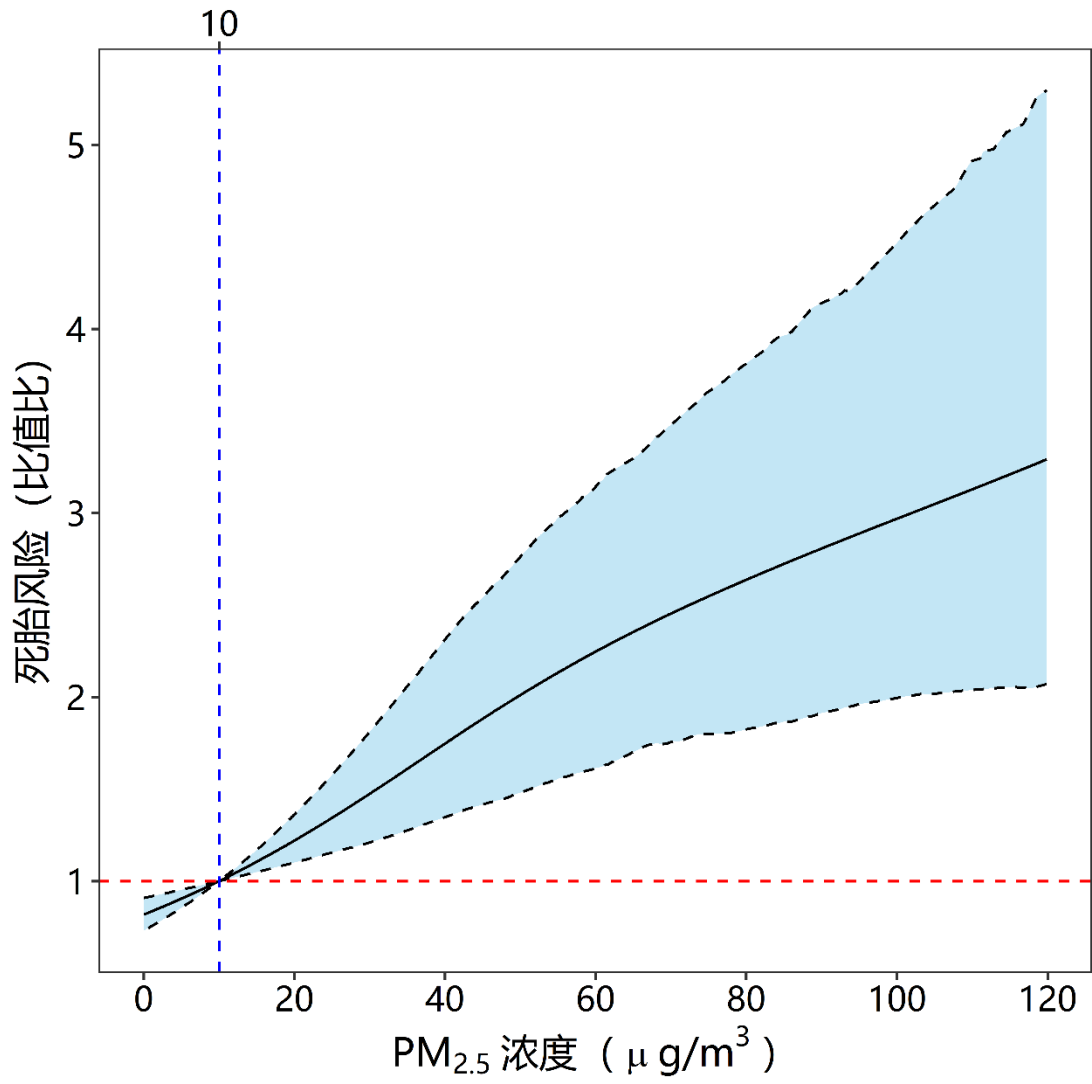


图 3.1.2 孕期 PM_{2.5} 暴露与死胎风险的暴露反应关系

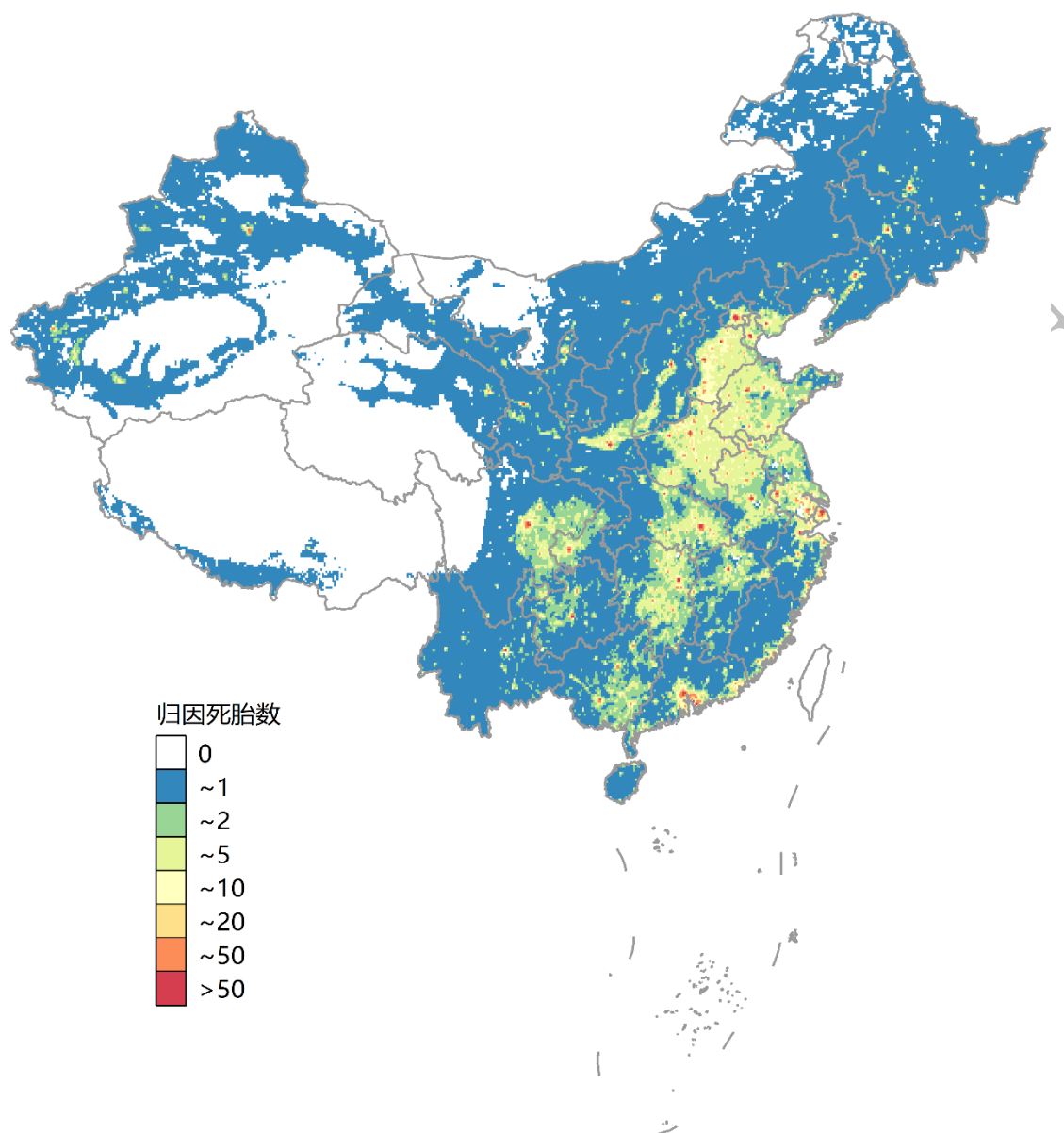


图 3.1.3 2015 年我国归因于孕期 PM_{2.5} 暴露的死胎数空间分布

1.3 孕期 PM_{2.5} 暴露与婴儿死亡

孕期 PM_{2.5} 暴露与婴儿死亡风险的流行病学证据尚不充分，既往研究集中于发达国家或来自 DHS 调查国家，且报告的效应异质性较高，对我国的参考价值有限。因此，本项目利用我国 2000 年、2005 年、2010 年、2015 年四次人口普查长表数据，纳入近一年内分娩单胎的初产妇，分析了孕期 PM_{2.5} 暴露对婴儿死亡风险的关联，发现 PM_{2.5} 暴露水平每增加 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，婴儿死亡风险增加。构建的暴露反应关系如图 3.1.4 所示，PM_{2.5} 暴露与婴儿死亡风险呈现亚线性关系，暴露在 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 一下，婴儿死亡风险上升较快，随着暴露水平升高，婴儿死亡风险增长缓慢并进入平台期，未发现 PM_{2.5} 暴露对婴儿死亡的效应存在阈值。据此，将参考浓度设定在 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，进一步估算了我国的相关疾病负担。从时间维度上看（图 3.1.5），2000 年至 2020 年期间可归因于 PM_{2.5} 暴露的婴儿死亡数快速下降，从 2000 年的 9897 例下降到 2020 年的 1331 例，归因分数有小幅度的先增后减，2013 年后归因分数下降，这得益于基线婴儿死亡率的快速下降，以及近 10 年来 PM_{2.5} 防控的显著成绩。从空间维度上看（图 3.1.6、图 3.1.7），近 20 年我国的相关疾病负担整体下降明显，尤其是成渝地区和长江中下游地区，虽然京津冀及周边地区的疾病负担也有极大改善，但在 2020 年仍是疾病负担的相对热点地区。

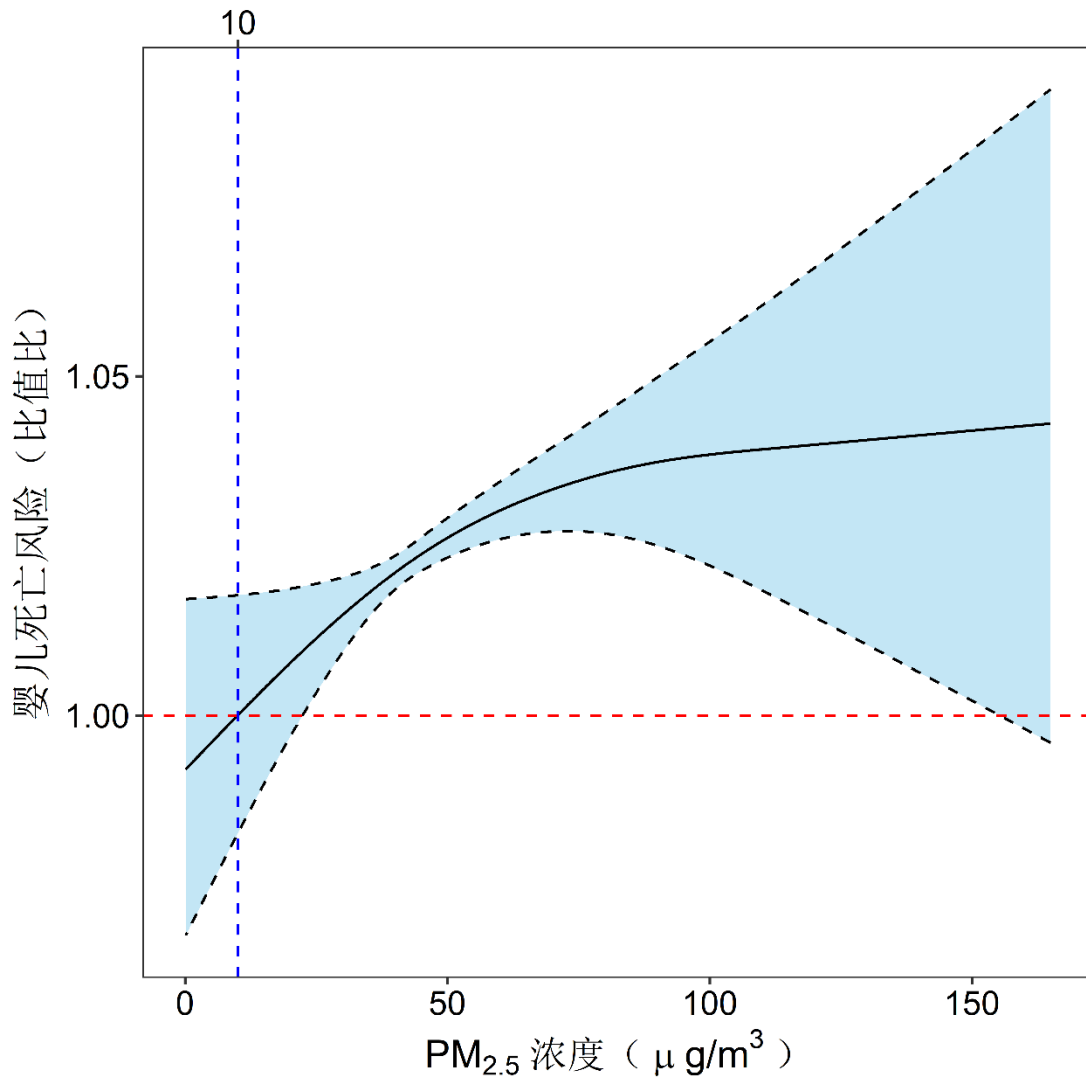


图 3.1.4 孕期 PM_{2.5} 暴露与婴儿死亡的暴露反应关系

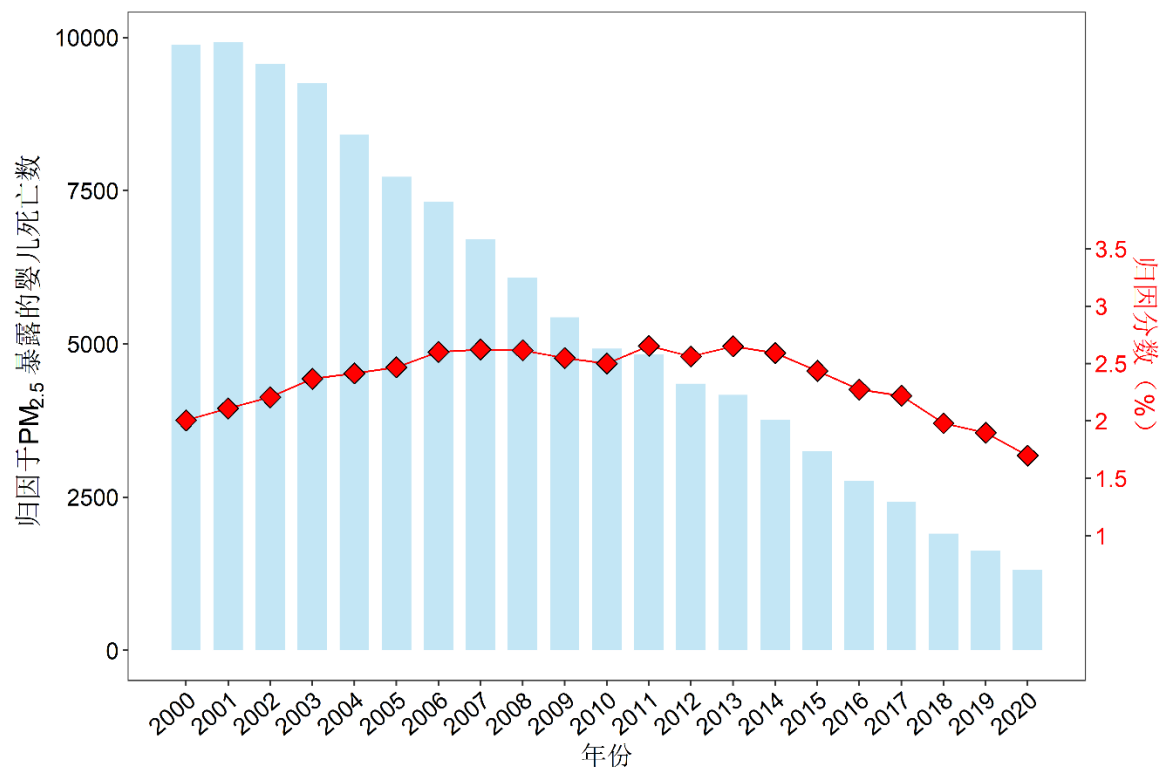


图 3.1.5 我国 2000-2020 年可归因于孕期 PM_{2.5} 暴露的婴儿死亡数及其归因分数

部分结果尚未允许，

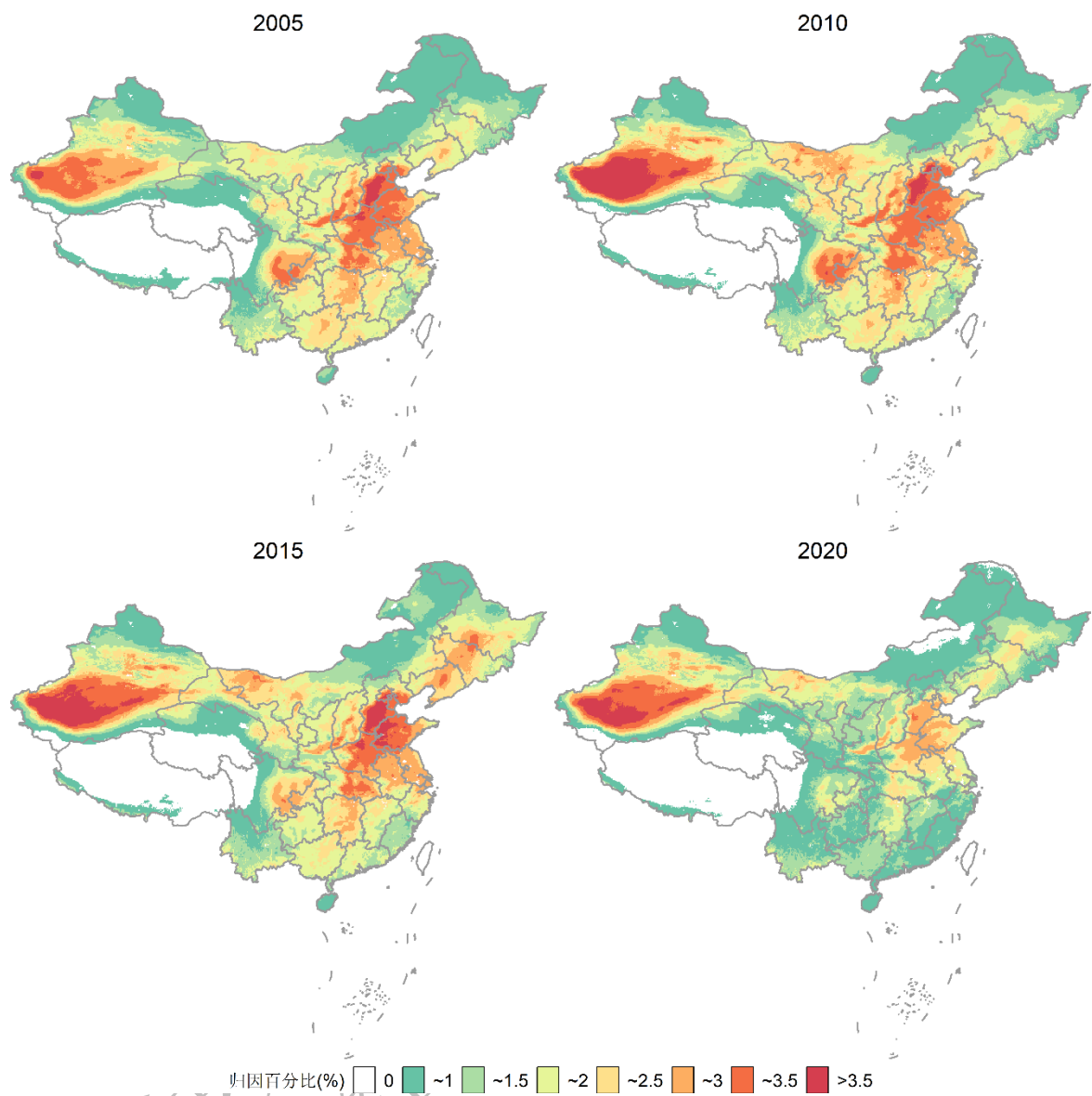


图 3.1.6 我国孕期 PM_{2.5} 暴露导致婴儿死亡的归因百分比空间分布

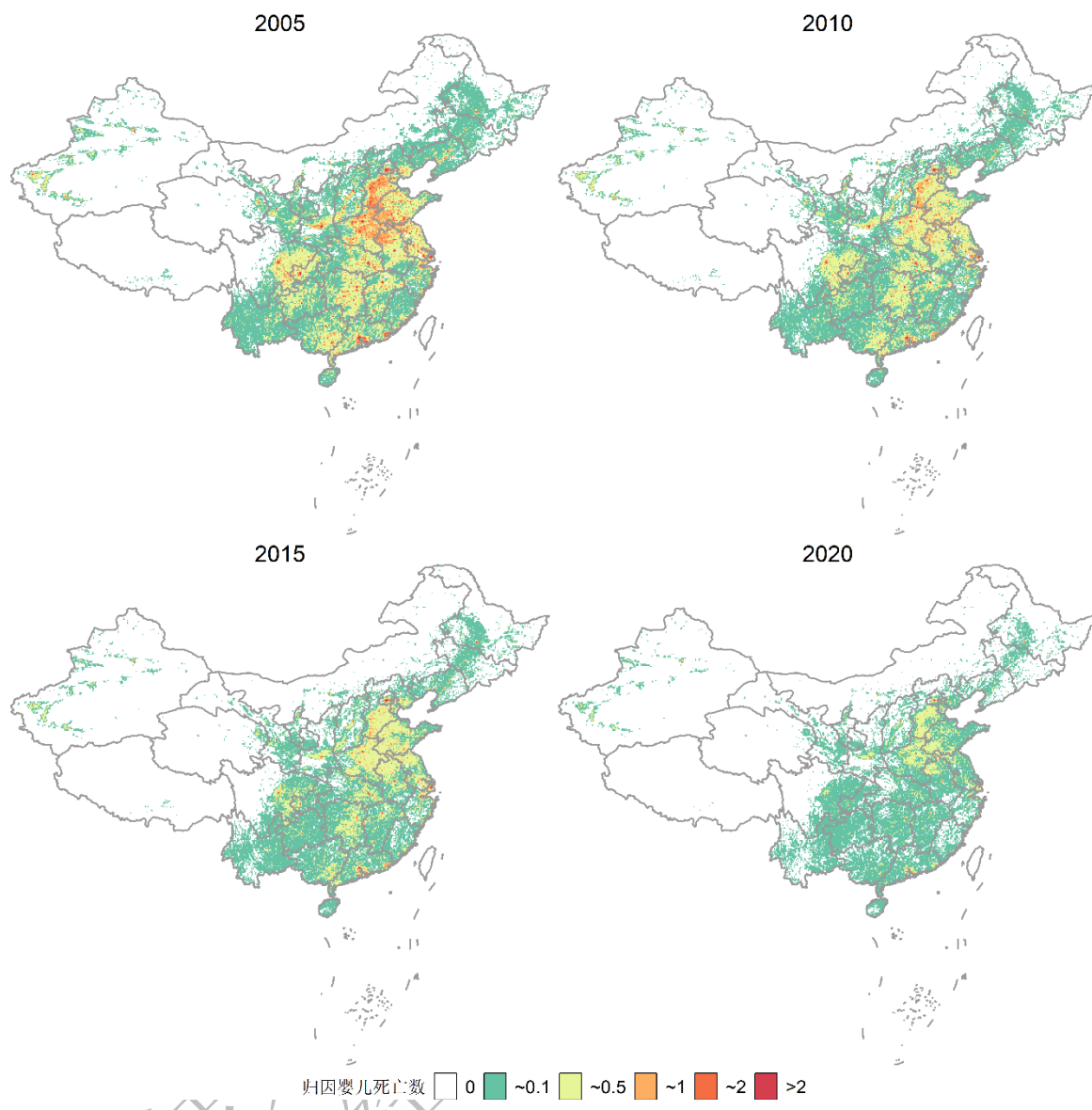


图 3.1.7 我国可归因于孕期 PM_{2.5} 暴露的婴儿死亡数的空间分布

2. 沙尘导致的生命早期疾病负担

2.1 沙尘污染情况

沙尘污染一直是我国环境治理领域的一大难题。沙尘天气源头广泛，主要集中在春季，尤其是在北方地区，如北京、新疆和内蒙古等地。沙尘污染不仅影响空气质量，还对人类健康构成威胁。沙尘暴期间，呼吸系统疾病的发病率和死亡率有所增加，尤其是哮喘和慢性阻塞性肺疾病（COPD）患者的症状会加重^[60]。除了对呼吸系统的影响，沙尘污染还与心血管疾病的发生有关。研究表明，沙尘天气与心绞痛、心肌梗死和中风的发病率增加有关联^[61]。沙尘颗粒物的侵入性和毒性可能会导致血管内皮功能受损，增加血栓形成的风险^[62]。

儿童对沙尘污染尤为敏感。这是由于儿童的生理特点和行为模式使他们更容易受到沙尘颗粒的影响。首先，儿童的呼吸系统尚未完全发育，他们的呼吸频率比成人更高，这意味着在同样时间内，他们会吸入更多的沙尘颗粒。此外，儿童的免疫系统也不如成人成熟，因此他们对环境污染的抵抗力较弱，更易受到沙尘中携带的有害物质影响。长期暴露在沙尘环境中的儿童还可能面临慢性呼吸道疾病的风险，这对他们的身体发育和健康成长有着潜在的负面影响。

因此，保护儿童免受沙尘暴的危害应成为公共健康管理的优先事项。家长和学校应该在沙尘天气提供适当的防护措施，如保持室内空气清洁，限制儿童的户外活动，以及在必要时为儿童佩戴适当的口罩。中国已经采取了一系列措施来应对沙尘污染，包括植树造林以固定沙土，建设防风固沙林带，以及实施气象干预措施。这些措施在一定程度上减少了沙尘暴的发生频率和强度，但由于全球气候变化和人类活动的影响，沙尘污染依然是中国北方地区的一个重要环境问题。本项目评估了我国沙尘源 PM_{2.5} 暴露相关的儿童死亡、急性下呼吸道感染、贫血的疾病负担。

2.2 全生命周期沙尘暴露与五岁以下儿童死亡

本研究通过整合 55 个中低收入国家的儿童死亡数据，检验来源于沙尘的 PM_{2.5} 暴露与五岁以下儿童死亡的关系（图 3.2.1），并进一步对中国 2000-2017 年的疾病负担情况进行评估。结果显示，长期沙尘暴露对儿童死亡的影响并未表现出明显的低浓度阈值保护效应；相反，其暴露反应关系呈现为“S”曲线，即低浓度段和高浓度段边际效应较大，而中浓度段的死亡风险增长较为平缓。据此，本研究以 0 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 作为沙尘暴露的安全浓度，评估了我国的相关疾病负担（图 3.2.2）。结果表明，2000-2017 年间，归因于长期沙尘暴露的风险比例的降低趋势并不明显，但由于基线死亡率的显著下降，与沙尘长期暴露相关的五岁以下儿童死亡人数大幅度降低，从 2000 年的 79877 人降低到 2015 年的 19764 人。

此外，沙尘相关的疾病负担表现出明显的空间分布差异（图 3.2.3、图 3.2.4）。人群归因风险较高的区域多为西北部的干旱和沙漠地带，归因分数总体呈现自西北至东南递减的趋势。而综合考虑人口基数的影响后，长期沙尘暴露相关的五岁以下儿童死亡多集中在华北平原、四川盆地和长江流域等人口稠密的地带，西北地区疾病负担热点区域和绿洲、城市的分布基本吻合，呈现点状、线状分布。

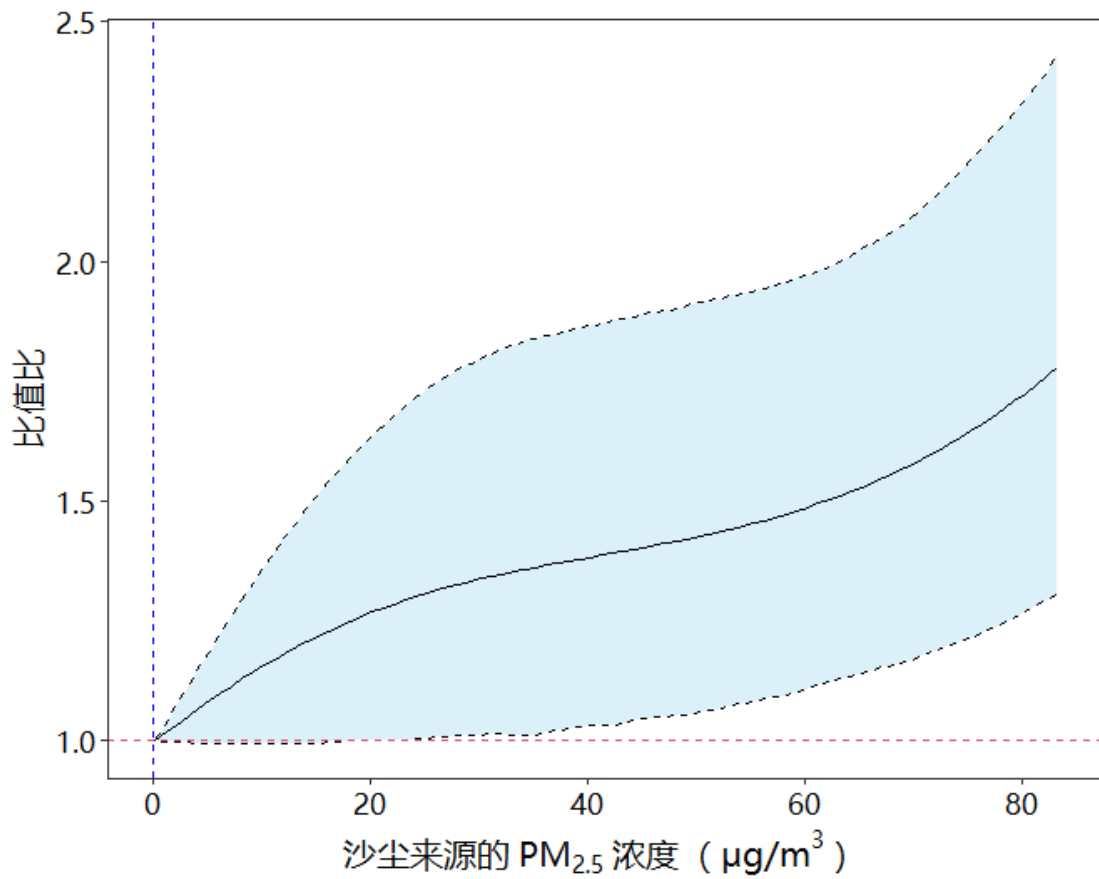


图 3.2.1 长期沙尘来源得 PM_{2.5} 暴露与五岁以下儿童死亡的暴露反应关系。横轴为沙尘来源的 PM_{2.5} 浓度，纵轴为比值比 (Odds ratio, OR)。非线性暴露反应关系呈现“陡-缓-陡”的单调递增趋势。

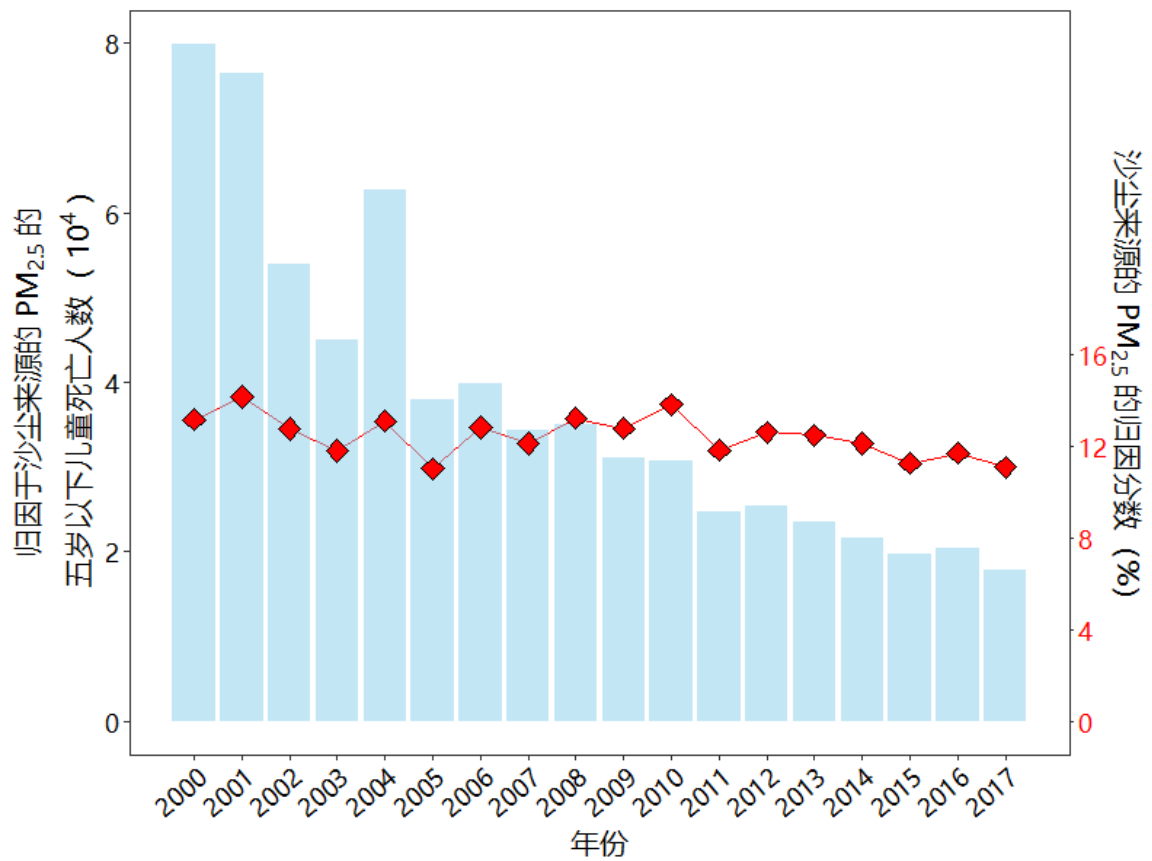


图 3.2.2 我国来源于沙尘的长期 PM_{2.5} 暴露相关疾病负担的时间变化趋势。横轴为年份，左侧纵轴表示五岁以下儿童中归因于长期沙尘暴露的死亡人数，右侧纵轴表示五岁以下儿童死亡中长期沙尘暴露的人群归因风险百分比。两者均呈现下降趋势，但归因分数的下降幅度并不突出。

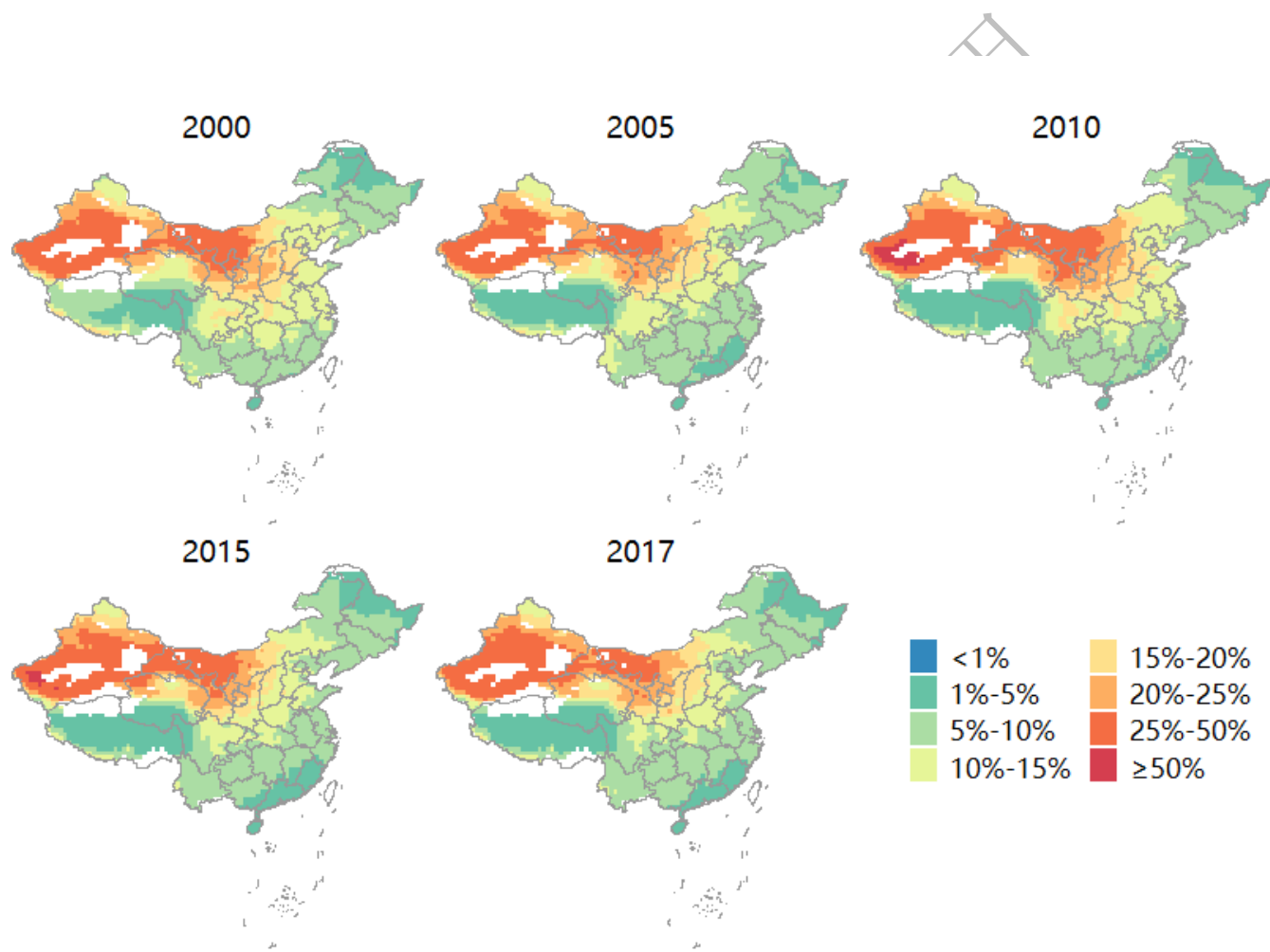


图 3.2.3 我国长期沙尘暴露归因风险百分比的空间分布

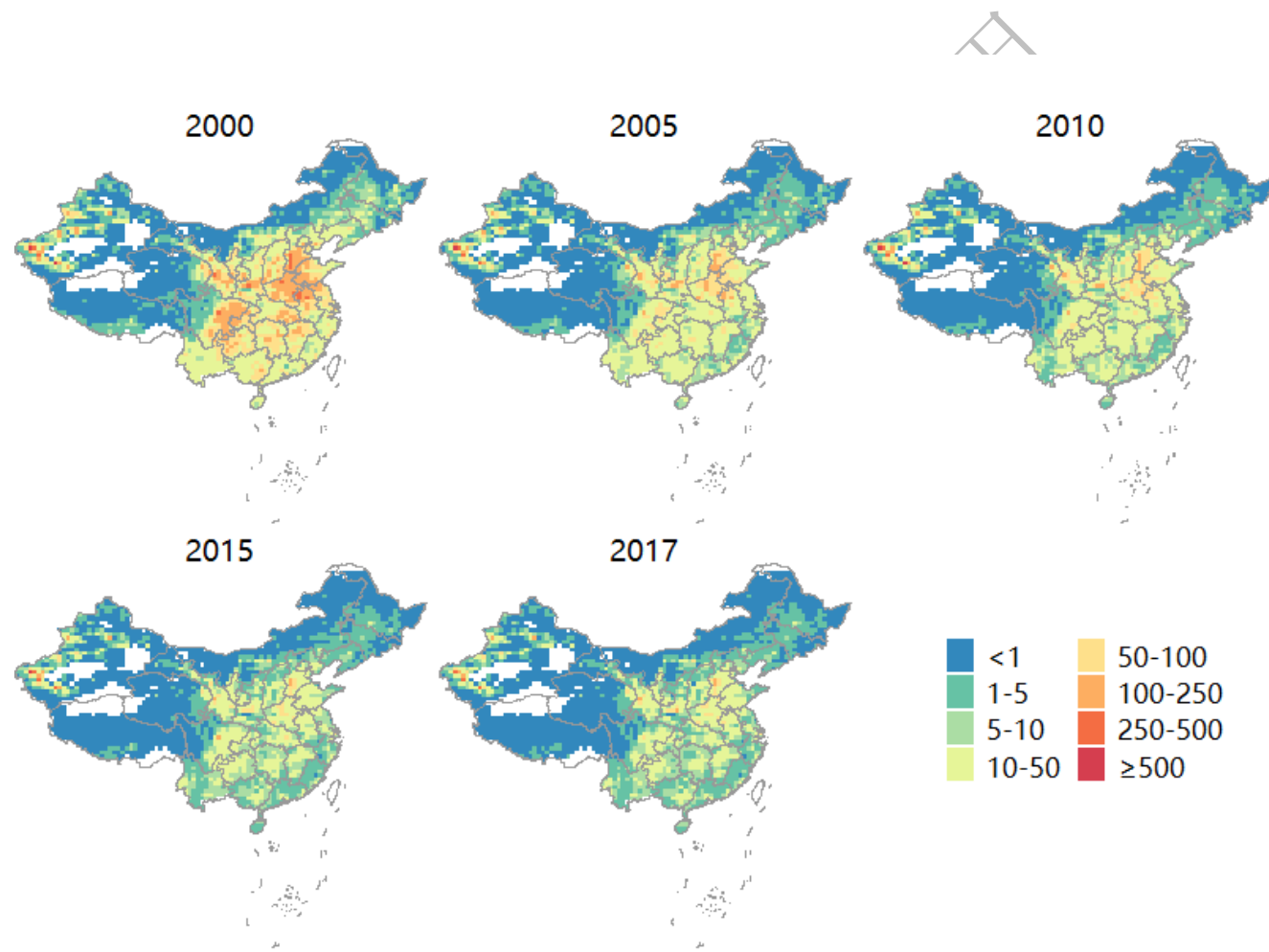


图 3.2.4 我国长期沙尘暴露相关的五岁以下儿童死亡空间分布

2.3 全生命周期沙尘暴露与儿童急性下呼吸道感染

近年来我国沙尘频发，而沙尘颗粒不仅裹挟金属矿质、生物气溶胶等有毒有害成分，且会导致 $PM_{2.5}$ 的峰值暴露，可能对更脆弱的儿童造成不可逆的影响。本研究利用类似方法，构建沙尘 $PM_{2.5}$ 暴露反应关系，并且测算了我国相关疾病负担，其结果如图 3.2.5 所示。非线性暴露反应关系表明，沙尘来源的 $PM_{2.5}$ 对 5 岁以下儿童急性呼吸道的的影响随着暴露量的增加，呈现明显的单调递增趋势。同时，这一暴露反应关系没有明显的阈值，并呈指数线性，即浓度越高，边际效应越大。由于样本量小，高浓度暴露下估计的 OR 值的不确定区间比低浓度段宽得多。然而由于中国绝大多数人口未暴露于超高浓度段沙尘来源的 $PM_{2.5}$ ，因此这一暴露反应关系，对评估中国相关疾病负担情况仍具有实用意义。

评估沙尘来源的 $PM_{2.5}$ 对中国 5 岁以下儿童急性呼吸道感染患病情况的影响。从时间维度上看（图 3.2.6），自 2000 年以来中国沙尘来源 $PM_{2.5}$ 的人群归因风险百分比未呈现明显变化（约 4%~6%）。然而，由于 5 岁以下儿童急性下呼吸道感染的患病率在近 20 年间明显下降，导致归因于沙尘 $PM_{2.5}$ 暴露的患病人数显著降低，自 2000 年的 1.07（95% CI: 1.00, 1.14）万，减少至 0.39（95% CI: 0.35, 0.47）万。

从空间分布上（图 3.2.7、图 3.2.8），由于沙尘地理分布的明显不同，人群归因风险呈现明显的空间差异。主要表现为，西北部等干旱、半干旱地区的归因风险较高，并呈现自西北至东南递减的趋势。然而，由于中国人口分布主要分布于胡焕庸线以东，西北部的归因于沙尘来源的 $PM_{2.5}$ 的疾病负担较低，有一定污染且人口相对稠密的华北地区，有较高的疾病负担。但由于 5 岁以下儿童急性呼吸道感染的患病情况好转，华北地区的归因疾病负担在近年间明显下降。

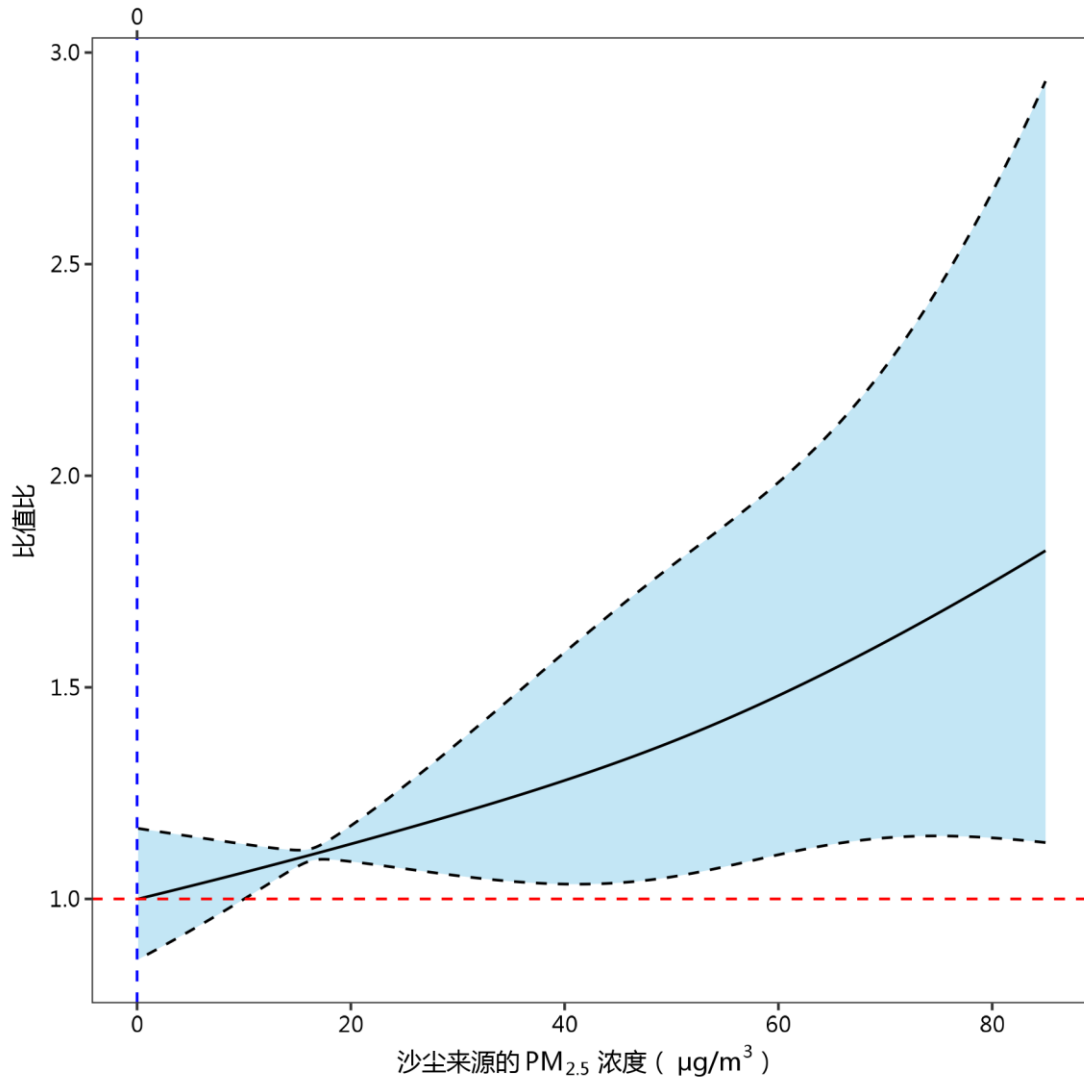


图 3.2.5 全生命周期沙尘来源 PM_{2.5} 与儿童急性下呼吸道感染的暴露反应关系

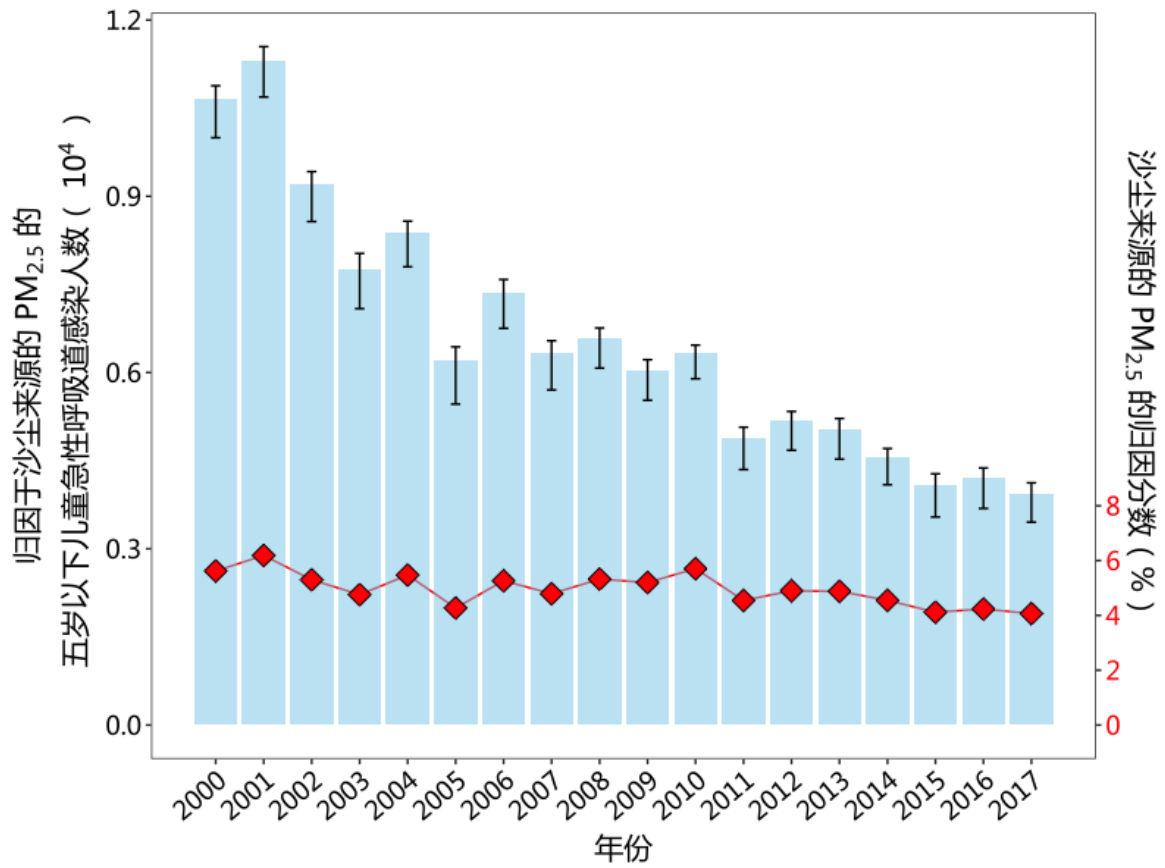


图 3.2.6 中国归因于沙尘来源 PM_{2.5} 岁以下儿童急性呼吸道感染患病人数的时间趋势。横轴：年份 2000-2017；左侧纵轴沙尘来源 PM_{2.5} 归因患病人数；右侧纵轴沙尘来源 PM_{2.5} 的人群归因风险百分比

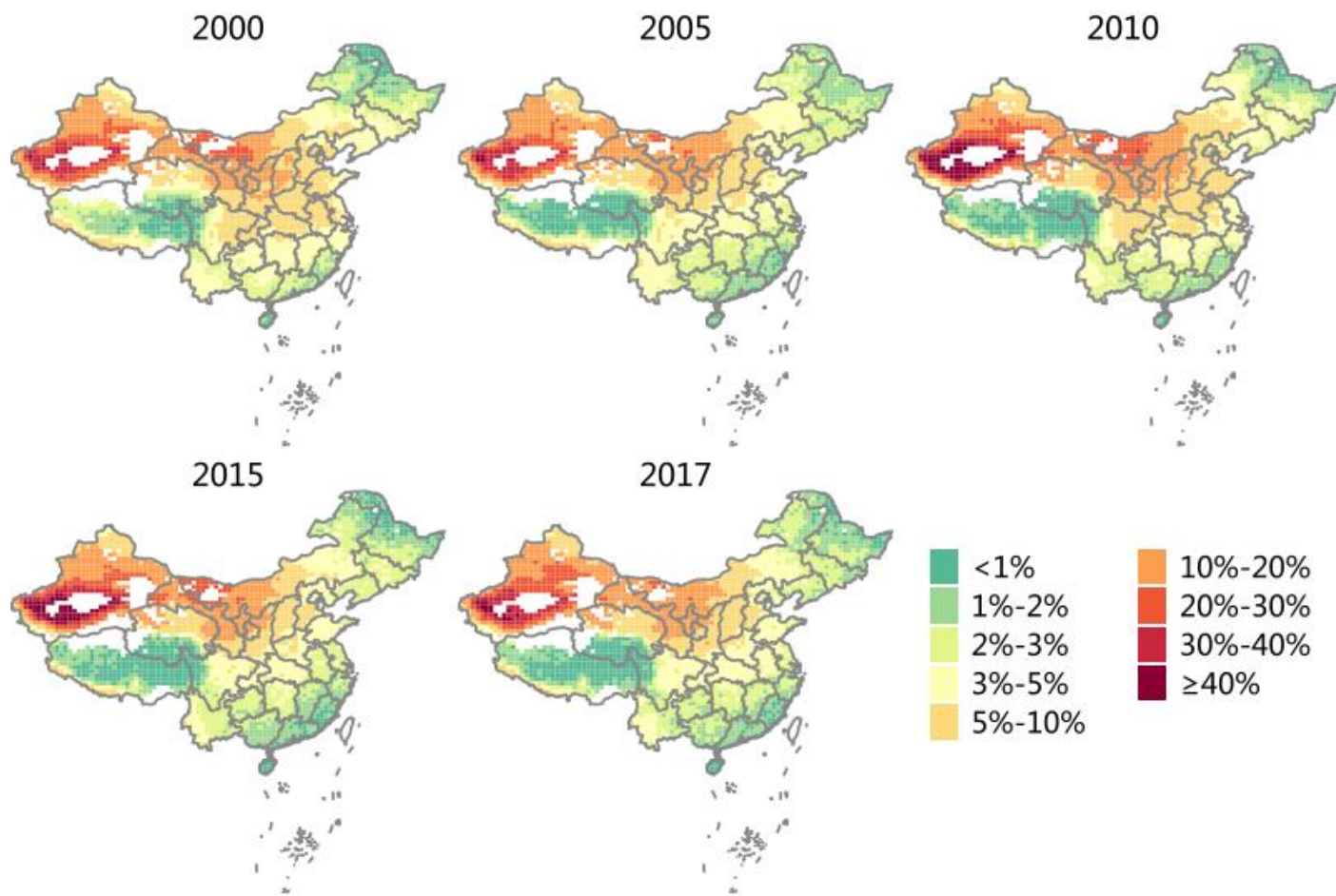


图 3.2.7 我国 5 岁以下儿童急性下呼吸道感染归因风险百分比空间分布

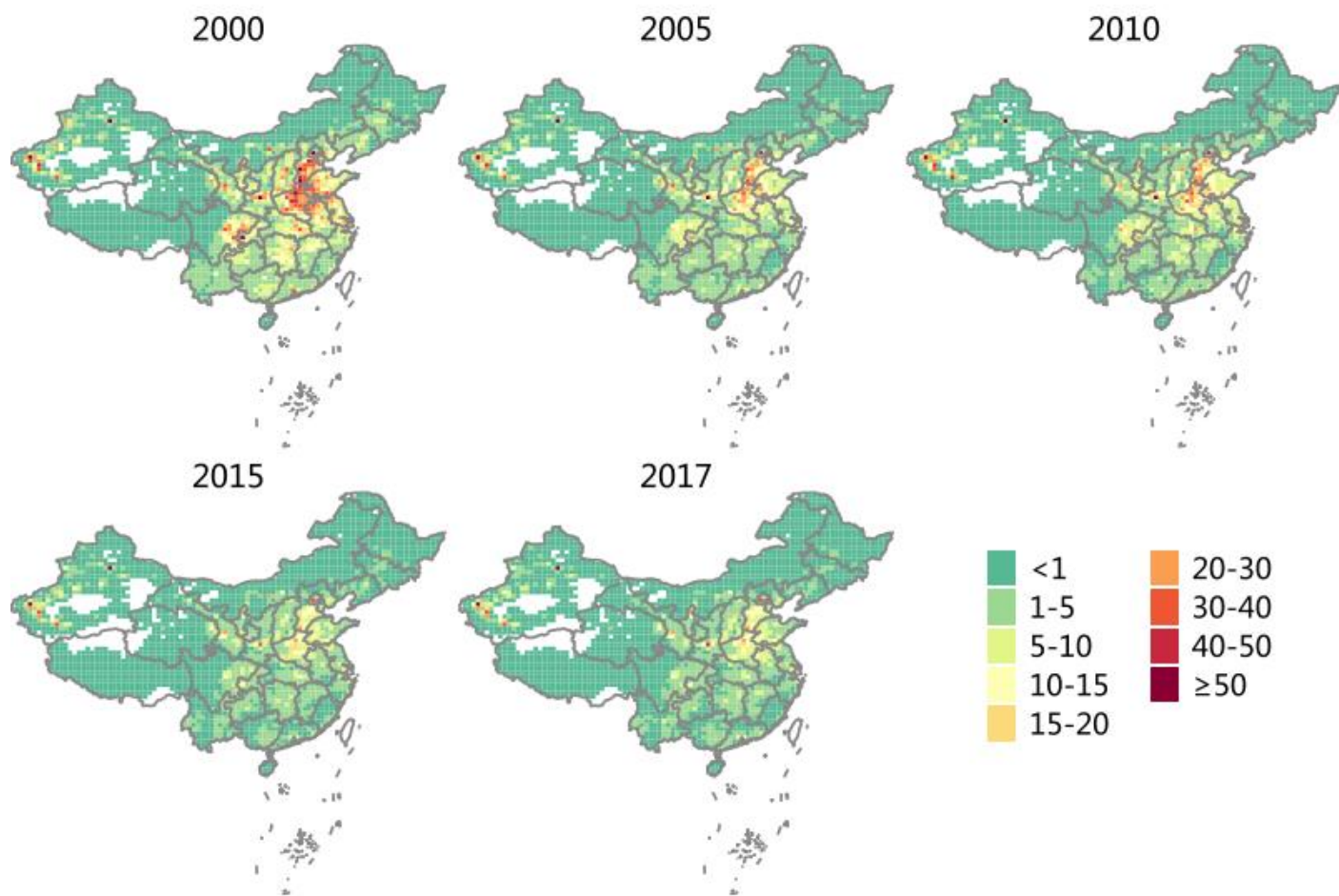


图 3.2.8 我国归因于沙尘来源的 $PM_{2.5}$ 岁以下儿童急性呼吸道感染患病人数

2.4 全生命周期沙尘暴露与儿童贫血

本研究部分收集了来自 47 个中低收入国家约 60 多万儿童的数据，通过自然样条函数探讨了沙尘来源的 $\text{PM}_{2.5}$ 暴露与五岁以下儿童贫血患病的剂量反应关系。结果显示（图 3.2.9），沙尘来源的 $\text{PM}_{2.5}$ 暴露与儿童贫血呈显著的正向、非线性关联。以 $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 为参照，沙尘来源的 $\text{PM}_{2.5}$ 暴露与儿童贫血的剂量反应关系在低浓度段较为陡峭，在沙尘来源的 $\text{PM}_{2.5}$ 浓度高于 $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 以上时趋于平稳。

基于上述剂量反应关系，本部分研究进一步计算了中国 2000 年至 2017 年由沙尘 $\text{PM}_{2.5}$ 所致的五岁以下儿童贫血的网格化 ($0.625^\circ \times 0.5^\circ$) 疾病负担。从时间维度来看（图 3.2.10），近年来由沙尘来源的 $\text{PM}_{2.5}$ 所致的儿童贫血人数明显降低。在 2000 年，沙尘来源的 $\text{PM}_{2.5}$ 导致约 168 万 (95%CI: 136, 198) 例儿童贫血，约占儿童贫血总数的 10% (95%CI: 8%, 12%)；在 2010 年，这一数字下降至 107 万 (95%CI: 87, 126)，约占儿童贫血总数的 10% (95%CI: 8%, 12%)；在 2017 年，这一数字进一步下降至 53 万 (95%CI: 43, 62)，其所占比例也下降至 5% (95%CI: 4%, 6%)。总体而言，近 17 年来，沙尘来源的 $\text{PM}_{2.5}$ 所致的儿童贫血总数降低了约 70%，其所占的比例降低了约 50%。

从空间维度来看（图 3.2.11、图 3.2.12），新疆、甘肃、内蒙、青海一直是沙尘 $\text{PM}_{2.5}$ 污染最为严重的地区，沙尘来源的 $\text{PM}_{2.5}$ 所致的儿童贫血人数占儿童贫血总数的 20% 以上，明显高于其他地区。然而，由于这些省份人口总数相对较少，沙尘来源的 $\text{PM}_{2.5}$ 所致的儿童贫血人数主要聚集在河南、河北、山西、山东等中部人口较多的省份。总体而言，在全国范围内，沙尘来源的 $\text{PM}_{2.5}$ 所致的儿童贫血人数、及其分布区域在近 17 年呈现出明显的降低趋势，特别是在中部人口较多的省份。

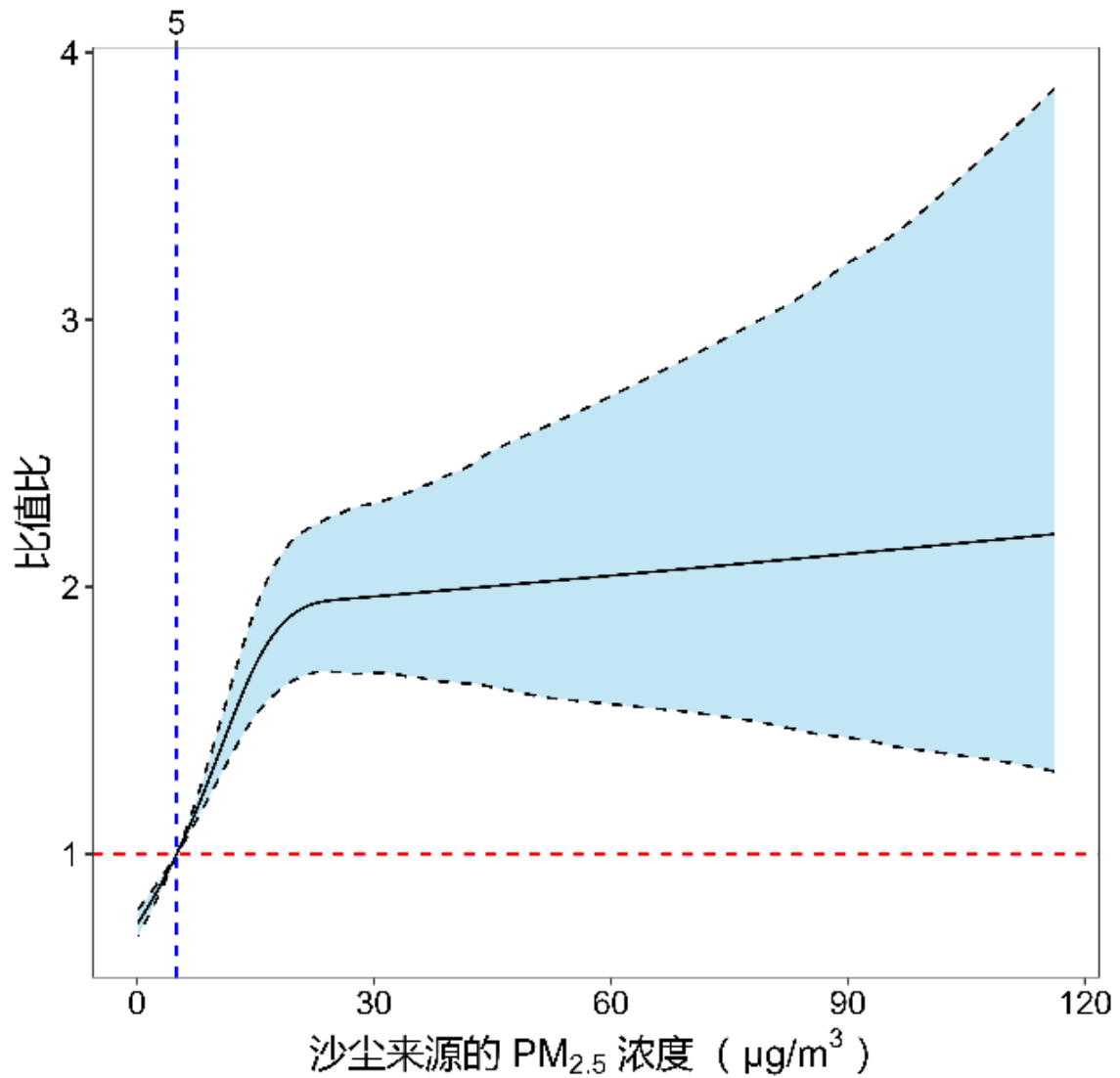


图 3.2.9 沙尘来源的 PM_{2.5} 暴露与五岁以下儿童贫血的剂量反应关系。

(注：蓝色虚线代表参照点的线；红色虚线代表比值为 1 的线；黑色实线代表点估计；黑色虚线和浅蓝色区域代表点估计的 95% 置信区间。)

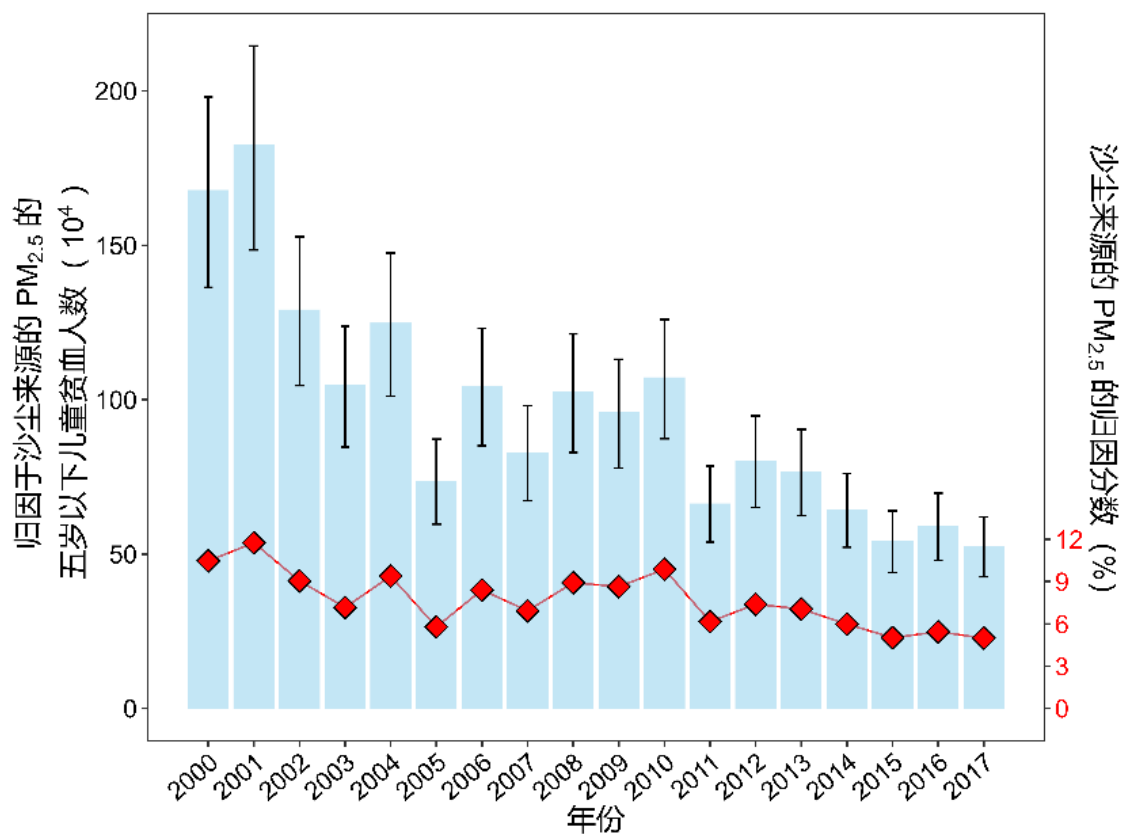


图 3.2.10 2000 年至 2017 年沙尘来源的 PM_{2.5} 所致的五岁以下儿童贫血的患病人数及其归因分数。(注：蓝色柱高代表归因于沙尘来源 PM_{2.5} 的五岁下儿童贫血人数，黑色垂直虚线是其置信区间，其刻度为左侧刻度线；红色的点代表沙尘来源的 PM_{2.5} 的归因分数，其刻度为右侧刻度线。)

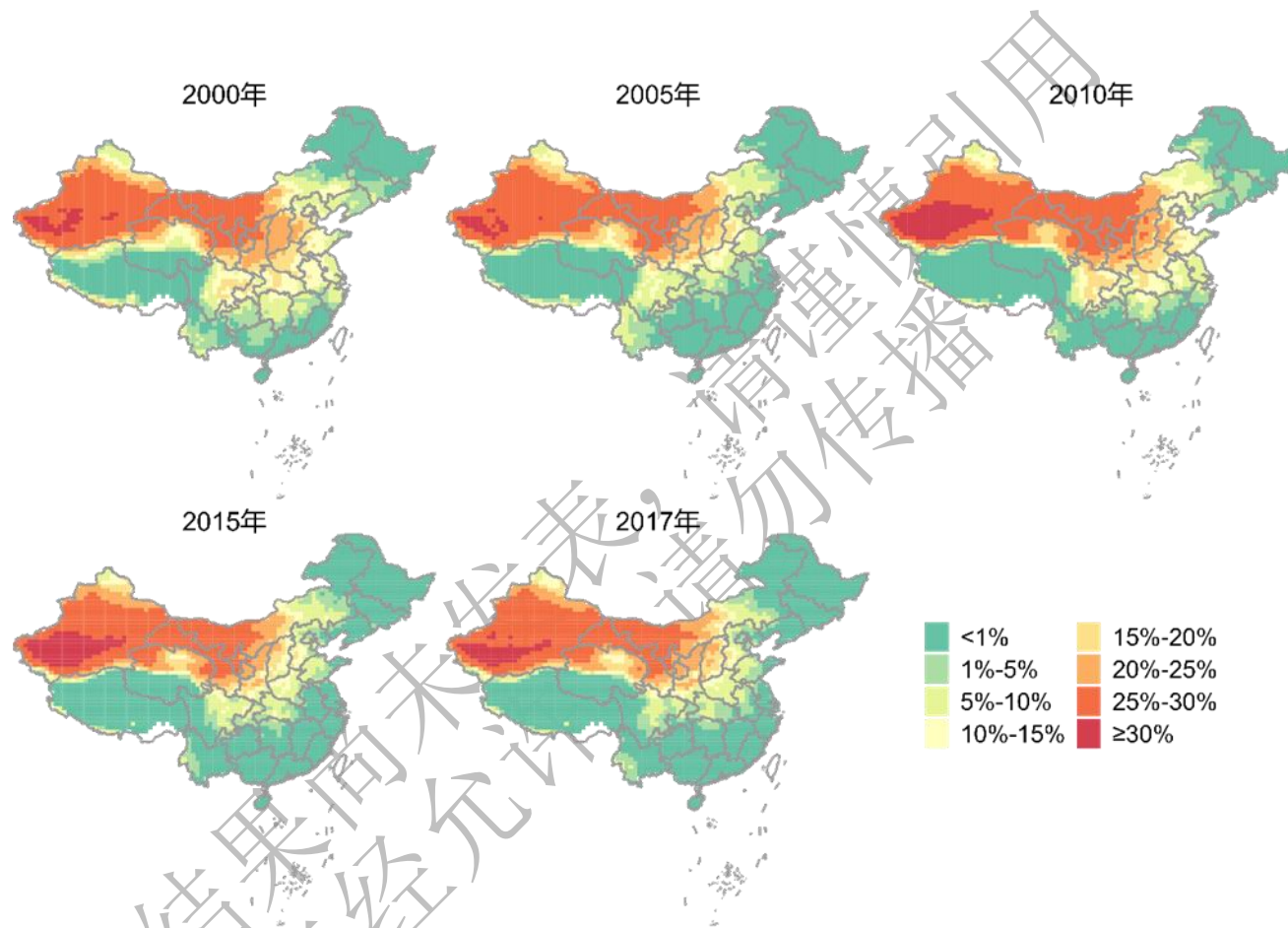


图 3.2.11 2000 年至 2017 年沙尘来源的 PM_{2.5} 所致的五岁以下儿童贫血的归因分数。

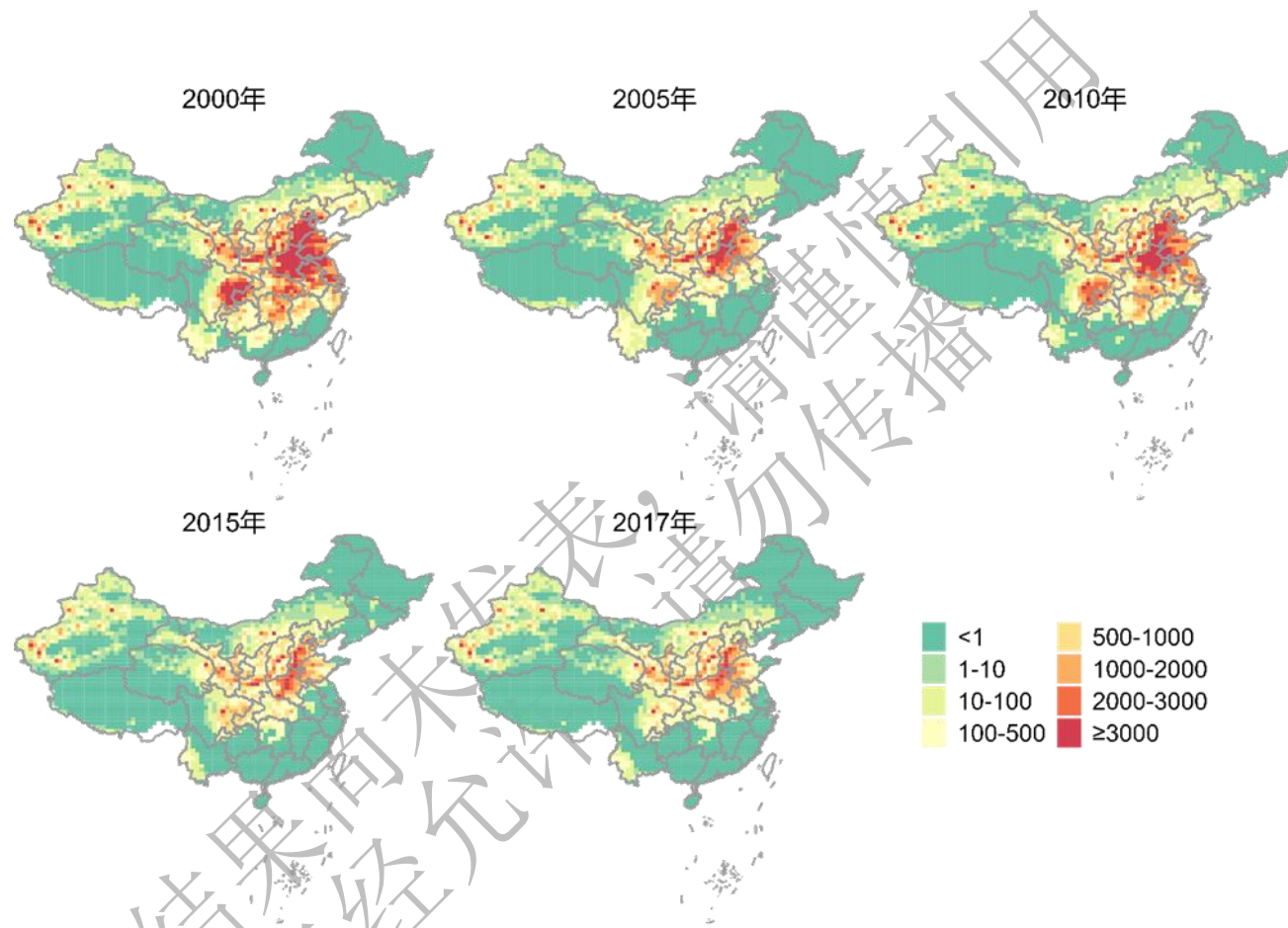


图 3.2.12 2000 年至 2017 年沙尘来源的 PM_{2.5} 所致的五岁以下儿童贫血的人数

3. 臭氧导致的生命早期疾病负担

3.1 臭氧污染情况及其疾病负担概述

随着全球气候变化的加剧，其对近地面臭氧（O₃）浓度的影响愈发受到关注。近地面 O₃ 作为一种次生污染物，其生成受气象条件和前体物排放量的双重影响。近年来的研究表明，全球变暖可能导致臭氧污染加剧，进而对人类健康和生态系统产生负面影响^[63, 64]。

全球范围内，气候变化通过影响温度、降水模式、风速和风向等气象因子，间接影响 O₃ 的生成和消散。研究指出，高温和光照强度的增加有助于提高地表 O₃ 水平，而极端降水事件则可能导致 O₃ 前体物的清除^[65]。此外，气候变化还可能通过改变大气环流模式，影响前体物和 O₃ 本身的长距离输送^[66]。

中国作为一个快速发展的经济体，其大规模的工业活动和车辆排放导致了氮氧化物、挥发性有机物等 O₃ 前体物的大量排放。近年来，我国臭氧重污染天气频发。华北、西北和华中等地区臭氧污染严重超标，且全国部分地区臭氧高值时段有从夏秋季节向春冬季蔓延的趋势，长期暴露水平增加。

然而，学界和公众对臭氧的健康危害了解有限，关于臭氧危害儿童健康的研究较少。GBD 评估尚未纳入臭氧污染对生命早期健康危害的评估，可以说臭氧污染的生命早期健康危害是当前一个被忽视的重要公共卫生问题。本项目纳入两个重要的健康结局，即出生体重和儿童死亡，评估了我国臭氧的生命早期疾病负担。

3.2 臭氧长期暴露与儿童低出生体重

通过分析 2003-2019 年来自 54 个中低收入国家近 70 万单胎新生儿，发现暖季臭氧暴露每增加 10ppb，出生体重减少 19.9 g (95%CI: 14.8-24.9 g)。与五岁以下儿童死亡不同，臭氧长期暴露并未对儿童低出生体重展现出明显的阈值效应，并且在臭氧低浓度段呈现出更为陡峭的暴露反应关系（图 3.3.1），因此应选择 AQG 作为相关疾病负担的参考阈值。利用此暴露反应关系进一步评估中国相关的疾病负担，从时间维度上看（图 3.3.2），2015 年以前疾病负担波动较小，自 2015 年起相关疾病负担连续增加，这与近年来我国臭氧浓度持续增加有关，2019 年由于臭氧暴露出生体重降低约 49.7g (95%CI: 5.7-97.4g)。从空间上看（图 3.3.3），臭氧对降低出生体重的危害效应始终聚集于京津冀地区，北京市最为严重，近年来在京津冀周边地区危害加剧，如山东省与河南省，提示了北方经济发展较好的城市应防控臭氧污染以保护妇幼健康。

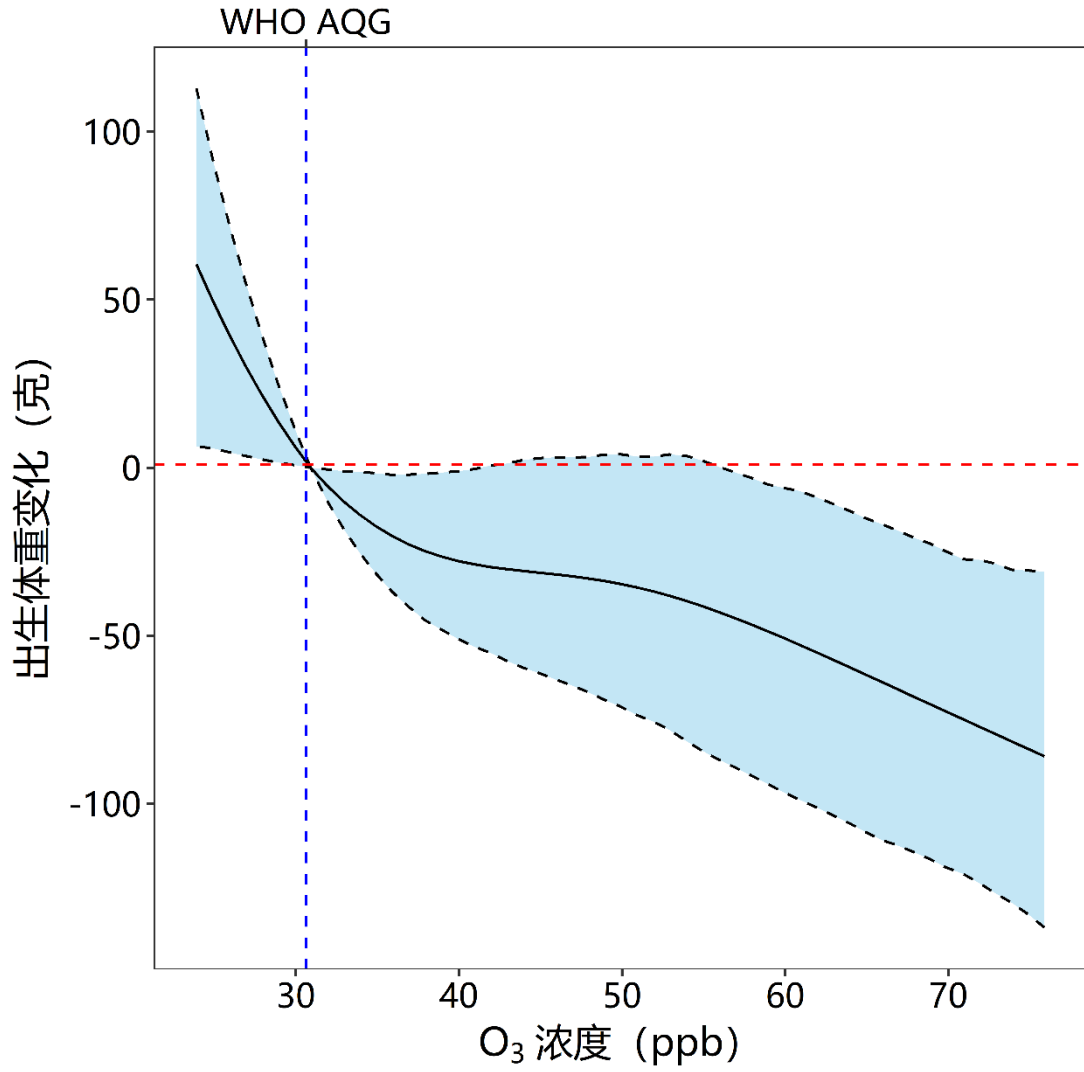


图 3.3.1 臭氧长期暴露与出生体重的暴露反应关系

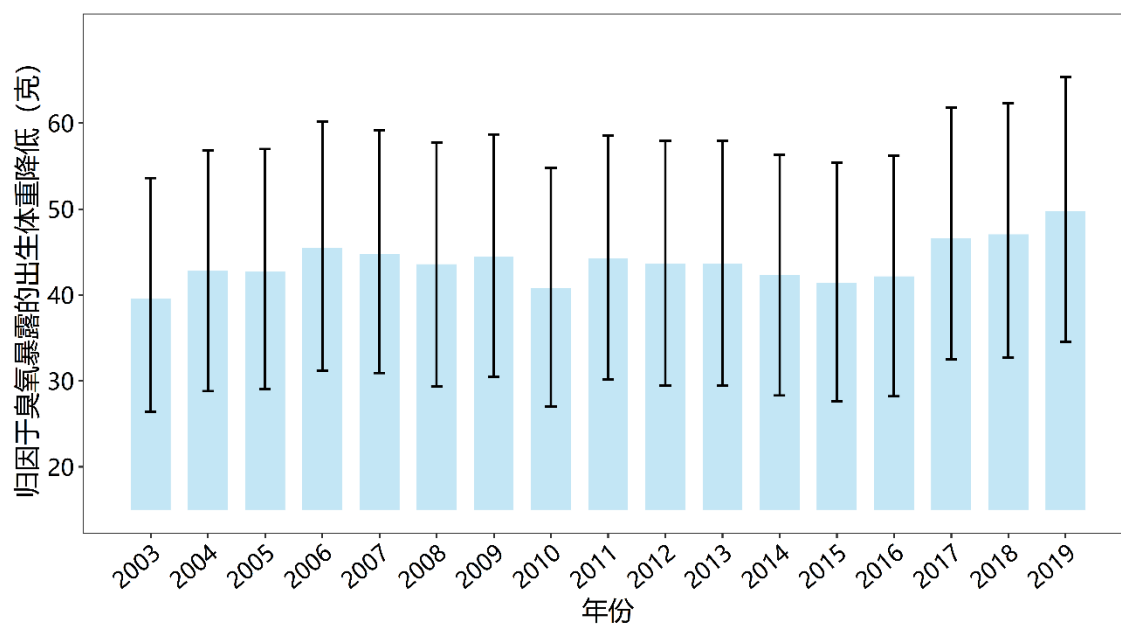


图 3.3.2 我国 2003-2019 年可归因于臭氧暴露的出生体重降低程度

部分结果尚未发表，请勿转载

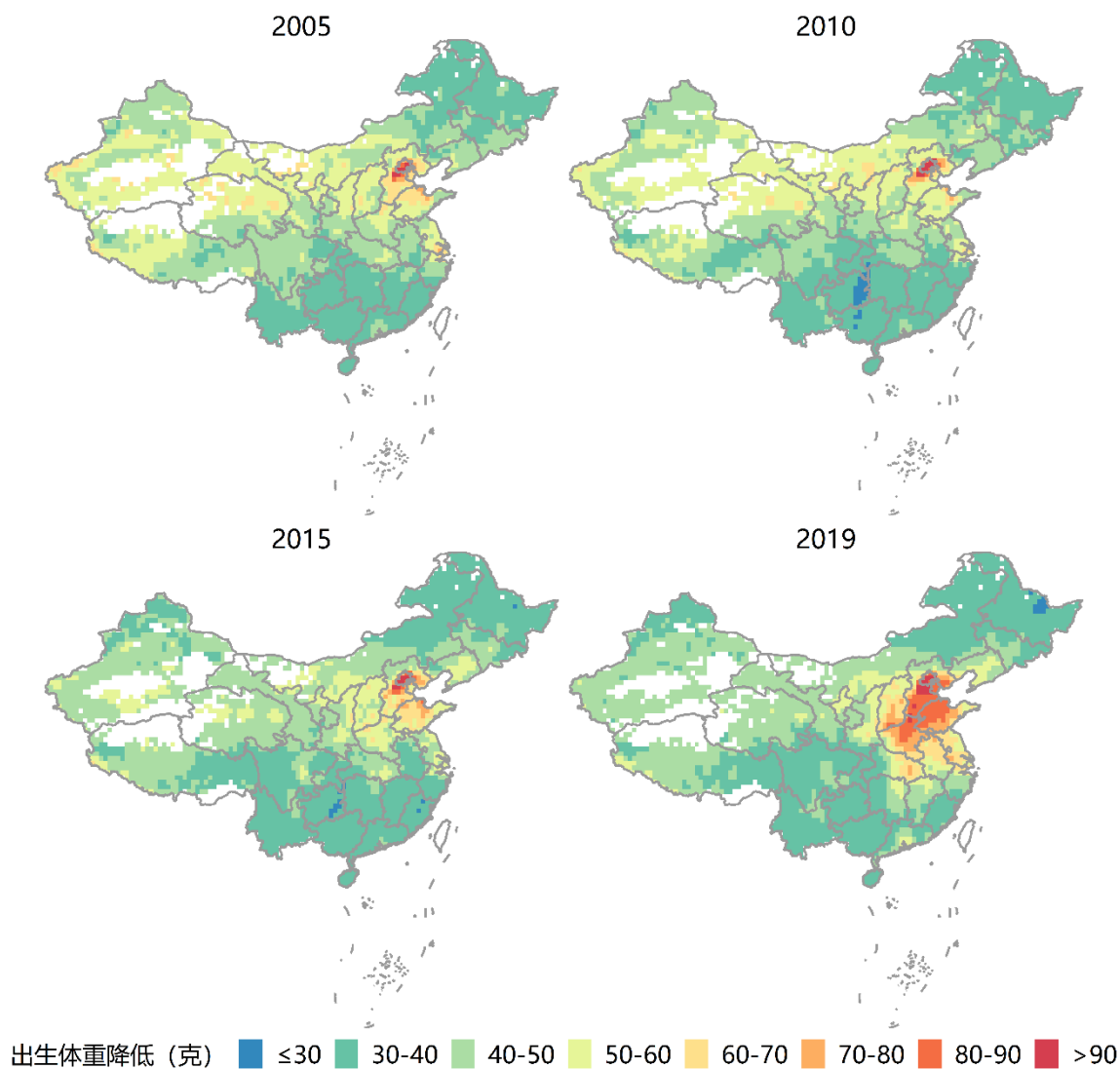


图 3.3.3 我国臭氧长期暴露相关的出生体重降低空间分布

3.3 臭氧长期暴露与五岁以下儿童死亡

为补充这一研究空白，并对暴露反应关系效应阈值检验的新方法进行实践，研究整合了 55 个中低收入国家的儿童健康数据，检验臭氧暴露与五岁以下儿童死亡的关系（图 3.3.4）。非线性暴露反应关系表明，臭氧对五岁以下儿童死亡的影响呈现先降后增的趋势，且在世界卫生组织第一阶段过渡期目标（IT1）水平左右边际效应接近 0，表现出阈值效应。在中低收入国家，当臭氧浓度低于 IT1 时，臭氧长期暴露与五岁以下儿童死亡的关联并不显著，因此将新的空气质量指导值（AQG）作为疾病负担的阈值浓度并不合适。据此，本研究以 IT1 作为参考浓度测算了中国的相关疾病负担（图 3.3.5、图 3.3.6、图 3.3.7）。从时间维度上看，2005 年，臭氧的长期暴露导致了我国 3886 人五岁以下儿童死亡，由于基线死亡率下降，2015 年归因的儿童死亡数下降到 2600 人。然而，由于近年来臭氧污染的加剧，我国五岁以下儿童死亡中，归因于臭氧长期暴露的比例从 2010 年的 0.8% 上升到 2015 年的 1.5%。从空间维度上看，我国的相关疾病负担集中分布于京津冀、华北平原和长三角等少数地区。

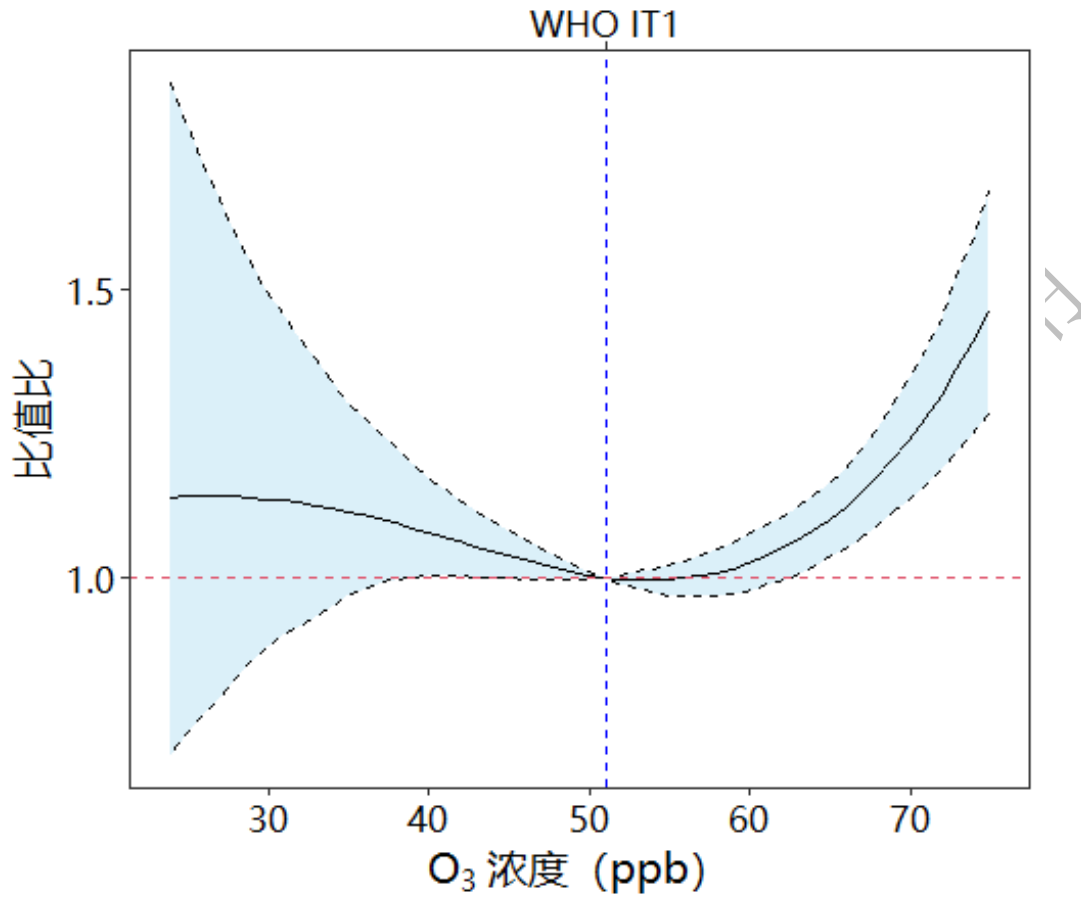


图 3.3.4 长期臭氧暴露与五岁以下儿童死亡的暴露反应关系。横轴为臭氧浓度，纵轴为儿童死亡风险比值比（Odds ratio, OR）。

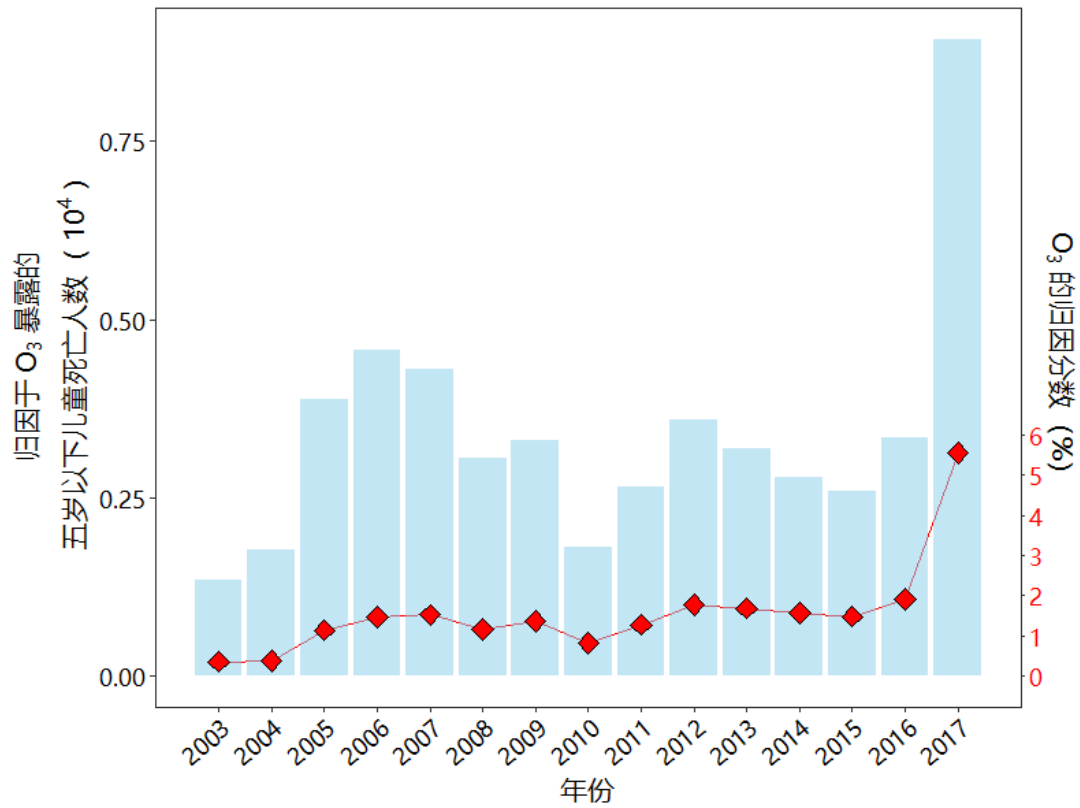


图 3.3.5 我国长期臭氧暴露相关疾病负担的时间变化趋势。横轴为年份，左侧纵轴表示五岁以下儿童中归因于长期臭氧暴露的死亡人数，右侧纵轴表示五岁以下儿童死亡中长期臭氧暴露的人群归因风险百分比。两者均呈现上升趋势。

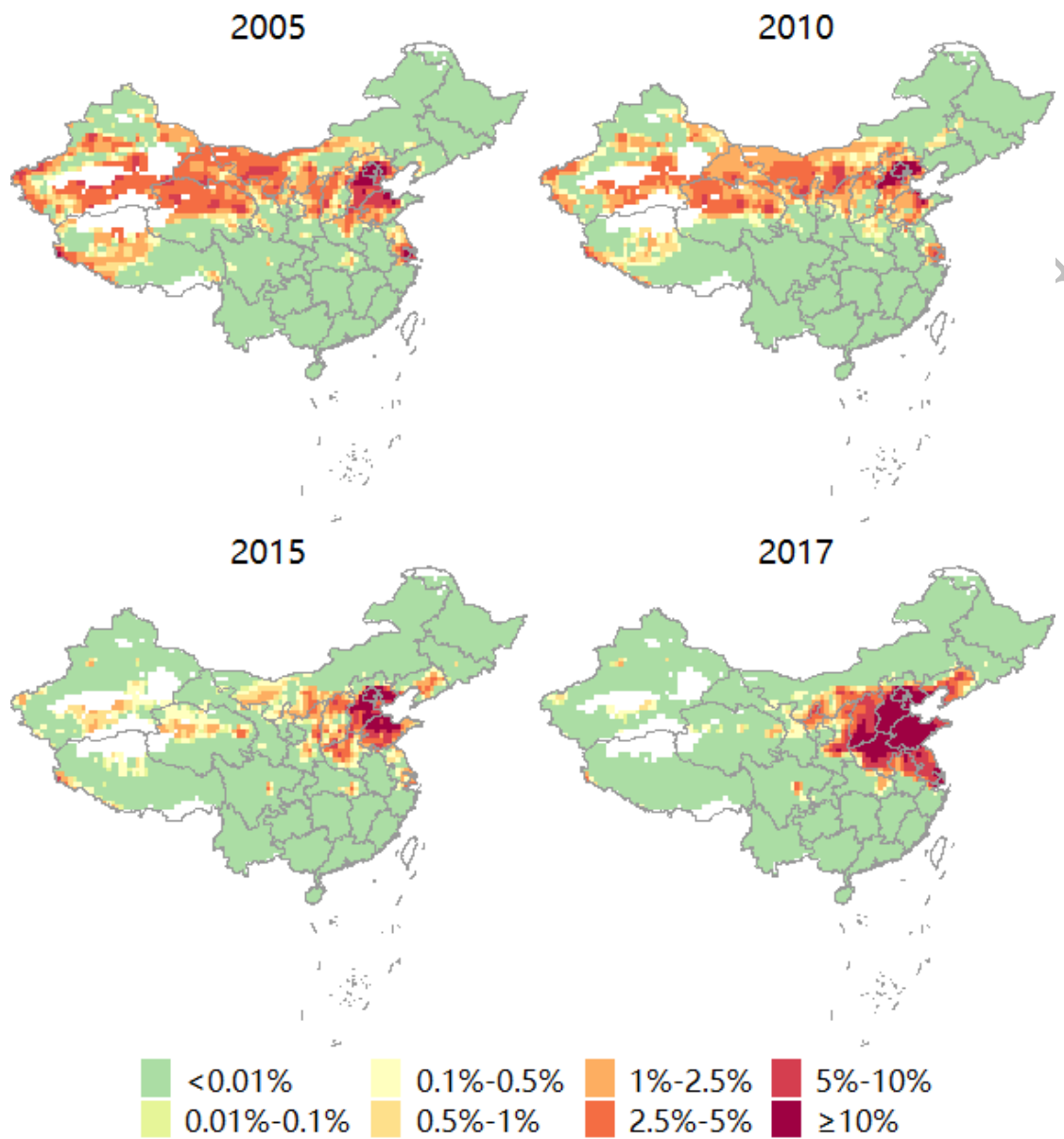


图 3.3.6 我国长期臭氧暴露归因风险百分比的空间分布。图片展示了我国 2005、2010、2015、2017 年五岁以下儿童死亡中，长期臭氧暴露的归因分数分布情况。2005 年，归因风险比较高的区域是西北地区和华北地区；随着时间的推移，西北地区风险比例情况有所好转，而华北地区长期臭氧暴露的健康风险逐渐严峻。

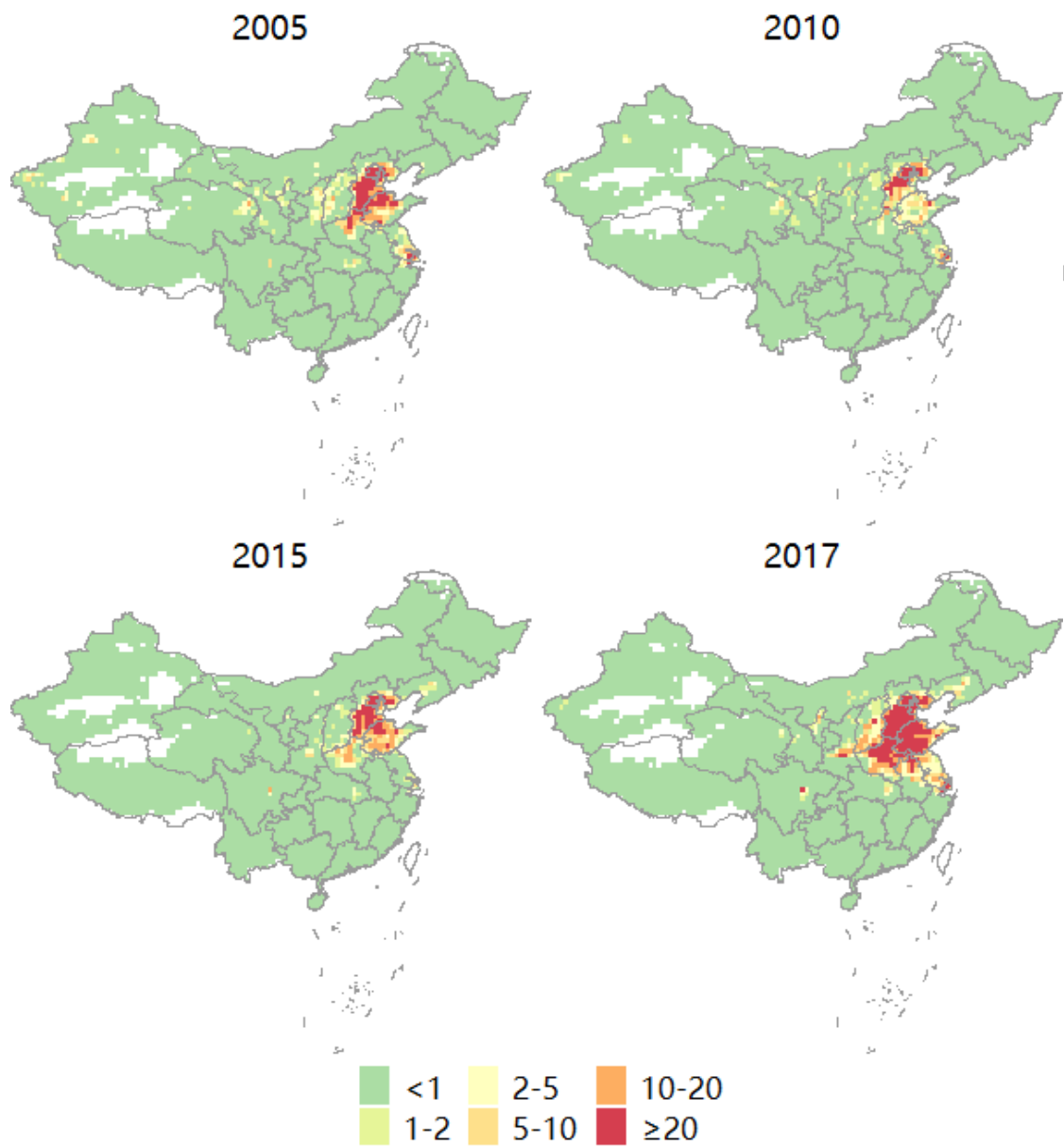


图 3.3.7 我国长期臭氧暴露相关的五岁以下儿童死亡空间分布。图片展示了我国 2005、2010、2015、2017 年可归因于长期臭氧暴露的五岁以下儿童死亡人数。总体而言，相关儿童死亡呈现先减后增的趋势。

4. 温度导致的生命早期疾病负担

4.1 气候变化趋势及其疾病负担概述

中国正经历着显著的气候变化，包括温度上升、极端天气事件的增加，这些变化对农业、水资源和人类健康构成了直接威胁，尤其是对儿童这一易受影响的群体。

近年来，GBD 评估揭示了中国不适宜温度对儿童健康的深远影响。不适宜的温度，无论是极端寒冷还是极端炎热，都与儿童死亡率的增加有关。在炎热的天气中，儿童尤其容易遭受热射病和脱水的影响，而在寒冷的天气中，呼吸系统疾病和其他与低温相关的健康问题成为主要风险。GBD 数据显示，不适宜的气温每年导致约 893 名新生儿死亡和 1004 名儿童死亡。

这些数据表明，中国在应对气候变化和保护儿童健康方面面临着巨大挑战。为了减轻这些健康风险，需要采取包括监测和预防策略、公共健康干预、环境政策调整以及加强健康系统应对能力等一系列措施。此外，公众教育和提高社区意识也是至关重要的，以便更好地保护儿童免受不适宜温度和空气污染的影响。

本部分收集了来自世界气候研究计划“耦合模拟工作组”组织的第六次国际耦合模式比较计划（CMIP6）提供的 3 中常见排放情景下（SSP126，SSP245 和 SSP585）的未来（2020 年至 2100 年）温度。以欧洲中期天气预报中心提供的 2015 年的温度为基线温度，我们计算了以 10 年为间隔的网格化（ $0.1^\circ \times 0.1^\circ$ ）中国未来的温度变化。结果如图 3.4.1 显示，到本世纪末，中国的温度在 SSP126 低排放情景下平均升高 2.53°C ，在 SSP245 中等排放情景下平均升高 3.47°C ，在 SSP585 高排放情景下平均升高 7.18°C 。在 SSP126 和 SSP245 排放情景下，我国东北、西北和四川等地温度上升并不明显，甚至部分区域出现了温度降低的情况，而在 SSP585 排放情景下，我国几乎所有的地区都出现明显的温度增高。

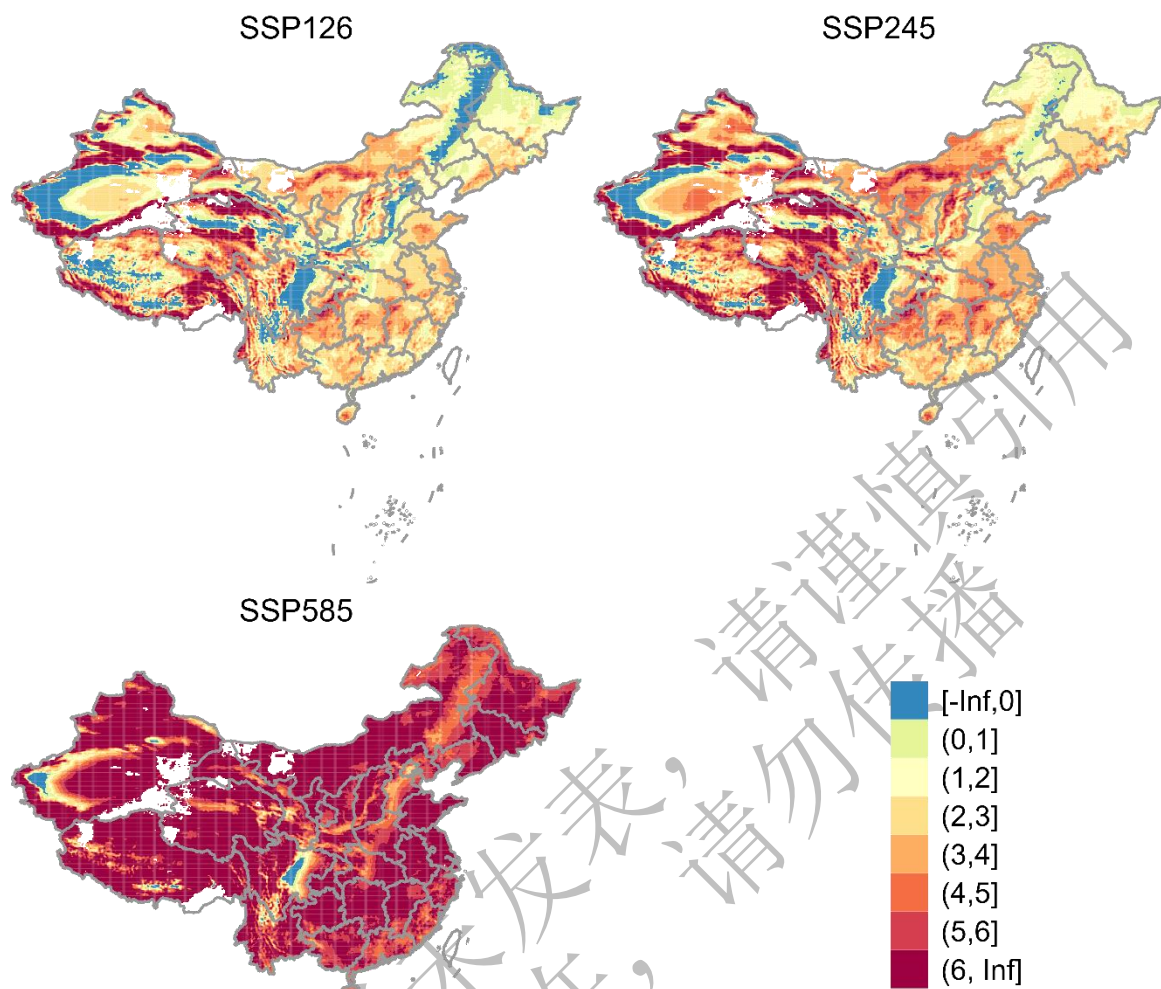


图 3.4.1 不同排放情景下 2090-2100 年平均温度相比于 2015 年的温度变化 (°C)。(注: SSP126 为相对较低的排放情景; SSP245 为中等排放情景; SSP585 为相对较高的排放情景。)

4.2 未来气候变化带来的超额死胎

一项纳入 8 项研究的 Meta 分析报告温度每升高 1°C，死胎发生风险增高 5%（95%CI: 1% - 8%）。基于该研究结果，我们计算了在未来不同排放情景下由于温度增高所致的超额死胎数。

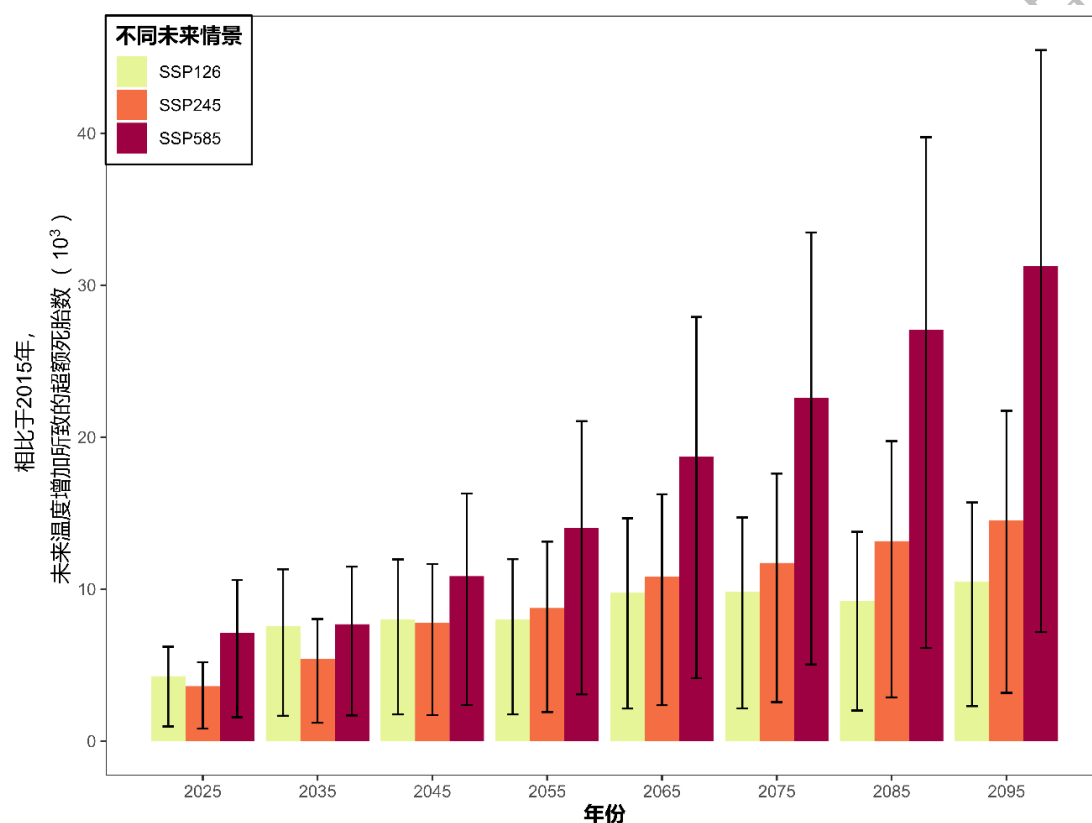


图 3.4.2 2025 年至 2095 年温度增高所致的超额死胎数

从时间维度来看（图 3.4.2），温度增高所致的超额死胎数在三个不同排放情景下均呈现出增高趋势。SSP126 排放情景下的超额死胎数增长缓慢，在 2060 年以后趋于稳定。具体数字在 2021-2030 年为 4269（95%CI: 962, 6211）人，在 2061-2070 年为 9790（95%CI: 2141, 14660）人，在 2091-2100 年为 10498（95%CI: 2300, 15701）人。SSP245 排放情景下温度增高所致的超额死胎数呈现出明显的增长趋势，在 2021-2030 年为 3613（95%CI: 825, 5190）人，在 2061-2070 年为 10826（95%CI: 2363, 16243）人，在 2091-2100 年为 14505（95%CI: 3175, 21736）人。SSP585 排放情景下温度增高所致的超额死胎数呈

现出剧烈的增长趋势，在 2021-2030 年为 7122（95%CI: 1567, 10593）人，在 2061-2070 年为 18727（95%CI: 4135, 27912）人，在 2091-2100 年为 31272（95%CI: 7167, 45474）人。总的来说，在不同情景下均观察到了未来温度增高会显著增加死胎数。

从空间维度来看（图 3.4.3），温度增高所致的死胎数量主要集中在第三阶梯区域内（大兴安岭、太行山和雪峰山以东的地区），但在不同排放情景下有微小差异。在 SSP126 排放情景下，温度升高所致的死胎数在华北平原地区较为集中，在长江中下游地区和云贵高原虽然也有分布，但较为稀疏。在 SSP245 排放情景下，温度升高所致的死胎数在华北平原地区和长江中下游地区均较为集中，甚至在云贵高原，也有分布。在 SSP585 排放情境下，温度升高所致的死胎数分布在整个第三阶梯内，甚至在云贵高原、黄土高原和四川盆地等地区也有较多的分布。值得注意的是，温度升高所致的死胎数在人口稠密的大型城市（如北京、上海、香港、深圳和重庆等）较为集中。

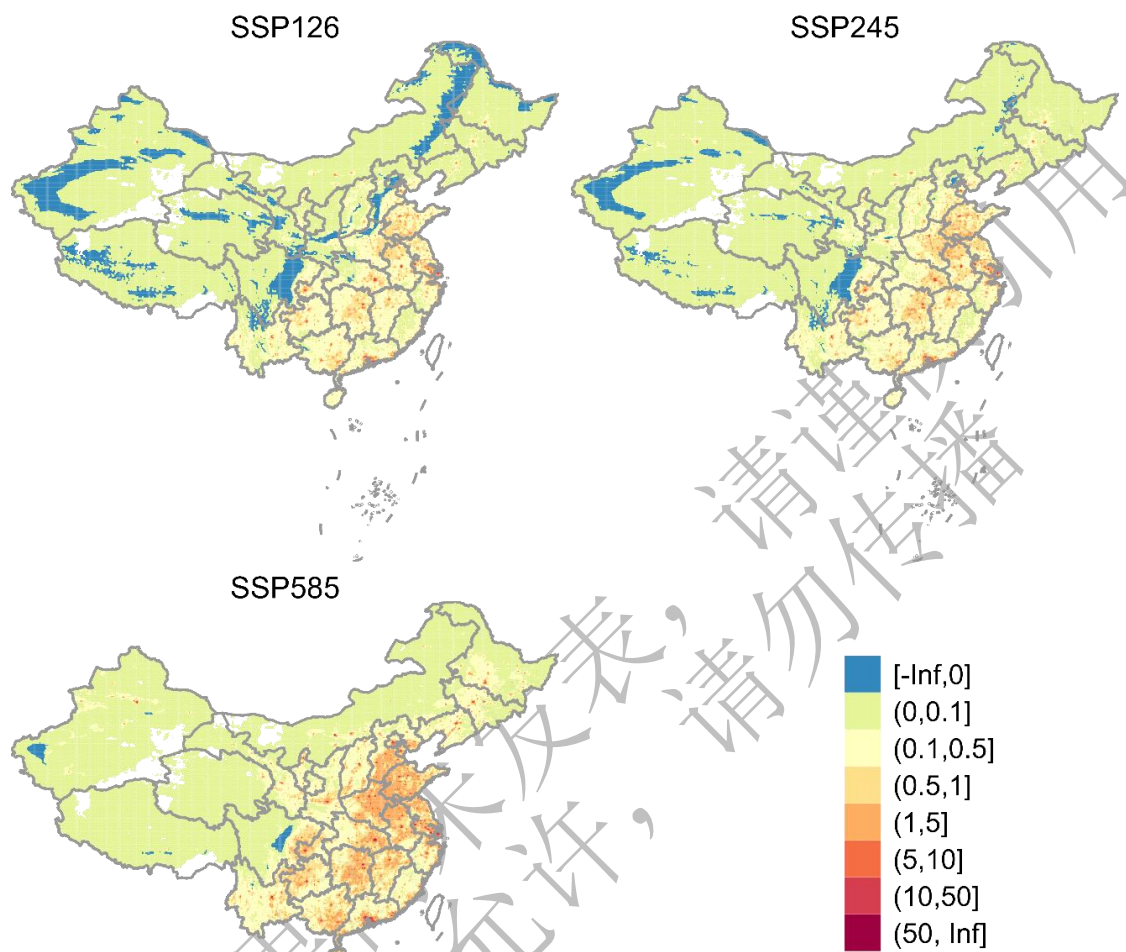


图 3.4.3 不同排放情景下 2090-2100 年温度增高所致的死胎空间分布

5. 儿童场所暴露的不公平性评估

5.1 我国各类教育场所地理分布

空气污染物能经由多种生理病理机制影响儿童的身心健康，如前文所述的死亡、呼吸道感染和贫血等，而儿童或未成年人处于特定的学习阶段，导致其主要的活动场所多为家庭住所和教育学习场所。由于从疾病角度综合评价儿童生命早期暴露的危害较为负责，本项目通过对儿童及未成年人所在的各类教育学习场所的污染物暴露情况进行分析与评估，期望可以初步地、有针对性地了解处于不同生活场所的儿童或未成年人的生命早期暴露特点及其可能带来的健康风险。

参考教育部官网有关我国各类教育场所的整理，结合 2022 年高德地图 POI 获取各类教育场所的位置信息，我们绘制了我国各类教育场所的分布图（图 3.5.1）。本次共统计了幼儿园 213656 所，小学 151217 所，包括各种学制长度的中学 69240 所，2791 所高等教育院校，成人教育院校 14191 所，获得住宅区域 599683 处。可以发现，教育场所的分布与我国人口分布基本一致，呈东多西少的空间趋势。随着教育类别等级的升高，教育场所数量减少。幼儿园和小学具有较明显的空间聚集趋势。

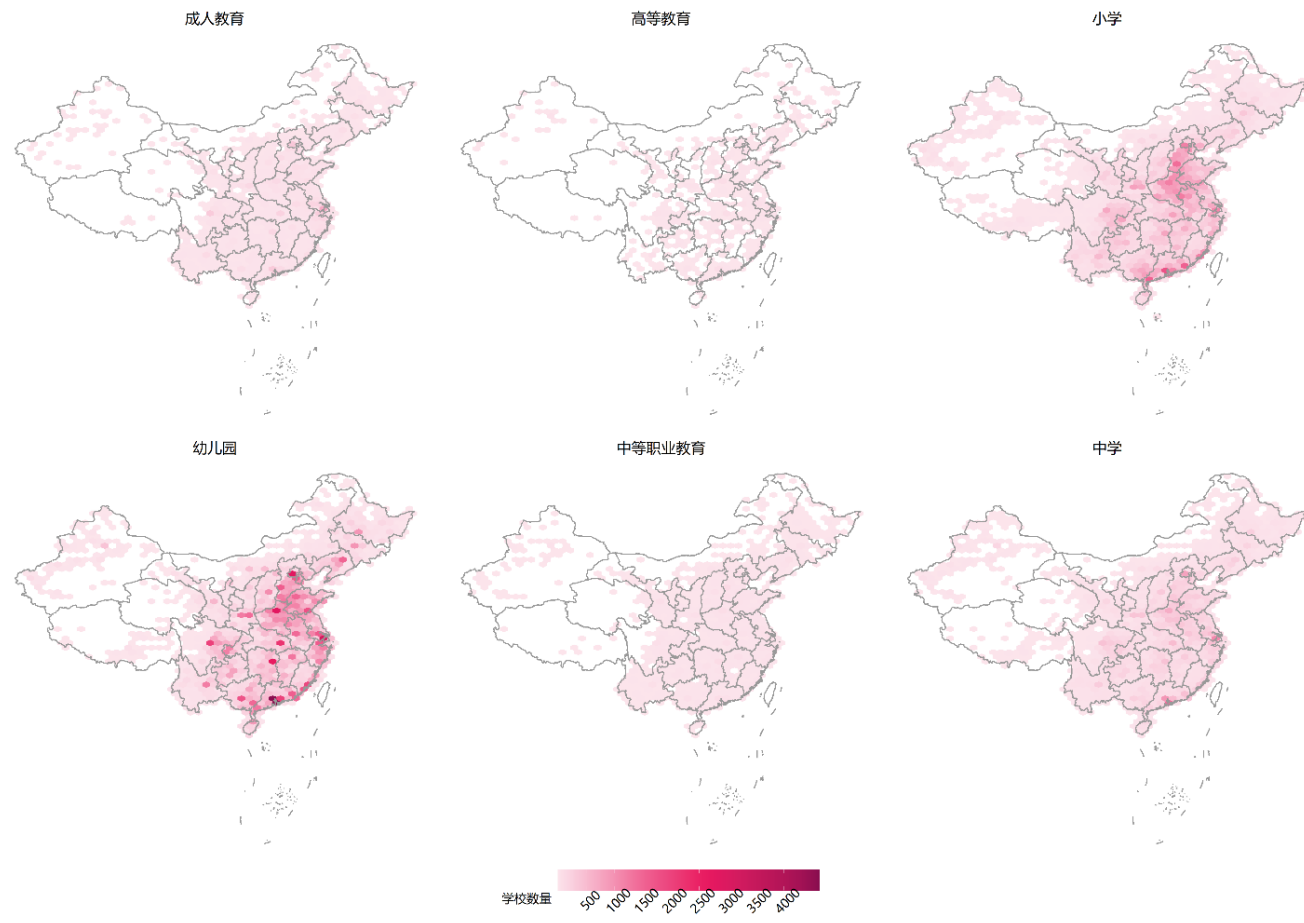


图 3.5.1 我国各类教育场所地理分布情况

5.2 我国各类教育场所污染物暴露水平

根据我国各类教育场所的地理位置信息，计算了各个教育场所 2005-2020 年人口加权污染物暴露浓度（表 3.5.1）。计算公式如下：

$$W_{c,t} = \sum_{i \in c} N_{i,t} \times P_{i,t} / \sum_{i \in c} P_{i,t}$$

其中， i, c, t 代表教育场所所在的地理网格，教育场所类型和年份。 W 代表人口加权浓度， N 代表人口数，人口数据来源于中国区域的 WorldPop 数据库，并参考 2020 年第 7 次全国人口普查、2010 年第 6 次全国人口普查数、2010 年全国教育事业发展统计公报、2020 年全国教育事业发展统计公报，计算整理得到相应教育场所所处年龄段的人口数。 P 代表污染物浓度水平，数据来源于 2005-2020 年度 Air3 的网格化数据，空间分辨率为 $1\text{km} \times 1\text{km}$ 。

以居民区各污染物暴露程度为参照，计算了各类教育场所与居民区污染物的相对差异（图 3.5.2、图 3.5.3、图 3.5.4）。整体来看，各类教育场所及居民区的 $\text{PM}_{2.5}$ 、 NO_2 平均浓度和 O_3 暖季峰值浓度在 2013 年后快速下降，幼儿园的 $\text{PM}_{2.5}$ 平均浓度从 2005 年的 $68.23 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 降低为 2020 年的 $35.15 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ，变化时间与我国开始实施“空气清洁”等政策的时期基本吻合，但 2014、2015 年后 O_3 旺季峰值浓度却快速上升，如幼儿园的暴露由 2014 年的 $109.41 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ，增加到 2017 年的 $121.04 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ，后又出现较大波动。针对 $\text{PM}_{2.5}$ 与 NO_2 ，各类教育场所的暴露程度趋近平行状态，高等教育场所暴露程度最大，在 2011 年最为明显，分别为 $78.85 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ， $35.33 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ，其所处位置一般为交通较为发达的市区，靠近交通道路，人流与车流量高；其中幼儿园与居民区的暴露情况类似，可能与幼儿园一般与居民区配套出现，位置接近有关，中学和小学与居民区的差异在逐渐缩小，2015 年后较为明显；对于 O_3 ，污染物浓度最高的场所是高等教育，而各类场所与居民区的差异在 2013 年后除成人教育与中等职业教育场所外，均出现了方向改变的情况，如幼儿园由略微高于居民区的暴露程度变为大幅度低于居民区。

表 3.5.1 各类教育场所污染物暴露的年人口加权平均浓度

污染物	场所	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020
PM _{2.5} ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	居民区	68.61	71.95	74.47	71.29	71.55	69.52	74.06	70.60	70.16	60.62	54.37	49.86	47.41	42.17	39.49	35.03
	幼儿园	68.23	71.50	74.09	70.70	70.94	68.97	73.61	70.45	69.79	60.38	53.99	49.72	47.25	42.06	39.49	35.15
	小学	65.81	68.74	71.20	68.29	68.41	66.61	70.98	67.83	67.21	58.26	52.36	48.31	46.09	41.27	38.60	34.64
	中学	65.65	68.65	71.21	67.92	68.13	66.20	70.79	67.86	67.05	58.30	52.18	48.39	46.18	41.50	38.78	34.75
	成人教育	69.46	72.64	75.07	72.33	72.57	70.66	74.86	71.19	70.83	61.42	55.19	50.19	47.45	42.15	39.36	34.88
	高等教育	72.37	76.57	79.20	75.42	76.07	74.07	78.85	75.37	74.38	64.83	57.85	53.36	50.31	44.24	41.44	37.22
	中等职业教育	68.22	71.88	74.20	70.85	71.24	69.55	74.10	70.98	70.31	60.88	54.38	50.48	47.94	42.39	39.95	36.06
NO ₂ ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	居民区	36.93	37.67	38.78	38.35	38.35	38.21	39.00	37.93	38.51	36.27	34.65	34.36	34.88	32.77	31.91	28.65
	幼儿园	33.36	33.98	35.07	34.57	34.57	34.53	35.33	34.43	34.75	32.45	31.04	30.83	31.31	29.63	29.07	26.40
	小学	31.25	31.78	32.80	32.39	32.41	32.33	33.11	32.23	32.53	30.19	28.99	28.78	29.22	27.81	27.40	25.23
	中学	28.77	29.18	30.18	29.67	29.69	29.68	30.45	29.71	29.80	27.45	26.29	26.16	26.53	25.36	25.10	23.35
	成人教育	37.94	38.75	39.76	39.47	39.57	39.36	40.00	38.92	39.58	37.32	35.96	35.40	35.88	33.67	32.77	29.53

高等教育	39.67	40.66	41.99	41.32	41.56	41.30	42.19	41.13	41.58	39.77	38.11	37.96	38.77	36.00	34.95	31.22
中等职业教育	34.21	35.00	36.09	35.60	35.74	35.68	36.58	35.71	36.05	33.97	32.45	32.28	32.89	30.91	30.29	27.45
居民区	118.64	119.85	121.82	119.24	120.76	115.66	119.62	117.32	111.53	110.62	111.71	114.59	123.08	121.91	125.04	116.17
幼儿园	118.76	120.24	122.25	119.70	121.01	116.33	120.39	117.49	111.44	109.41	109.67	112.91	121.04	120.55	123.79	114.54
小学	118.56	120.08	122.21	119.95	120.81	116.42	120.43	117.13	111.46	108.37	108.88	111.83	119.73	118.97	122.07	113.35
中学	119.42	120.93	123.37	120.95	121.71	117.72	121.72	117.92	111.90	107.84	107.56	110.87	118.57	118.41	121.67	112.62
成人教育	118.68	120.03	121.76	119.30	120.79	115.47	119.81	117.15	111.88	111.14	113.34	115.73	123.87	122.20	124.53	116.71
高等教育	117.50	118.72	120.22	117.86	118.92	114.11	118.01	116.37	109.81	109.43	112.45	116.52	125.79	125.00	126.72	118.43
中等职业教育	116.59	117.99	119.47	117.39	118.56	113.75	117.75	115.64	109.10	108.75	109.75	113.27	121.86	121.30	123.37	115.19

O₃
(μg/m³)

部分结果尚未允许，

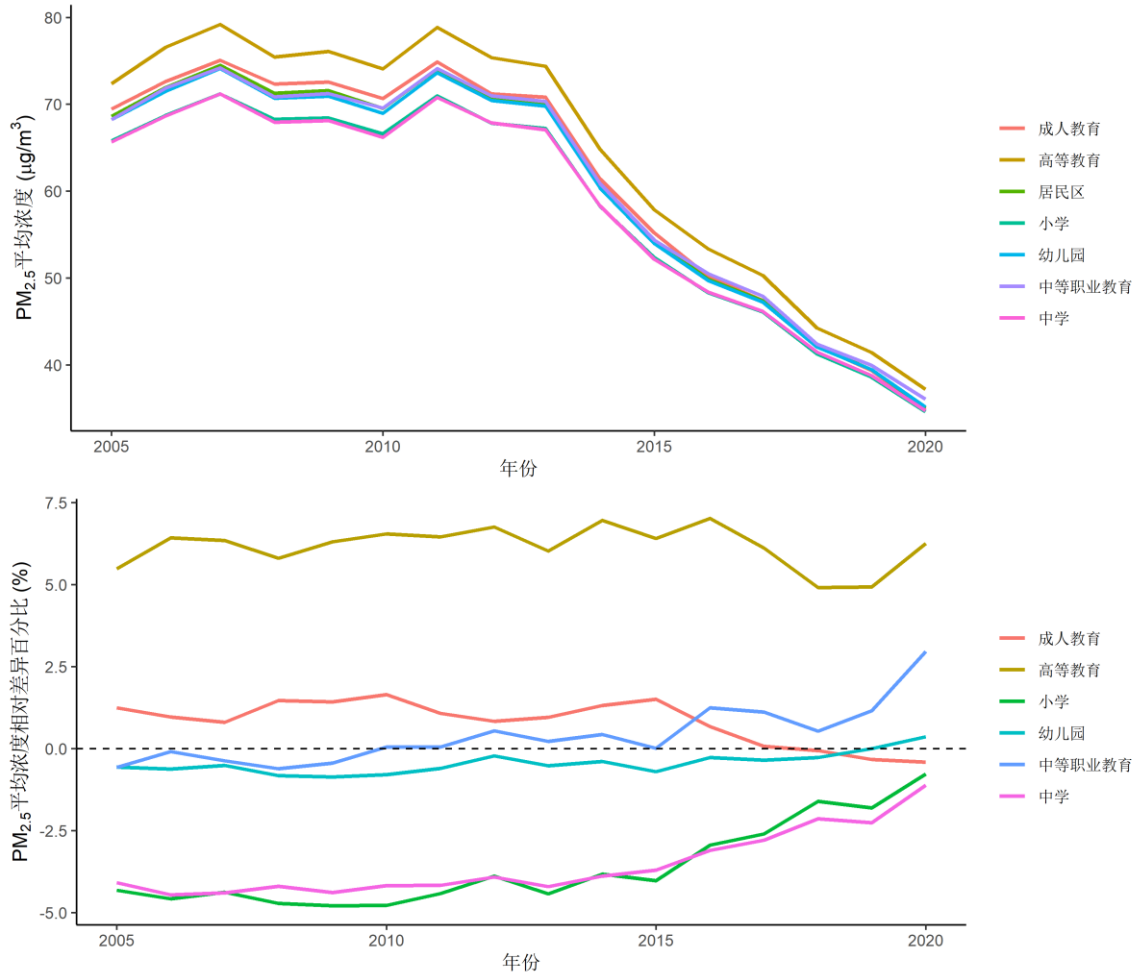


图 3.5.2 我国各类教育场所 2005-2020 年 PM_{2.5} 平均浓度及相对差异百分比

部分结果未经过

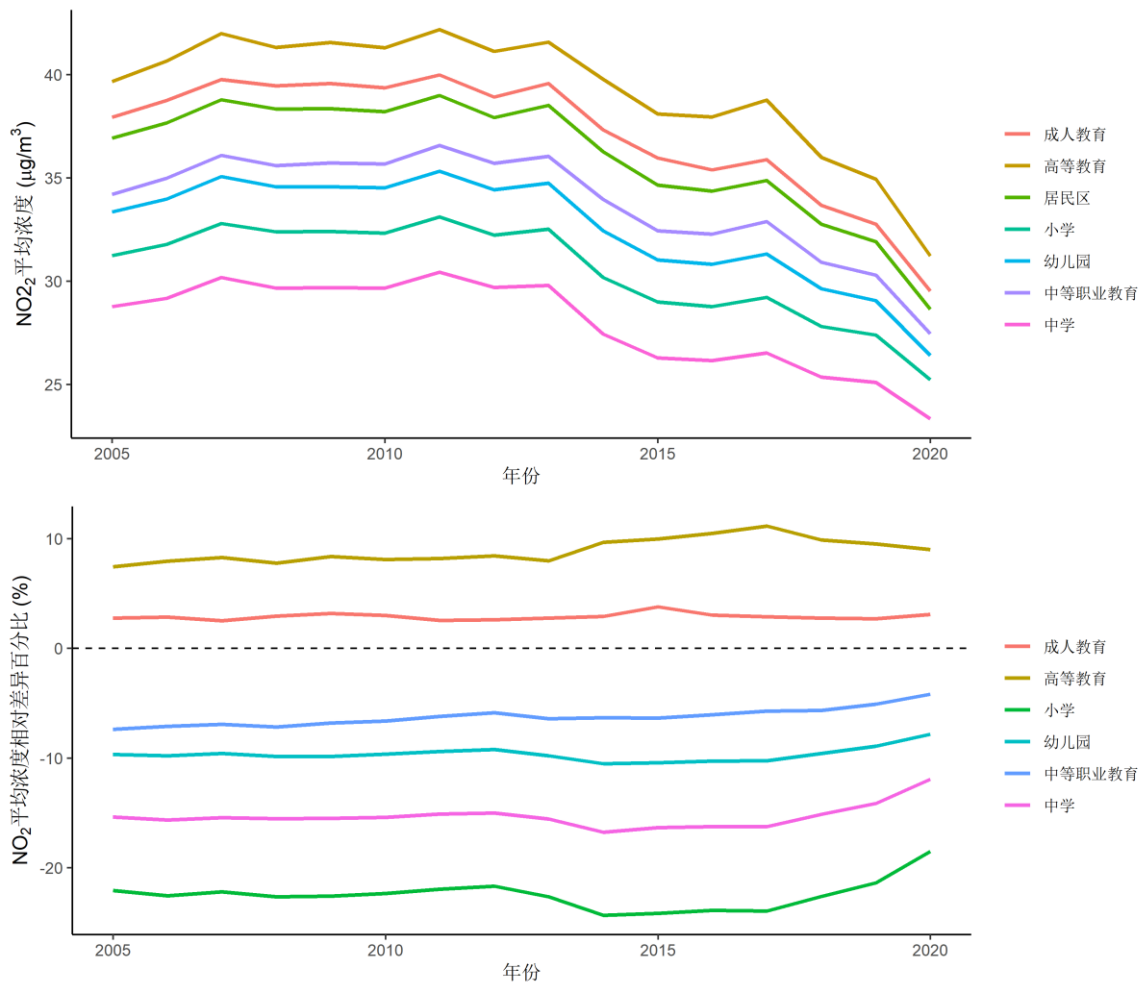


图 3.5.3 我国各类教育场所 2005-2020 年 NO₂ 平均浓度及相对差异百分比

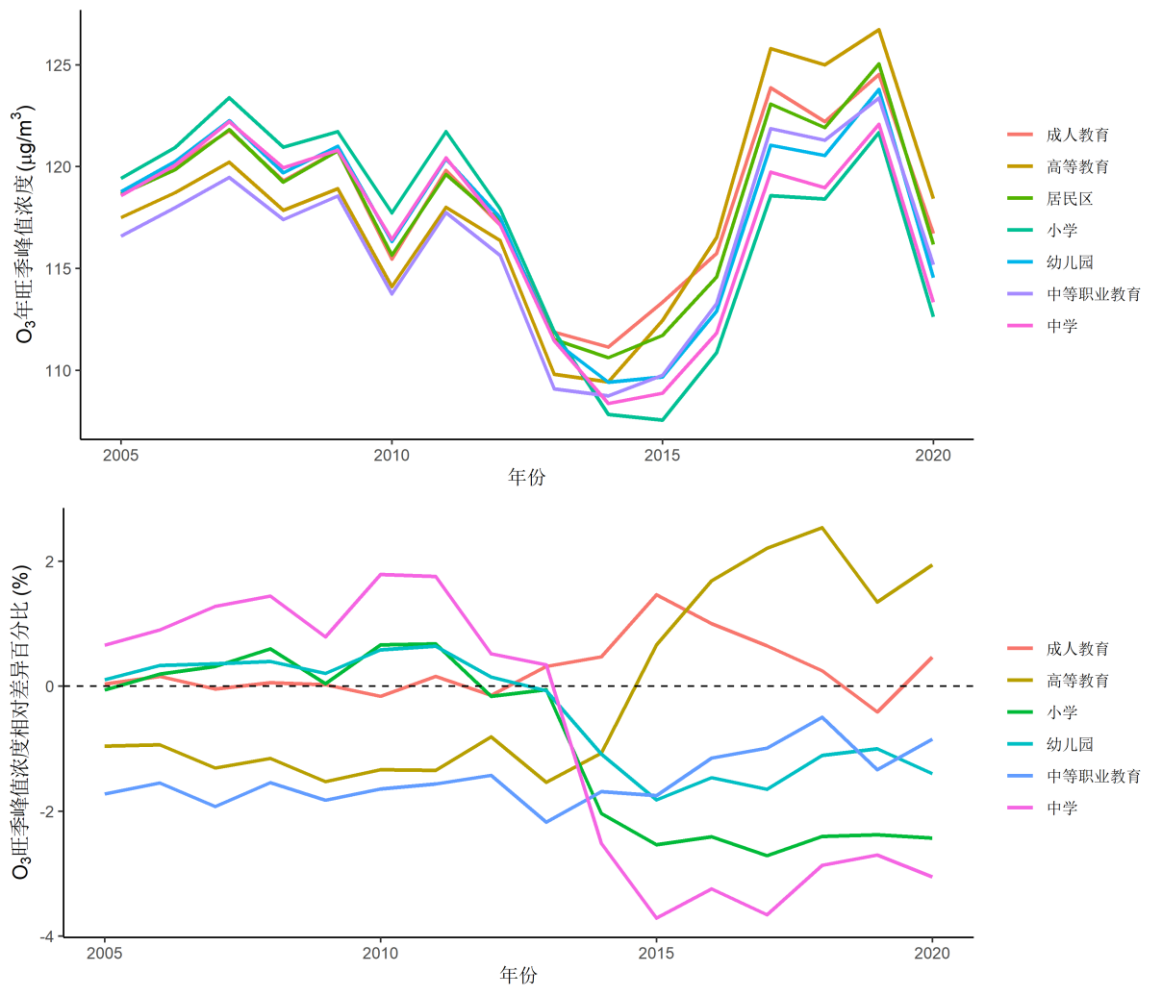


图 3.5.4 我国各类教育场所 2005-2020 年 O₃ 旺季峰值浓度及相对差异百分比

我们也计算了我国地级市水平的年人口加权污染物暴露浓度。计算公式如下：

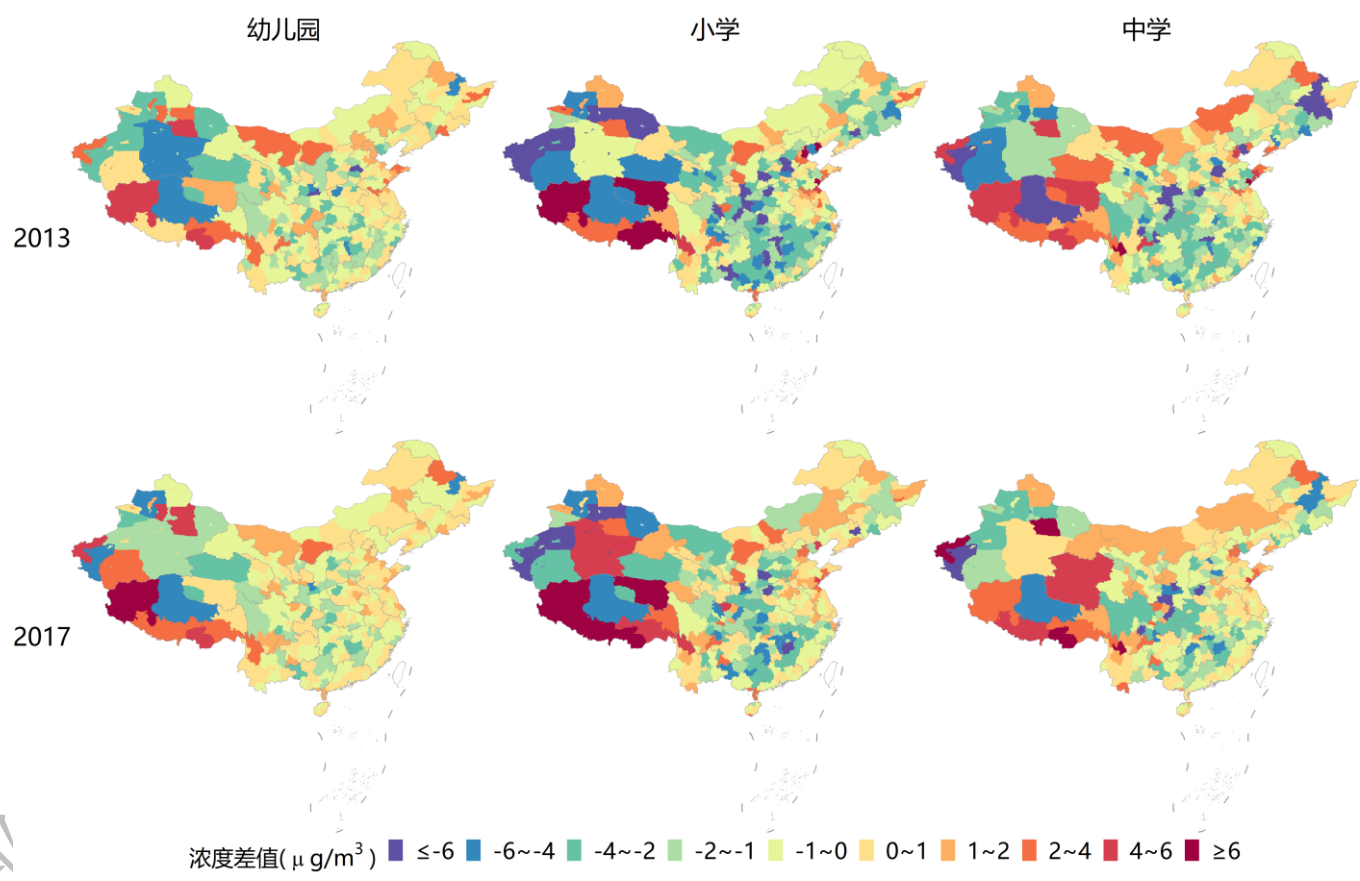
$$W_{s,t} = \sum_{i \in s} N_{i,t} \times P_{i,t} / \sum_{i \in s} P_{i,t}$$

其中， i, s, t 代表教育场所所在的地理网格，地级市和年份。 W 代表人口加权浓度， N 代表人口数，人口数据来源于中国区域的 WorldPop 数据库，并参考 2020 年第 7 次全国人口普查、2010 年第 6 次全国人口普查数、2010 年全国教育事业发展统计公报、2020 年全国教育事业发展统计公报，计算整理得到相应教育场所所处年龄段的人口数。 P 代表污染物浓度水平，数据来源于 2005-2020 年度 Air3 的网格化数据，空间分辨率为 $1\text{km} \times 1\text{km}$ 。

以各地级市居民区的暴露程度为参考，比较各类教育场所在地级市水平上与居民区的污染物浓度的差值大小（图 3.5.5、图 3.5.6、图 3.5.7）。鉴于 2015 年颁布了《大气污染防治行动计划》，选择 2013 年和 2017 年报告结果观察这种差异随时间变化的情况，结果如下图。2013 年和 2017 年相比，从整体上观察，可见地级市水平上教育场所与居民区 $\text{PM}_{2.5}$ 暴露程度在幼儿园、小学和中学的差值变化较明显，高等教育、中等职业教育和成人教育变化轻微，而华北地区的暴露差值在各类场所均降低； NO_2 平均浓度暴露程度的差值在各类场所变化均不明显，但 O_3 暖季峰值浓度在幼儿园、小学和中学由略高于居民区变为低于居民区，中等职业教育、高等教育和成人教育的差值则继续增大。三种污染物在东南沿海地区的各类教育场所暴露程度均低于居民区， $\text{PM}_{2.5}$ 暴露差异显示由西到东的缩小趋势， NO_2 和 O_3 暖季峰值浓度平均浓度暴露差异从中部地区到东部地区逐渐减小，2013 年和 2017 年均呈现相同趋势，其中 NO_2 的暴露差异分布呈现集中趋势，而 $\text{PM}_{2.5}$ 与 O_3 无明显的集中表现。

引用

(a)



引用

(b)

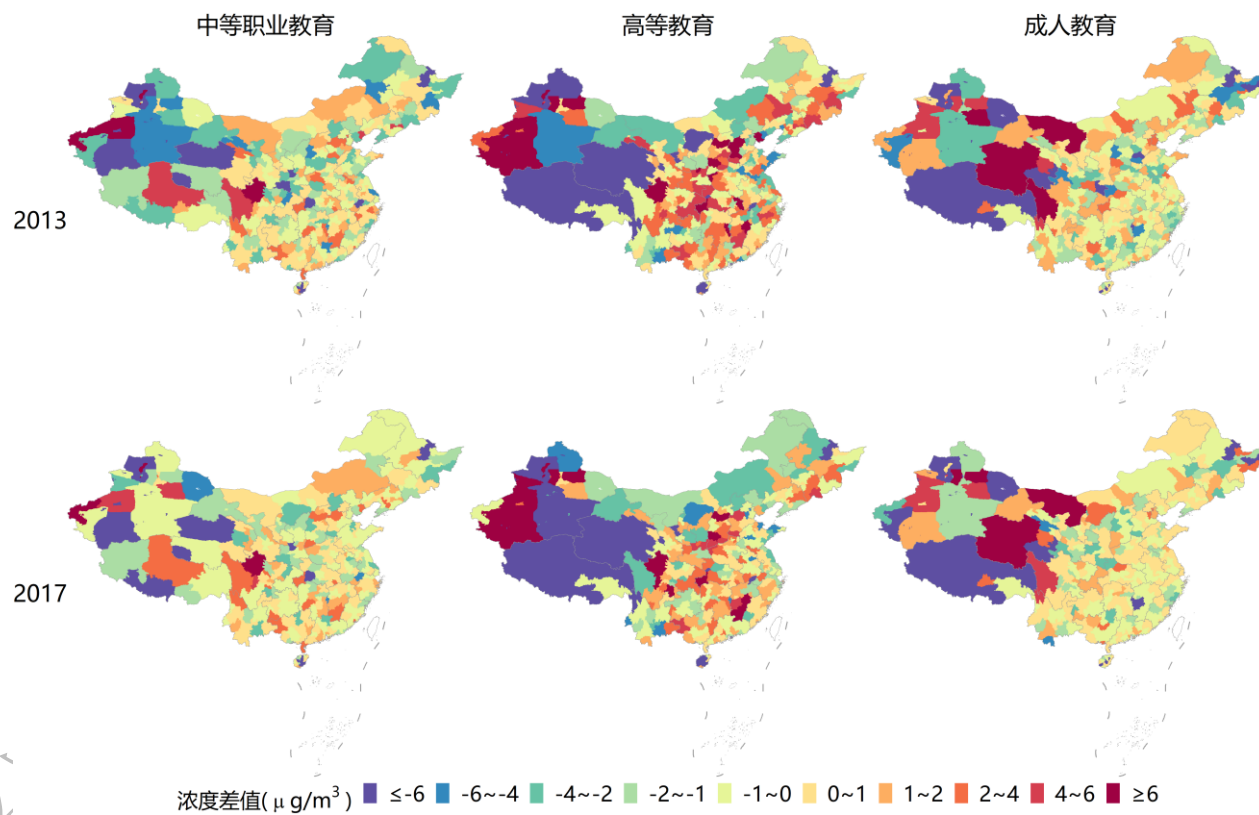
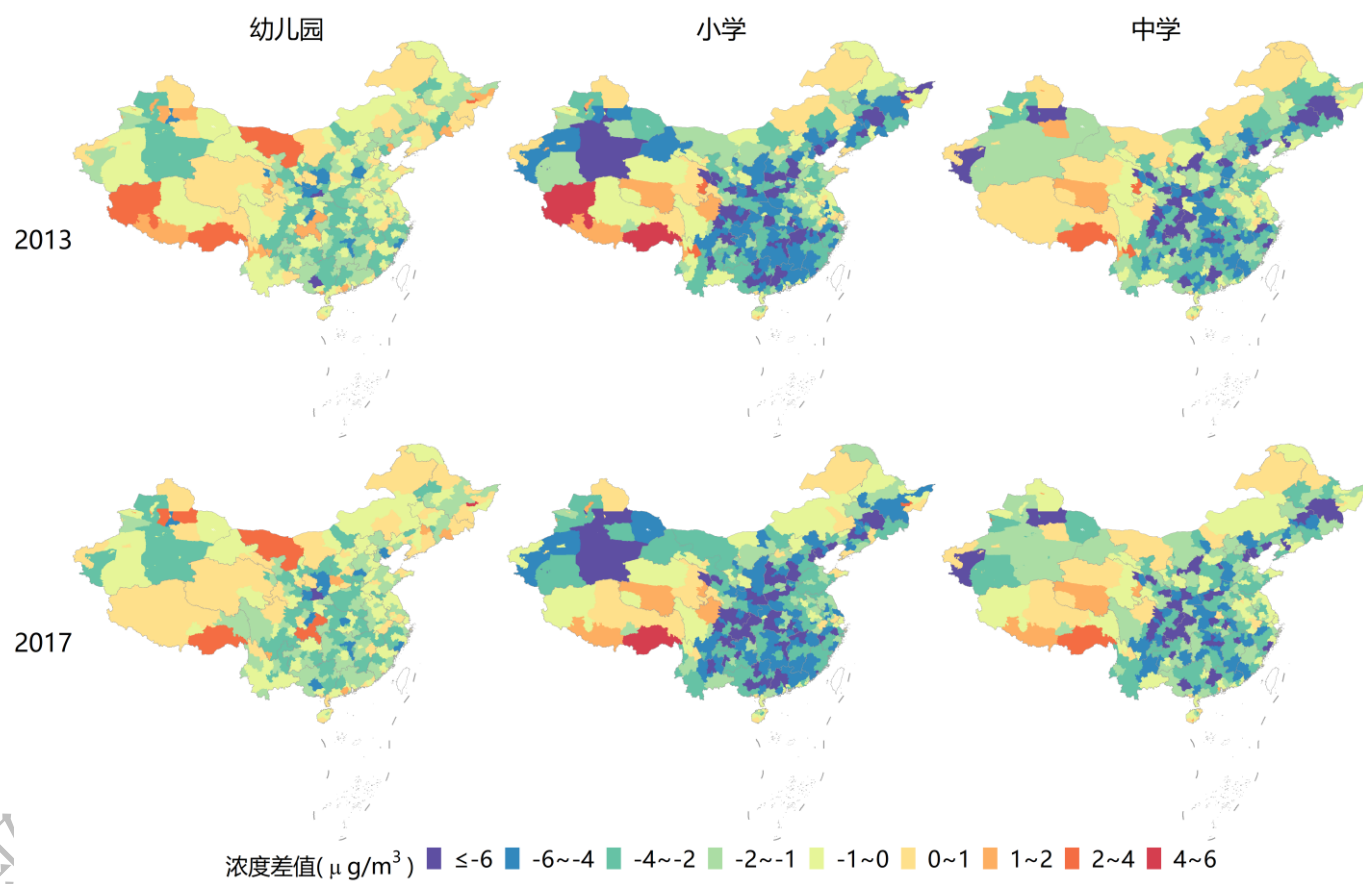


图 3.5.5 2013 年与 2017 年各类教育场所 PM_{2.5} 浓度差异

(a)



(b)

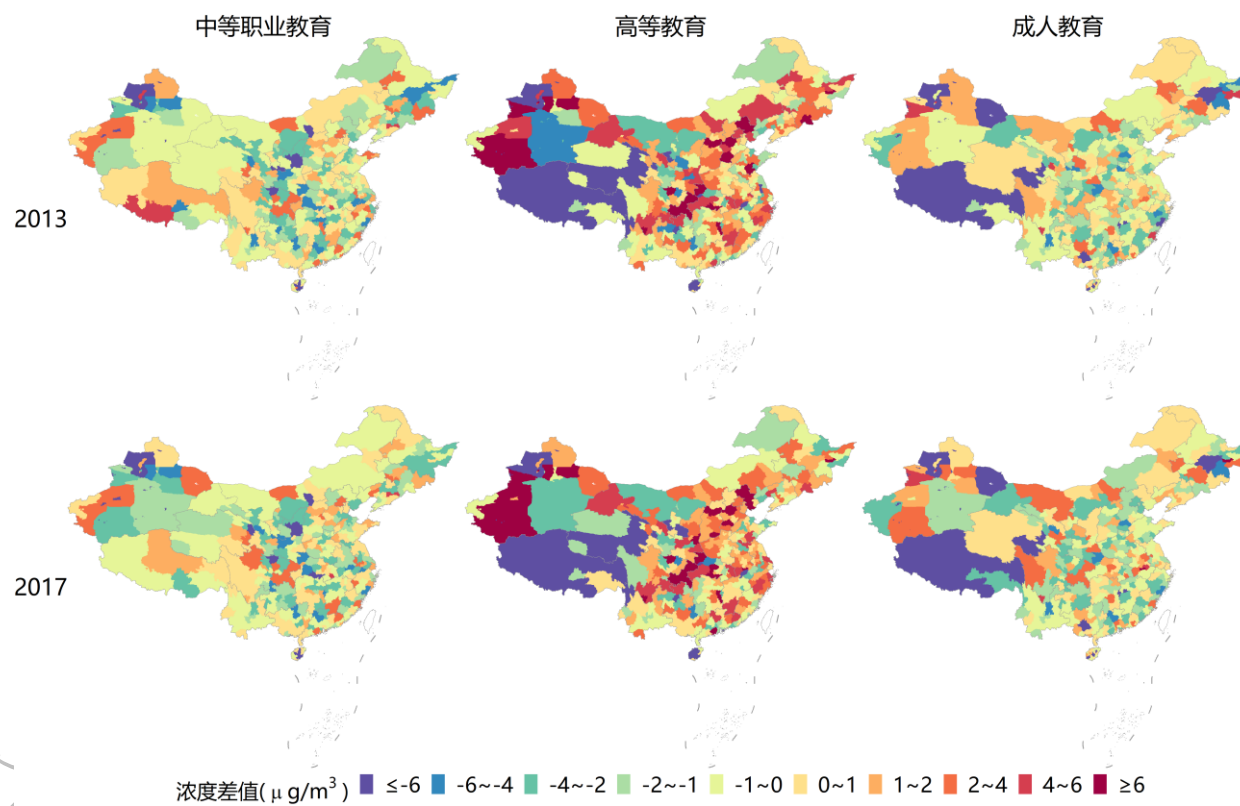
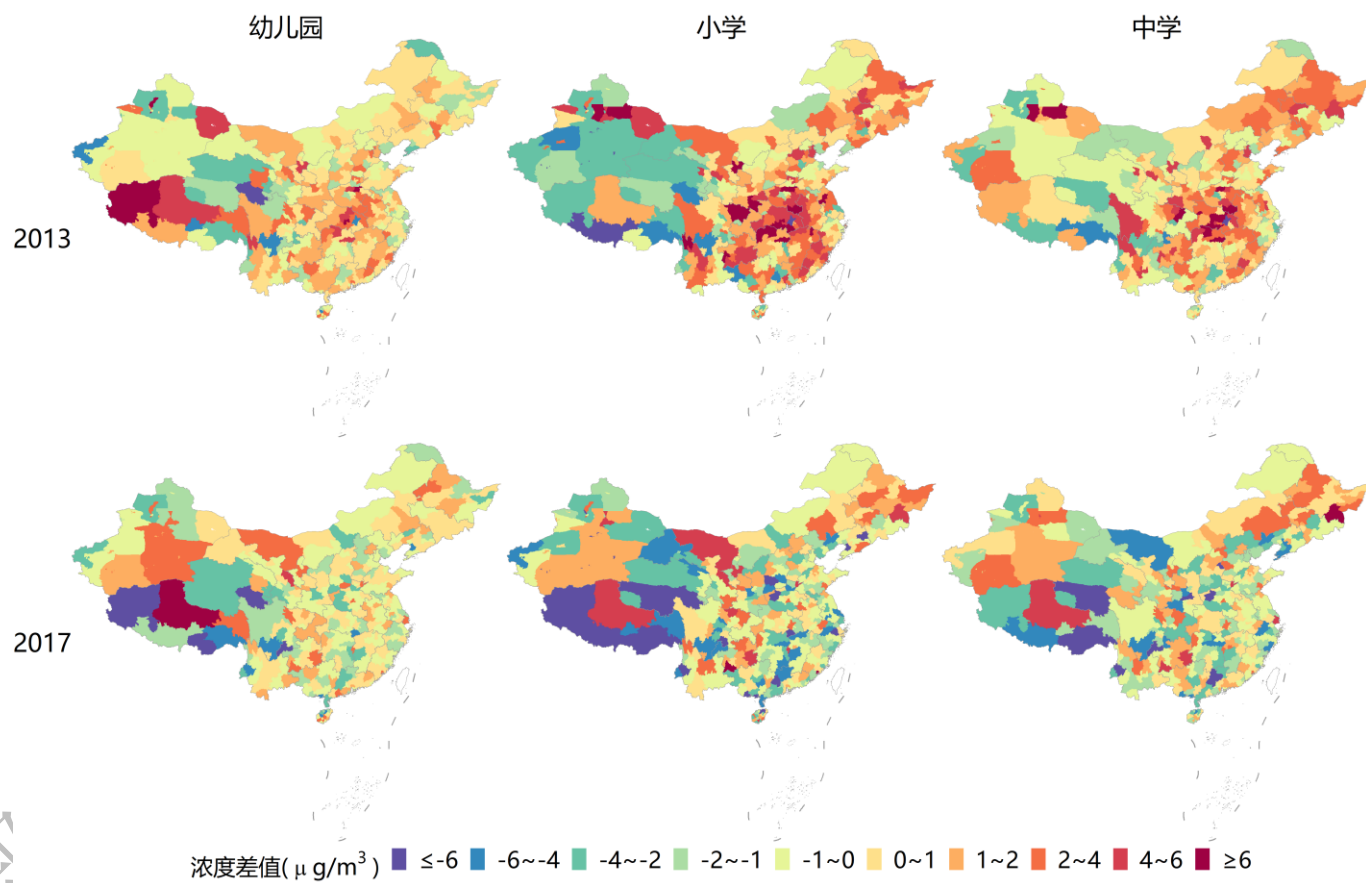


图 3.5.6 2013 年与 2017 年各类教育场所 NO₂ 浓度差异

(a)



(b)

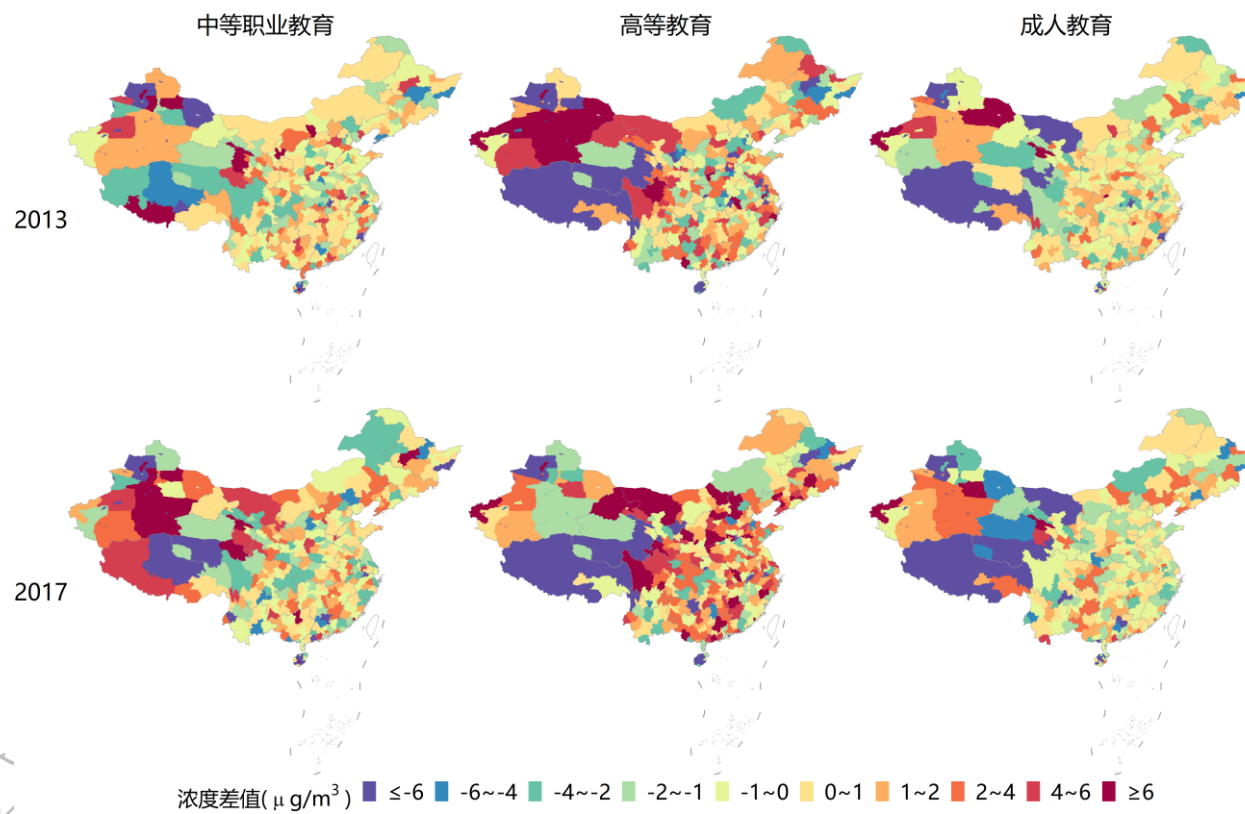


图 3.5.7 2013 年与 2017 年各类教育场所 O₃ 浓度差异

5.3 我国各类教育场所暴露的不公平性评估

考虑到不同教育场所可能因暴露程度不同带来不平等性，采用基尼系数与洛伦兹曲线评估不同场所的不平等状况，结果如图 3.5.8–图 3.5.11。对于每种污染物，各类教育场所的基尼系数差异不大，且随时间的变化趋势基本一致。三种污染物基尼系数最大的场所均为小学。

PM_{2.5} 和 NO₂ 暴露基尼系数围绕 0.2 波动，且随时间波动较小。O₃ 暴露基尼系数数值较小，2005 年仅约 0.05，但 2013 年后快速增大，超过 0.09。结合 2013 年和 2017 年的洛伦兹曲线来看，总体上各类教育场污染物暴露的不平等性较小，但 PM_{2.5} 和 NO₂ 在人群间的暴露差异相对稳定，但 O₃ 暴露近年来的不公平性有增大趋势。

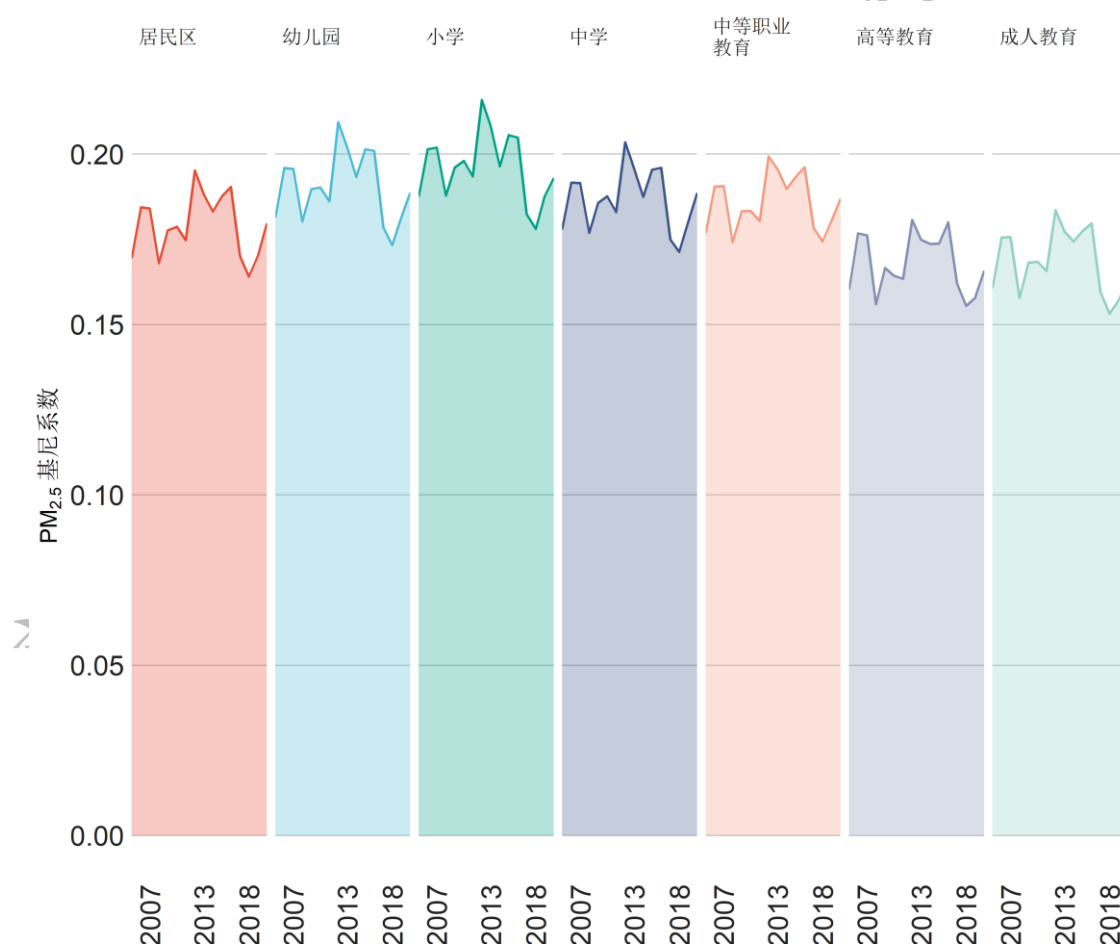


图 3.5.8 我国 2005-2020 年各类教育场所 PM_{2.5} 暴露的基尼系数

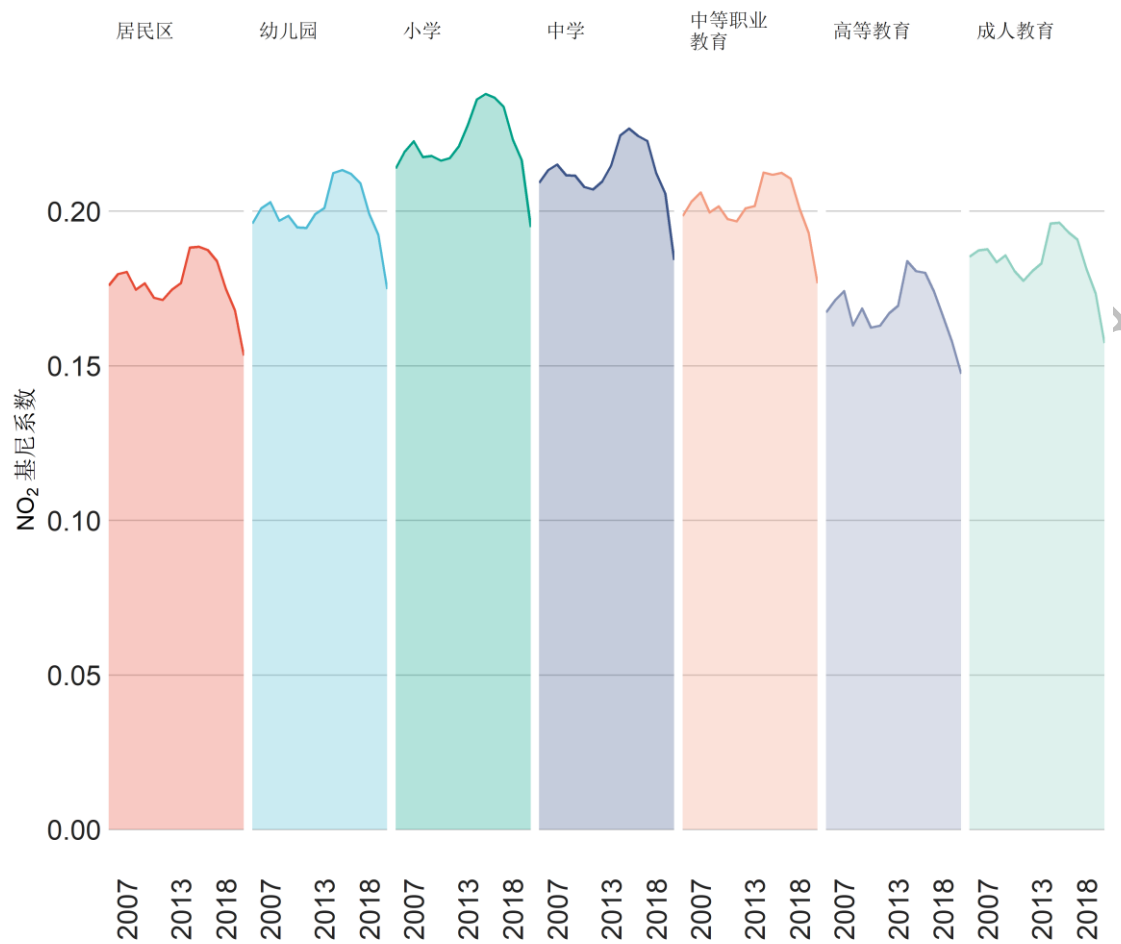


图 3.5.9 我国 2005-2020 年各类教育场所 NO₂ 暴露的基尼系数

部分结果未经过同行评议

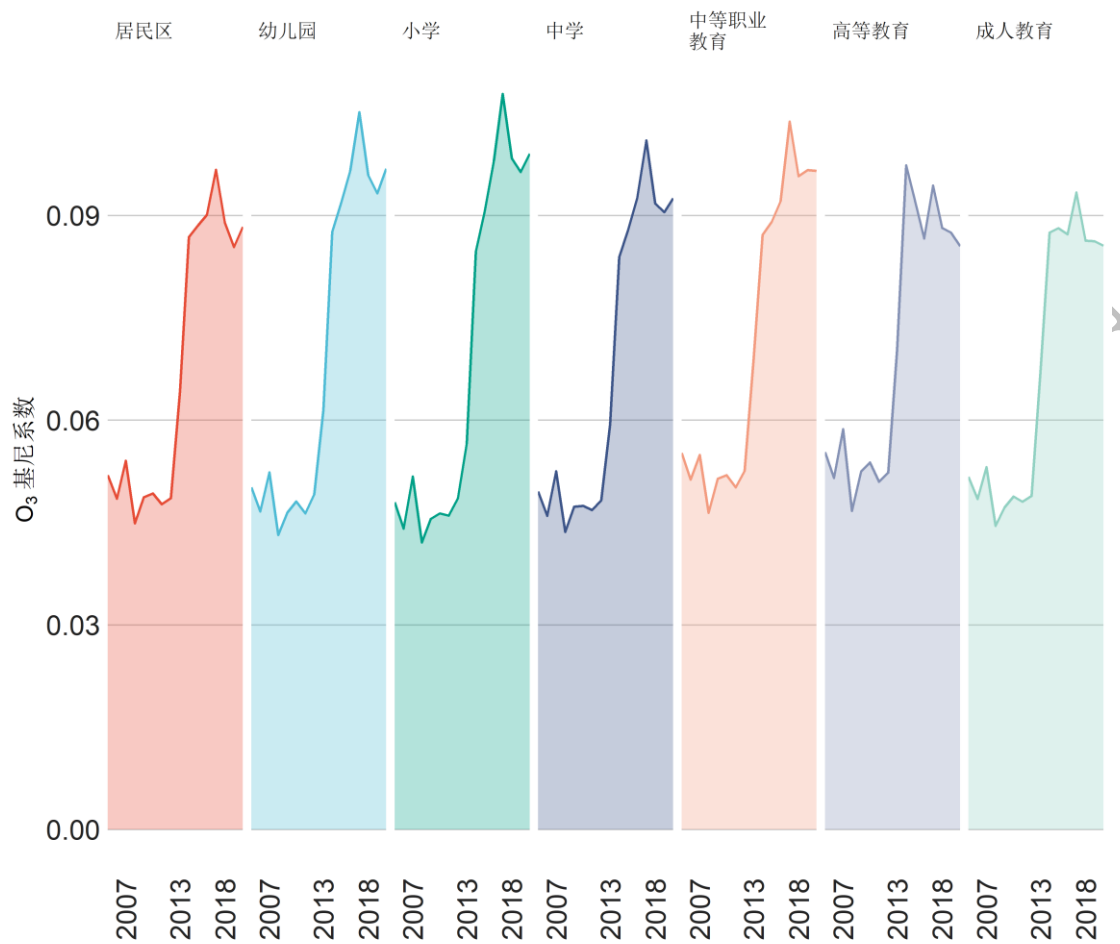


图 3.5.10 我国 2005-2020 年各类教育场所 O₃ 暴露的基尼系数

部分结果未经认证

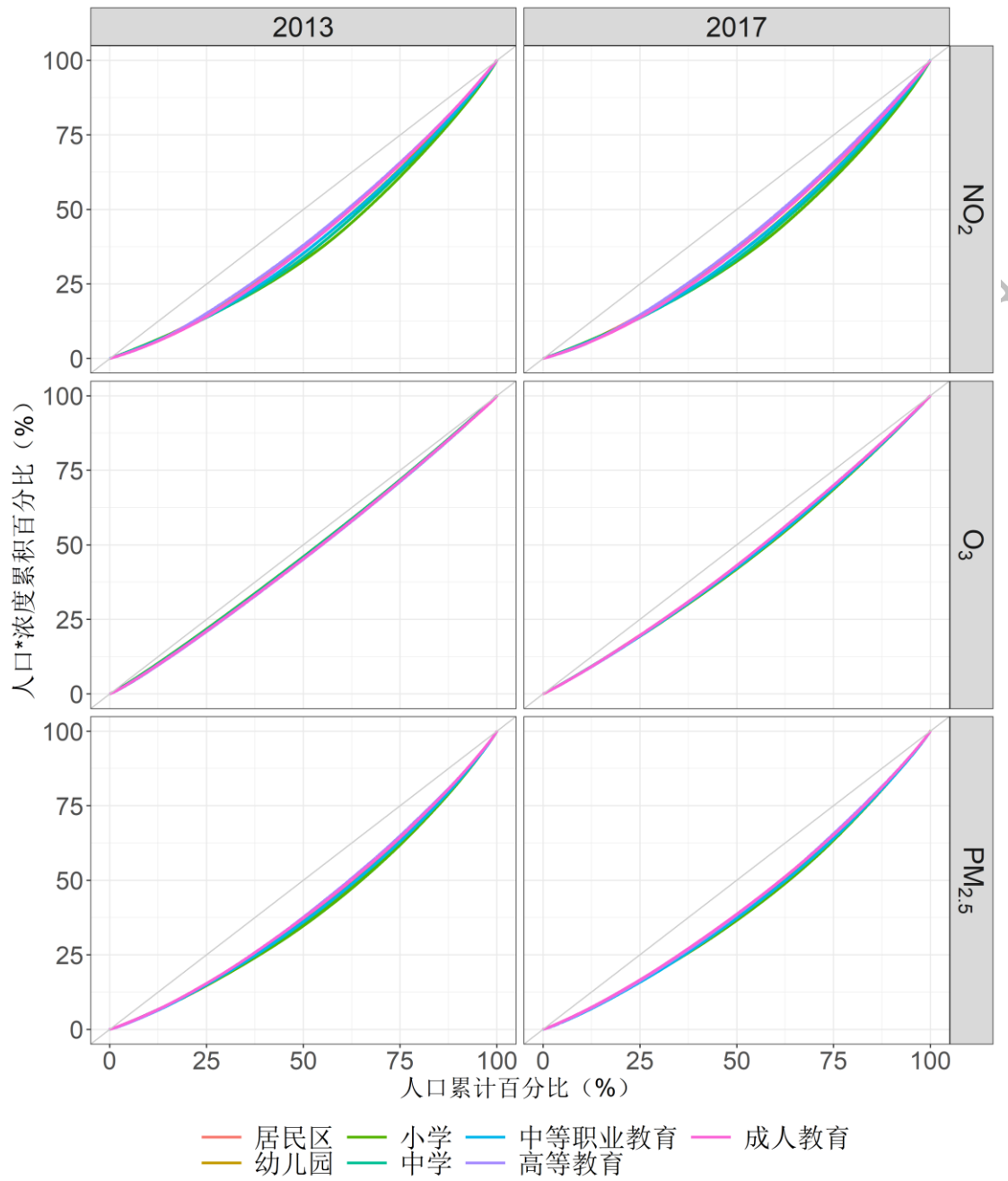


图 3.5.11 我国 2013 年与 2017 年各类教育场所污染物暴露的洛伦兹曲线

第四章 主要结论与展望

气候变化已经对儿童的健康和生存构成了严峻的挑战。在中国，极端的高温和细颗粒物（PM_{2.5}）污染不仅威胁成年人的健康，也给最为脆弱的群体——未出生和年幼的儿童带来了致命的风险。根据全球疾病负担（GBD）报告，不适宜温度每年导致约 893 名新生儿和 1004 名五岁以下儿童的死亡。更为令人忧虑的是，未来极端气候下的热浪可能使得死胎数每年增加高达 7122 例。

孕妇暴露于 PM_{2.5} 污染的环境中，其后果尤为严重，平均每年导致 7729 名新生儿丧生，并引发 17642 例儿童下呼吸道感染，进而造成 10950 名五岁以下儿童的死亡。除了人类活动产生的 PM_{2.5}，世界卫生组织还特别指出了沙尘和黑炭对健康的潜在威胁。沙尘源 PM_{2.5} 每年导致我国 4100 名儿童出现急性下呼吸道感染，以及 542847 例儿童贫血症，从而导致 19764 名五岁以下儿童的额外死亡。

此外，臭氧（O₃）在生命早期的暴露同样对新生儿和五岁以下儿童的健康造成了不容忽视的影响。本研究显示，O₃ 暴露在中国导致新生儿出生体重平均降低 41 克，并且每年导致约 2600 名五岁以下儿童死亡，占儿童总死亡率的 1.5%。相比之下，PM_{2.5} 暴露导致出生体重下降 22 克，而儿童死亡人数则高达 10950 名。因此，PM_{2.5} 污染仍然是我国对生命早期健康影响最大的空气污染物，但控制 O₃ 污染也应得到足够重视。

至于儿童的主要活动场所，即幼儿园和小学，它们的分布与居民区大致相同。本研究并未发现幼儿园或小学的污染水平高于居民区，也没有发现由于空气污染分布的不同而导致的暴露不公平问题。然而，由于儿童暴露行为数据的限制，以及生命早期环境暴露与疾病负担间的复杂关系，关于生命早期健康公平性的研究还需进一步深入。

儿童生命早期的疾病负担是一个复杂的公共卫生问题，它牵涉到多个领域，包括环境保护、妇幼健康、以及社会经济政策的制定。公共卫生领域必须加强对环境污染与儿童健康之间关系的研究，特别是对于生命早期的暴露如何影响

长期健康的研究。通过这些研究，我们可以更好地理解污染物的影响，并制定针对性的干预措施。

在追求“双碳”目标，即碳达峰和碳中和的背景下，重视儿童健康变得尤为重要。这不仅涉及减少温室气体排放，以减缓气候变化的速度和影响，同时也需要减少空气污染物的排放，以直接改善空气质量。政府应制定长期的减排目标，并实施相应的政策，如提高能源效率、推广可再生能源、改进交通系统等。通过这样的努力，可以减少由于气候变化和空气污染导致的死胎和儿童死亡，同时改善儿童的长期健康预后。

空气质量标准的制定和更新也是保护儿童健康的关键。目前的标准需要根据最新的科学证据进行调整，以确保能够有效地保护儿童这一敏感人群。此外，政府应加强监测和执法力度，确保污染排放符合标准，并通过公众教育提高社会对空气质量问题的认识。

最后，我们需要认识到，降低生命早期的疾病负担是一个长期的过程，需要政府、社会各界和家庭的共同努力。政策制定者应采取基于证据的方法，制定和实施政策，同时确保这些政策能够公平地惠及所有人群，尤其是最弱势的群体。通过这些综合性的努力，我们可以为儿童提供一个更加健康的生长环境，提高整个社会的健康水平，对社会经济发展和可持续性也具有深远的影响。

2015 年我国生命早期空气污染与不适宜温度暴露的疾病负担汇总

	死胎	新生儿死亡及其中介因素		儿童死亡及其中介因素	
		新生儿死亡	出生体重	五岁以下儿童死亡	急性下呼吸道感染
不适宜温度	7122 例/年 (SSP585 情景, 2021-2030 年)	893 例		1004 例	
臭氧			下降 41 克	2600 例	
细颗粒物	63830 例	7729 例	下降 22 克	10950 例	17642 例
沙尘	20595 例			19764 例	4100 例
野火	2795 例		下降 14 克	19055 例	

部分结果尚未经过同行评议

参考文献

- [1] Pope C A, 3rd, Burnett R T, Thun M J, et al. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution [J]. *Jama*, 2002, 287(9): 1132-41.
- [2] Brook R D, Rajagopalan S, Pope C A, 3rd, et al. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: An update to the scientific statement from the American Heart Association [J]. *Circulation*, 2010, 121(21): 2331-78.
- [3] Ljungman P L, Mittleman M A. Ambient air pollution and stroke [J]. *Stroke*, 2014, 45(12): 3734-41.
- [4] Guarnieri M, Balmes J R. Outdoor air pollution and asthma [J]. *Lancet*, 2014, 383(9928): 1581-92.
- [5] Eze I C, Hemkens L G, Bucher H C, et al. Association between ambient air pollution and diabetes mellitus in Europe and North America: systematic review and meta-analysis [J]. *Environ Health Perspect*, 2015, 123(5): 381-9.
- [6] Chen H, Kwong J C, Copes R, et al. Living near major roads and the incidence of dementia, Parkinson's disease, and multiple sclerosis: a population-based cohort study [J]. *Lancet*, 2017, 389(10070): 718-26.
- [7] Murray C J L, Aravkin A Y, Zheng P, et al. Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019 [J]. *The Lancet*, 2020, 396(10258): 1223-49.
- [8] 中国碳中和与清洁空气协同路径年度报告工作组（2022），“中国碳中和与清洁空气协同路径 2022——减污降碳 协同增效”，清华大学碳中和研究院，北京，中国 [J].
- [9] Watts N, Amann M, Arnell N, et al. The 2018 report of the Lancet Countdown on health and climate change: shaping the health of nations for centuries to come [J]. *Lancet*, 2018, 392(10163): 2479-514.
- [10] Mora C, Dousset B, Caldwell I R, et al. Global risk of deadly heat [J]. *Nature Climate Change*, 2017, 7(7): 501-6.

- [11] Huang C, Barnett A G, Wang X, et al. Effects of extreme temperatures on years of life lost for cardiovascular deaths: a time series study in Brisbane, Australia [J]. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*, 2012, 5(5): 609-14.
- [12] Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019 [J]. *Lancet*, 2020, 396(10258): 1204-22.
- [13] Pope C A, 3rd, Burnett R T, Krewski D, et al. Cardiovascular mortality and exposure to airborne fine particulate matter and cigarette smoke: shape of the exposure-response relationship [J]. *Circulation*, 2009, 120(11): 941-8.
- [14] Kelly F J, Fussell J C. Air pollution and airway disease [J]. *Clin Exp Allergy*, 2011, 41(8): 1059-71.
- [15] Dadvand P, Nieuwenhuijsen M J, Esnaola M, et al. Green spaces and cognitive development in primary schoolchildren [J]. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2015, 112(26): 7937-42.
- [16] Bell M L, Ebisu K. Environmental inequality in exposures to airborne particulate matter components in the United States [J]. *Environ Health Perspect*, 2012, 120(12): 1699-704.
- [17] Basu R. High ambient temperature and mortality: a review of epidemiologic studies from 2001 to 2008 [J]. *Environ Health*, 2009, 8: 40.
- [18] Patz J A, Campbell-Lendrum D, Holloway T, et al. Impact of regional climate change on human health [J]. *Nature*, 2005, 438(7066): 310-7.
- [19] Qiao J, Wang Y, Li X, et al. A Lancet Commission on 70 years of women's reproductive, maternal, newborn, child, and adolescent health in China [J]. *Lancet*, 2021, 397(10293): 2497-536.
- [20] Devine P J, Perreault S D, Luderer U. Roles of reactive oxygen species and antioxidants in ovarian toxicity [J]. *Biology of reproduction*, 2012, 86(2): 27, 1-10.
- [21] Wang L, Luo D, Liu X, et al. Effects of PM(2.5) exposure on reproductive system and its mechanisms [J]. *Chemosphere*, 2021, 264(Pt 1): 128436.
- [22] Yan C, Cao X, Shen L, et al. Long-term exposure to PM_{2.5} from

automobile exhaust results in reproductive dysfunction in male rats [J]. *Zhonghua nan ke xue*= National Journal of Andrology, 2016, 22(2): 104-9.

[23] Wang L, Luo D, Liu X, et al. Effects of PM_{2.5} exposure on reproductive system and its mechanisms [J]. *Chemosphere*, 2021, 264: 128436.

[24] Bloom M S, Kim D, vom Saal F S, et al. Bisphenol A exposure reduces the estradiol response to gonadotropin stimulation during in vitro fertilization [J]. *Fertility and Sterility*, 2011, 96(3): 672-7.

[25] Li Q, Zheng D, Wang Y, et al. Association between exposure to airborne particulate matter less than 2.5 μm and human fecundity in China [J]. *Environ Int*, 2021, 146: 106231.

[26] Ren A, Qiu X, Jin L, et al. Association of selected persistent organic pollutants in the placenta with the risk of neural tube defects [J]. *PNAS*, 2011, 108(31): 12770-5.

[27] Xue T, Tong M, Li J, et al. Estimation of Stillbirths Attributable to Ambient Fine Particles in 137 Countries [J]. *Nature Communications*, 2022, 13(1): 6950.

[28] Chersich M F, Pham M D, Areal A, et al. Associations between high temperatures in pregnancy and risk of preterm birth, low birth weight, and stillbirths: systematic review and meta-analysis [J]. *BMJ*, 2020, 371: m3811.

[29] Tong M, Wang M, Li P, et al. The short-term effect of ozone on pregnancy loss modified by temperature: Findings from a nationwide epidemiological study in the contiguous United States [J]. *Science of The Total Environment*, 2023, 902: 166088.

[30] Nieuwenhuijsen M J, Basagaña X, Dadvand P, et al. Air pollution and human fertility rates [J]. *Environment International*, 2014, 70: 9-14.

[31] Xue T, Zhu T. Association between fertility rate reduction and pre-gestational exposure to ambient fine particles in the United States, 2003–2011 [J]. *Environment International*, 2018, 121: 955-62.

[32] Xue T, Zhu T. Increment of ambient exposure to fine particles and the

reduced human fertility rate in China, 2000–2010 [J]. *Science of the Total Environment*, 2018, 642: 497-504.

[33] Xue T, Zhu T, Lin W, et al. Association between hypertensive disorders in pregnancy and particulate matter in the contiguous United States, 1999–2004 [J]. *Hypertension*, 2018, 72(1): 77-84.

[34] Shen Y, Yu G, Liu C, et al. Prenatal exposure to PM_{2.5} and its specific components and risk of hypertensive disorders in pregnancy: a nationwide cohort study in China [J]. *Environ Sci Technol*, 2022, 56(16): 11473-81.

[35] Xiong T, Chen P, Mu Y, et al. Association between ambient temperature and hypertensive disorders in pregnancy in China [J]. *Nature Communications*, 2020, 11(1): 2925.

[36] Ren Z, Yuan J, Luo Y, et al. Association of air pollution and fine particulate matter (PM_{2.5}) exposure with gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis [J]. *Annals of translational medicine*, 2023, 11(1): 23.

[37] Chawanpaiboon S, Vogel J P, Moller A-B, et al. Global, regional, and national estimates of levels of preterm birth in 2014: a systematic review and modelling analysis [J]. *The Lancet Global Health*, 2019, 7(1): e37-e46.

[38] Xue T, Zhu T, Han Y. Association between birthweight and ambient PM_{2.5} in the United States: Individually-varied susceptibility and spatial heterogeneity [J]. *Environ Int*, 2018, 119: 388-97.

[39] Guan T, Xue T, Gao S, et al. Acute and chronic effects of ambient fine particulate matter on preterm births in Beijing, China: a time-series model [J]. *Sci Total Environ*, 2019, 650: 1671-7.

[40] Ghosh R, Causey K, Burkart K, et al. Ambient and household PM_{2.5} pollution and adverse perinatal outcomes: A meta-regression and analysis of attributable global burden for 204 countries and territories [J]. *PLOS Medicine*, 2021, 18(9): e1003718.

[41] He C H, Liu C, Chen R J, et al. Fine particulate matter air pollution and under-5 children mortality in China: A national time-stratified case-crossover study [J]. *ENVIRONMENT INTERNATIONAL*, 2022, 159.

[42] Wang J, Cao H, Sun D Q, et al. Associations between ambient air pollution and mortality from all causes, pneumonia, and congenital heart diseases among children aged under 5 years in Beijing, China: A population-based time series study [J]. ENVIRONMENTAL RESEARCH, 2019, 176.

[43] Heft-Neal S, Burney J, Bendavid E, et al. Robust relationship between air quality and infant mortality in Africa [J]. NATURE, 2018, 559(7713): 254-+.

[44] Alnwisi S M M, Chai C W, Acharya B K, et al. Empirical dynamic modeling of the association between ambient PM_{2.5} and under-five mortality across 2851 counties in Mainland China, 1999-2012 [J]. ECOTOXICOLOGY AND ENVIRONMENTAL SAFETY, 2022, 237.

[45] Mehta U, Dey S, Chowdhury S, et al. The Association Between Ambient PM_{2.5} Exposure and Anemia Outcomes Among Children Under Five Years of Age in India [J]. Environ Epidemiol, 2021, 5(1): e125.

[46] Amegbor P M. Early-life environmental exposures and anaemia among children under age five in Sub-Saharan Africa: An insight from the Demographic & Health Surveys [J]. Sci Total Environ, 2022, 832: 154957.

[47] Morales-Ancajima V C, Tapia V, Vu B N, et al. Increased Outdoor PM_{2.5} Concentration Is Associated with Moderate/Severe Anemia in Children Aged 6-59 Months in Lima, Peru [J]. J Environ Public Health, 2019, 2019: 6127845.

[48] Odo D B, Yang I A, Dey S, et al. A cross-sectional analysis of ambient fine particulate matter (PM_{2.5}) exposure and haemoglobin levels in children aged under 5 years living in 36 countries [J]. Environ Res, 2023, 227: 115734.

[49] Enyew H D, Mereta S T, Hailu A B. Biomass fuel use and acute respiratory infection among children younger than 5 years in Ethiopia: a systematic review and meta-analysis [J]. Public Health, 2021, 193: 29-40.

[50] Odo D B, Yang I A, Dey S, et al. Ambient air pollution and acute respiratory infection in children aged under 5 years living in 35 developing countries [J]. Environ Int, 2022, 159: 107019.

[51] MacIntyre E A, Gehring U, Mölter A, et al. Air pollution and respiratory infections during early childhood: an analysis of 10 European birth cohorts within the

ESCAPE Project [J]. *Environ Health Perspect*, 2014, 122(1): 107-13.

[52] Jones M W, Smith A, Betts R, et al. Climate change increases the risk of wildfires [J]. *ScienceBrief Review*, 2020, 116: 117.

[53] Xue T, Geng G, Han Y, et al. Open fire exposure increases the risk of pregnancy loss in South Asia [J]. *Nat Commun*, 2021, 12(1): 3205.

[54] Li J, Cai Y S, Kelly F J, et al. Landscape fire smoke enhances the association between fine particulate matter exposure and acute respiratory infection among children under 5 years of age: Findings of a case-crossover study for 48 low- and middle-income countries [J]. *Environ Int*, 2023, 171: 107665.

[55] Li J, Guan T, Guo Q, et al. Exposure to landscape fire smoke reduced birthweight in low- and middle-income countries: findings from a siblings-matched case-control study [J]. *Elife*, 2021, 10: e69298.

[56] Xue T, Geng G, Li J, et al. Associations between exposure to landscape fire smoke and child mortality in low-income and middle-income countries: a matched case-control study [J]. *Lancet Planet Health*, 2021, 5(9): e588-e98.

[57] Pullabhotla H K, Zahid M, Heft-Neal S, et al. Global biomass fires and infant mortality [J]. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2023, 120(23): e2218210120.

[58] Xue T, Li J, Tong M, et al. Stillbirths attributable to open fires and their geographic disparities in non-Western countries [J]. *Environmental Pollution*, 2023, 334: 122170.

[59] Malley C S, Kuylenstierna J C I, Vallack H W, et al. Preterm birth associated with maternal fine particulate matter exposure: A global, regional and national assessment [J]. *Environment International*, 2017, 101: 173-82.

[60] Zhang X, Zhao L, Tong D Q, et al. A Systematic Review of Global Desert Dust and Associated Human Health Effects [J/OL] 2016, 7(12):10.3390/atmos7120158

[61] Middleton N, Yiallourous P, Kleanthous S, et al. A 10-year time-series analysis of respiratory and cardiovascular morbidity in Nicosia, Cyprus: the effect of

short-term changes in air pollution and dust storms [J]. *Environ Health*, 2008, 7: 39.

[62] Tam W W, Wong T W, Ng L, et al. Association between air pollution and general outpatient clinic consultations for upper respiratory tract infections in Hong Kong [J]. *PLoS One*, 2014, 9(1): e86913.

[63] Jacob D J, Winner D A. Effect of climate change on air quality [J]. *Atmospheric Environment*, 2009, 43(1): 51-63.

[64] Paoletti E, De Marco A, Beddows D C S, et al. Ozone levels in European and USA cities are increasing more than at rural sites, while peak values are decreasing [J]. *Environmental Pollution*, 2014, 192: 295-9.

[65] Fiore A M, Naik V, Leibensperger E M. Air Quality and Climate Connections [J]. *Journal of the Air & Waste Management Association*, 2015, 65(6): 645-85.

[66] Doherty R M, Wild O, Shindell D T, et al. Impacts of climate change on surface ozone and intercontinental ozone pollution: A multi-model study [J]. *Journal of Geophysical Research: Atmospheres*, 2013, 118(9): 3744-63.

免责声明

- 若无特别声明，报告中陈述的观点仅代表作者个人意见，不代表能源基金会的观点。能源基金会不保证本报告中信息及数据的准确性，不对任何人使用本报告引起的后果承担责任。
- 凡提及某些公司、产品及服务时，并不意味着它们已为能源基金会所认可或推荐，或优于未提及的其他类似公司、产品及服务。

Disclaimer

- Unless otherwise specified, the views expressed in this report are those of the authors and do not necessarily represent the views of Energy Foundation China. Energy Foundation China does not guarantee the accuracy of the information and data included in this report and will not be responsible for any liabilities resulting from or related to using this report by any third party.
- The mention of specific companies, products and services does not imply that they are endorsed or recommended by Energy Foundation China in preference to others of a similar nature that are not mentioned.