

文章编号: 2096-1618(2024)05-0618-08

2014–2016年成都市多种污染物对心脑血管疾病死亡人数的影响研究

尹春苗¹, 张莹^{1,2}, 杨涵¹

(1. 成都信息工程大学大气科学学院高原大气与环境四川省重点实验室气象环境与健康研究院, 四川 成都 610225; 2. 成都平原城市气象与环境四川省野外科学观测研究站, 四川 成都 610225)

摘要:为研究成都市大气污染物的健康风险效应,利用2014–2016年心脑血管疾病逐日死亡人数资料、同期气象要素和4种大气污染物($\text{PM}_{2.5}$ 、 SO_2 、 NO_2 和 O_3)资料,采用贝叶斯核函数机器回归模型探析多种污染物分别在单滞后(0 d)及累积滞后(1~3 d)情况下共同作用对当地心脑血管疾病死亡人数的影响效应。结果如下:(1) NO_2 在累积滞后3 d时,健康风险效应才开始显著,并且浓度越高效应越明显。在不同的滞后时间及不同的污染物浓度混合条件下,对健康风险效应起主导作用的污染物也不同,当大气污染物浓度均位于第25或50百分位数,单滞后0 d时起主导作用的污染物为 O_3 ,累积滞后1~3 d时起主导作用的污染物为 $\text{PM}_{2.5}$;当大气污染物浓度均位于第75百分位数,单滞后0 d及累积滞后1~2 d时起主导作用的污染物为 SO_2 ,累积滞后3 d时起主导作用的污染物为 NO_2 。(2) O_3 和 $\text{PM}_{2.5}$ 、 $\text{PM}_{2.5}$ 和 SO_2 、 O_3 和 SO_2 、 O_3 和 NO_2 之间对疾病的影响存在交互效应。(3)随着4种污染物浓度的同时增加,心脑血管疾病死亡风险效应呈一个增加趋势,说明多种污染物混合对疾病死亡的影响存在协同作用。

关键词:成都;心脑血管疾病;大气污染物;贝叶斯核函数机器回归;协同效应

中图分类号:X503.1

文献标志码:A

doi:10.16836/j.cnki.jcuit.2024.05.015

0 引言

环境污染是世界各国共同面临的难题,对生态系统及人体健康均产生不利影响。2015年,全球疾病负担(GBD)研究将空气污染列为全球第五大致死原因,中国每年约有140万人因暴露于室外 $\text{PM}_{2.5}$ 和 O_3 等污染物而过早死亡^[1]。虽然自2013年中国实施了一系列空气污染管控政策,颗粒物污染显著改善,但冬季空气持续污染情况仍有发生,与此同时夏季臭氧污染日趋凸显,空气污染形势严峻,任重道远。四川盆地作为中国四大典型污染区之一^[2],其中成都市人口稠密,交通及工业发达,人为污染物排放量较高。夏季如遇高温天气容易发生臭氧超标现象。常年风速小、静风频率高、冬季逆温现象等独特的气候条件不利于污染物的扩散,导致冬季容易发生颗粒物超标现象。夏季臭氧和冬季雾霾污染使得近年来成都市大气复合污染的环境问题日益凸显^[3]。

现阶段关于京津冀、长三角以及珠三角地区的污染健康效应的研究已经较多,但关于四川盆地污染健康效应的相关研究相对较少,还很不充分。蒋叶等^[4]

开展成都市大气 $\text{PM}_{2.5}$ 长期暴露造成的疾病负担及变化趋势研究,发现2019年成都市因大气 $\text{PM}_{2.5}$ 污染导致慢性阻塞性肺疾病、缺血性心脏病、肺癌和脑卒中4种疾病的过早死亡1.83万例,占4种疾病总死亡人数的28.13%;曾捷等^[5]利用广义相加模型探讨成都市大气颗粒物($\text{PM}_{2.5}$)污染所致老年人超额死亡风险,单污染物模型显示成都市 $\text{PM}_{2.5}$ 浓度每升高 $10\text{ }\mu\text{g}/\text{m}^3$,老年人非意外总死亡风险增加0.36%(95%CI:0.25%~0.48%),多污染物模型中,成都市 $\text{PM}_{2.5}$ 浓度每升高 $10\text{ }\mu\text{g}/\text{m}^3$,老年人非意外总死亡风险增加0.33%(95%CI:0.21%~0.45%);张莹等^[6]开展了成都市气温、 $\text{PM}_{2.5}$ 和 O_3 单效应,以及气温与 $\text{PM}_{2.5}$ (或 O_3)交互作用对当地人呼吸和心脑血管疾病死亡影响的研究,发现累积滞后1 d的 $\text{PM}_{2.5}$ (或 O_3)对应的健康风险最大,此时, $\text{PM}_{2.5}$ 和 O_3 浓度每升高 $10\text{ }\mu\text{g}/\text{m}^3$,心脑血管疾病死亡风险分别增加0.35%和0.66%,并且高温与高浓度的 $\text{PM}_{2.5}$ (或 O_3)对疾病死亡的影响存在协同放大效应。

以往的研究中,多采用广义相加模型(generalized additive model, GAM)来分析大气污染物与疾病之间的关联效应,未考虑污染物之间的共线性等问题,假定多种污染物与健康之间的关联是以相加的关系拟合,忽略它们之间复杂的非线性和非加性关系,从而在多污染效应研究时产生偏差导致回归模型拟合不佳。而近两年出现的贝叶斯核函数机器回归(Bayesian kernel

收稿日期:2023-08-05

基金项目:国家自然科学基金资助项目(42005136);中国博士后科学基金资助项目(2020M670419);国家重点研发计划资助项目(2016YFA0602004)

通信作者:张莹. E-mail:zhangy881208@126.com

machine regression, BKMR) 方式可以灵活地拟合混合物各成分之间的单效应及联合效应, 调整潜在的相互作用和非线性效应。黄琳等^[7]尝试把它用到分析广州大气主要污染物与非意外死亡之间的联合健康效应研究中, 取得了很好的效果, 但在其他地区还鲜有报道。基于此, 在探究大气污染物、气象要素及心脑血管疾病死亡关联性的基础上, 本研究也尝试用 BKMR 来探索成都市多种大气污染物与心脑血管疾病之间的健康效应。在污染物的选取方面, 考虑到四川盆地冬半年以 $\text{PM}_{2.5}$ 、 SO_2 和 NO_2 为主要污染物, 夏半年以 O_3 为主要污染物, 所以选择这 4 种污染物进行多种污染物的健康风险效应研究。

1 资料与方法

1.1 资料来源

1.1.1 所用疾病资料数据

死亡资料来源于中国疾病预防控制中心全国疾病监测系统死因监测数据集, 包括 2014 年 1 月 1 日–2016 年 12 月 31 日成都市逐日心脑血管疾病总死亡人数资料。根据国际疾病分类标准 (ICD-10) 提取心脑血管疾病 (ICD10: 编码: I00–I99) 死亡资料。研究时段内心脑血管疾病死亡人数为 76721 列。

1.1.2 大气环境监测资料

同期的污染物数据来源于中华人民共和国生态环境部 2014–2016 年的每日监测资料, 包括 $\text{PM}_{2.5}$ 日均浓度 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)、 SO_2 日均浓度 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)、 NO_2 日均浓度 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) 和 O_3 日均浓度 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) 4 种污染物, 资料经检验均无缺测值。

1.1.3 气象资料

成都市 2014 年 1 月 1 日–2016 年 12 月 31 日的气象资料来源于中国气象科学数据共享服务网成都市地面常规气象观察资料, 主要包括平均气温 ($^{\circ}\text{C}$)、相对湿度 (%) 和风速 (m/s), 资料经检验均无缺测值。

1.2 研究方法

对成都市 2014 年 1 月 1 日–2016 年 12 月 31 日心脑血管疾病死亡人数、大气污染物 ($\text{PM}_{2.5}$ 、 SO_2 、 NO_2 和 O_3) 及气象因素 (平均气温、相对湿度、平均风速) 进行 Spearman 两两相关性分析, 在此基础上, 进一步采用 BKMR 方法进行多种污染物健康效应研究, 方法具体如下。

1.2.1 BKMR 方法

BKMR 是一种基于核机器回归和贝叶斯统计学的非参数回归方法, 可以探究大气污染物之间的潜在相互

作用和复杂的非线性暴露–响应关系, 多用于研究多种污染物对健康结局的联合作用和影响^[8]。模型如下:

$$Y_i = h(Z_i) + X_i^T \beta + \varepsilon_i$$

式中: Y_i 为第 i 日心脑血管疾病总死亡人数; $h(\cdot)$ 为待估计的未知暴露–反应函数, 在此选择高斯核函数拟合复杂的非线性效应, 缩小了具有相似暴露特征的个体对彼此的估计健康影响; Z_i 为暴露变量, 模型中具体为 O_3 、 $\text{PM}_{2.5}$ 、 SO_2 和 NO_2 这 4 个变量; X_i 为纳入的混杂因子 (X_i 是一个向量), 模型中具体为平均气温 ($^{\circ}\text{C}$)、相对湿度 (%) 和平均风速 (m/s); β 表示协变量的影响; 残差 $\varepsilon_i \sim N(0, \sigma^2)$ 假定为独立且服从正态分布。

通过 $h(\cdot)$ 函数建模的相关暴露的效应可以是非线性和非加性, 协变量的效应可以线性建模或更灵活地建模 (例如, 通过为一个或多个协变量指定具有固定自由度的样条基础)。此外, 假设任何协变量与混合物中的成分相互作用, 那么这些协变量也可以包含在 $h(\cdot)$ 中。在贝叶斯基础上, 对所有未知参数进行先验分布, 该模型使用马尔可夫链蒙特卡洛算法 (MCMC) 拟合。

在变量选择方面, 核函数可以用辅助变量 ($r_m, m = 1, 2, \dots, M$) 来增强, 当辅助参数等于 0 时, 相应的暴露变量不再包含在模型中 (如果 $r_m = 0$, 则不选择暴露 Z_i)。这种用分量变量选择法拟合 BKMR 可以得到后纳入概率的估计值, 该估计值提供了每个暴露变量的重要性。另外, 当多污染物间存在较强相关性时, 也可以采用分层变量选择法, 即对暴露变量进行分组, 这种情况下, BKMR 估计每个污染物组的后纳入概率, 以及每个组内污染物之间的后纳入概率。

在数据处理方面, 对大气污染物数据及疾病死亡数据取对数并进行标准化来减少高阶项产生多重共线性, 模型得到的结果为疾病死亡对数值的变化程度 β (效应值), 用污染物浓度每增加 $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 时, 估算居民每日心脑血管疾病死亡人数超额增加百分比 (excessive risk%, ER%) 及其 95% 置信区间 (95% confidence interval, 95% CI) 来度量。其中 ER% 及 ER% (95% CI) 计算公式如下:

$$\text{RR} = \exp(10 \times \beta)$$

$$\text{ER\%} = (\text{RR} - 1) \times 100\%$$

$$\text{ER\% (95\% CI)} = [\exp(10 \times (\beta \pm 1.96 \times \text{SD})) - 1] \times 100\%$$

式中, RR 为相对危险度, SD 为标准差。

通过运行马尔可夫链蒙特卡洛算法进行迭代来拟合最终模型: 为表明单一污染物与健康风险的关联, 绘制单污染物暴露对健康风险的效应图, 解释为当其他污染物浓度分别固定在 25%、50% 或 75% 时, 单一污染物与健康风险的关联; 为探索污染物之间潜在的交互作用, 绘制污染物与健康风险的双变量暴露反应曲线; 为表征联合暴露效应, 对健康风险与污染物进行整

体关联分析,绘制所有污染物对健康风险的联合作用效应图。

1.2.2 敏感性分析

通过改变 BKMR 模型的参数-迭代次数,比较模型模拟结果的变化情况。

张莹等^[6]的研究已经表明污染物不仅对当天的疾病死亡有影响,同时对未来一段时间内的疾病死亡也有影响。因此分别拟合单日滞后模式和多日滑动平均的累积滞后模式,单滞后选择 lag0,表示当天的污染物浓度,累积滞后选择 lag1、lag2 和 lag3 表示当天与前 1~3 d 污染物浓度的平均。

2 结果与分析

2.1 描述性分析

由表 1 可知,2014–2016 年成都市心脑血管疾病日均死亡人数为 (70±15) 例,范围 35 ~ 136 例。就气象要素而言,研究期间,成都市平均气温为 (16.6±7.2)℃,相对湿度为 (81.7±8.2)%,平均风速为 (1.3±0.5) m/s。就污染物浓度而言,研究时段内,成都市 PM_{2.5} 年均浓度为 (65.4±44.2) μg/m³,变幅为 10.7 ~ 426.4 μg/m³,O₃ 年均浓度为 (119.9 ± 60.6) μg/m³,变幅为 13.2 ~ 331.1 μg/m³,SO₂ 年均浓度为 (16.3±7.6) μg/m³,变幅 4.33 ~ 61.86 μg/m³,NO₂ 年均浓度为 (51.3±15.6) μg/m³,变幅为 15.00 ~ 123.92 μg/m³,4 种大气污染物变幅范围均较大。

表 1 2014–2016 年成都市心脑血管疾病死亡人数、气象要素及污染物的描述性分析

指标	参数	均值±标准差	最小值	浓度百分位			最大值
				P25	P50	P75	
心脑血管疾病	总死亡人数	70±15	35	58	68	80	136
	平均气温/℃	16.6±7.2	-1.9	10.1	17.7	22.8	29.8
气象要素	相对湿度/%	81.7±8.2	42.0	77.0	83.0	88.0	98.0
	平均风速/(m/s)	1.3±0.5	0.3	1.0	1.2	1.5	3.4
污染物	PM _{2.5} /(μg/m ³)	65.4±44.2	10.7	35.2	52.2	82.1	426.4
	O ₃ /(μg/m ³)	119.9±60.6	13.2	72.9	109.2	161.0	331.1
	SO ₂ /(μg/m ³)	16.3±7.6	4.3	11.2	14.5	19.4	61.9
	NO ₂ /(μg/m ³)	51.3±15.6	15.0	39.9	48.9	60.3	123.9

研究期间,成都市心脑血管疾病死亡人数、大气污染物(PM_{2.5}、SO₂、NO₂和 O₃)及气象因素(平均气温、相对湿度和平均风速)两两之间关系见图 1。

研究发现疾病死亡人数与 SO₂、NO₂和 PM_{2.5}之间存在正相关关系,通过显著性检验的是 NO₂($r=0.46$, $P<0.05$)和 PM_{2.5}($r=0.57$, $P<0.05$),与 O₃之间存在负相关关系($r=0.61$, $P<0.05$)。死亡人数与 3 种气象要素之间均呈负相关关系,通过显著性检验的是平均气温($r=-0.80$, $P<0.001$)。4 种污染物之间,可以看出 PM_{2.5}和 NO₂($r=0.81$, $P<0.01$)、SO₂($r=0.69$, $P<0.01$)之间存在显著的正相关关系,NO₂和 SO₂($r=0.71$, $P<0.01$)之间存在显著的正相关关系,而 O₃与大气污染物之间负相关性较强。上述研究表明多种污染物之间存在较强关联。

2.2 多种污染物对心脑血管疾病死亡人数影响的健康风险效应

大量的研究发现,污染物对人群健康的影响不仅出现在污染发生的当天,污染物对人群健康的影响还存在滞后和累积效应,借鉴前人的研究经验,本研究主要探讨 O₃、PM_{2.5}、SO₂及 NO₂这 4 种污染物单滞后(0 d)及累

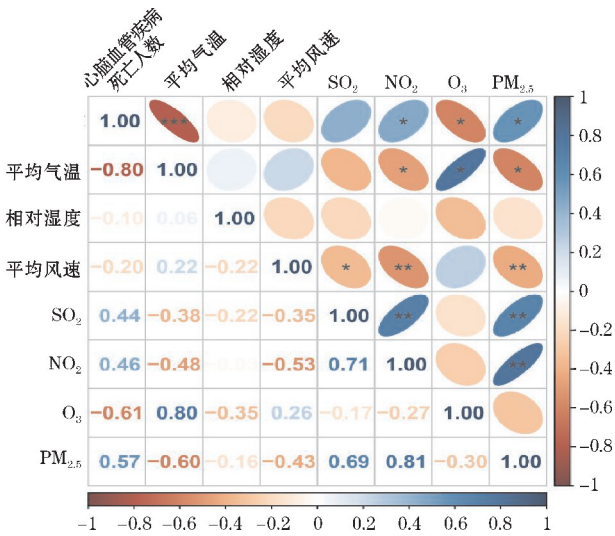


图 1 2014–2016 年成都市心脑血管疾病死亡人数、大气污染物单滞后 0 d 与气象因素 spearman 相关分析 (* 表示 $P<0.05$, ** 表示 $P<0.01$, *** 表示 $P<0.001$)

积滞后(1~3 d)情况下的污染健康风险效应。

图 2 表示在不同滞后天数下,4 种污染物共同作用时,当其他 3 种污染物浓度分别位于 25%、50% 和 75% 时,另一种污染物每增加一个四分位间距(IQR)造成的疾病风险的改变量,用死亡人数超额增加百分比(ER%)及其 95% 置信区间(95% CI)来度量。

研究发现,在单滞后 0 d 及累积滞后 1 d 时,随着 O₃ 浓度的增大,其健康风险效应减弱,由 P25 时的 0.47% (95% CI: 0.20%, 0.83%) 和 0.26% (95% CI: 0.02%, 0.57%) 减少为 P75 时的 0.33% (95% CI: 0.09%, 0.63%) 和 0.15% (95% CI: -0.05%, 0.40%),但在累积滞后 2~3 d 时,随着 O₃ 浓度的增大,其健康风险效应增加,由 P25 时的 0.04% (95% CI: -0.19%, 0.35%) 和 -0.23% (95% CI: -0.42%, 0.02%) 增加为 P75 时的 0.15% (95% CI: -0.10%, 0.47%) 和 -0.15% (95% CI: -0.36%, 0.13%); PM_{2.5} 则在单滞后 0 d 及累积滞后 1~2 d 时,健康风险效应随着浓度的增加而增加,由 P25 时的 0.18% (95% CI: -0.05%, 0.47%)、0.28% (95% CI: -0.03%, 0.67%) 和 0.24%

(95% CI: -0.06%, 0.64%) 增加为 P75 时的 0.21% (95% CI: -0.04%, 0.55%)、0.52% (95% CI: 0.12%, 1.06%) 和 0.46% (95% CI: 0.07%, 0.99%),在累积滞后 3 d 时,PM_{2.5} 的健康风险效应随浓度的增加呈减小的趋势,由 P25 时的 0.60% (95% CI: 0.17%, 1.19%) 减小为 0.05% (95% CI: -0.33%, 0.62%);而 SO₂ 随着时间及浓度的增加健康效应均呈增大的风险,在单滞后 0 d 及累积滞后 1~3 d 时,健康风险效应由 P25 时的 0.27% (95% CI: -0.02%, 0.65%)、0.01% (95% CI: -0.25%, 0.35%)、-0.12% (95% CI: -0.36%, 0.20%) 和 0.04% (95% CI: -0.19%, 0.33%) 增加为 P75 时的 0.34% (95% CI: 0.05%, 0.72%)、0.57% (95% CI: 0.18%, 1.08%)、0.75% (95% CI: 0.29%, 1.36%) 和 0.53% (95% CI: 0.07%, 1.20%); NO₂ 在单滞后 0 d 及累积滞后 1~2 d,4 种污染物共同作用时,健康风险效应并不显著,在累积滞后 3 d 时,健康风险效应随着浓度的增大而增大,由 P25 时的 -0.34% (95% CI: -0.59%, 0.06%) 增加为 P75 时的 0.53% (95% CI: 0.07%, 1.20%)。

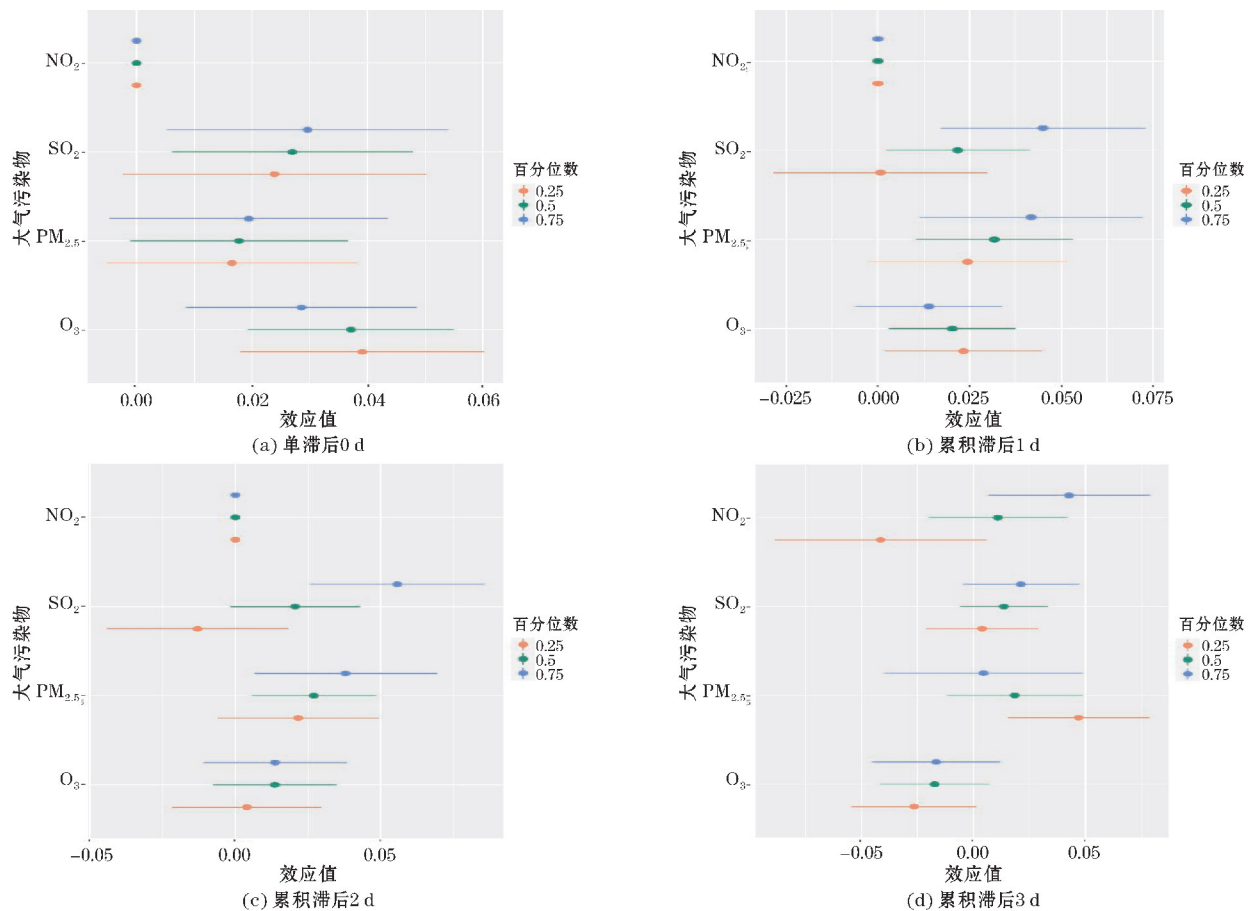


图 2 大气污染物与心脑血管疾病死亡人数的单污染物风险效应图

图3为单滞后0 d及累积滞后1~3 d时,4种污染物(O_3 、 $PM_{2.5}$ 、 SO_2 及 NO_2)混合,当某一污染物保持在不同百分位数时,其他污染物与健康结局的暴露反应曲线。

累积滞后3 d时,当 O_3 的浓度处在第10、50和90百分位数, $PM_{2.5}$ 与健康结局的3条暴露反应曲线之间有相交的关系,表明累积滞后3 d的 O_3 和 $PM_{2.5}$ 之间存在交互效应;累积滞后1~2 d时,当 $PM_{2.5}$ 的浓度处在第10、50和90百分位数, SO_2 与健康结局的3条暴露

反应曲线之间有相交的关系,表明累积滞后1~2 d的 SO_2 和 $PM_{2.5}$ 之间存在交互效应;累积滞后2 d时,当 SO_2 的浓度处在第10、50和90百分位数时, O_3 与健康结局的3条暴露反应曲线之间有相交的关系,表明累积滞后3 d的 O_3 和 SO_2 之间存在交互效应;累积滞后3 d时,当 NO_2 的浓度处在第10、50和90百分位数时, O_3 与健康结局的3条暴露反应曲线之间有相交的关系,表明累积滞后3 d的 O_3 和 NO_2 之间存在交互效应。

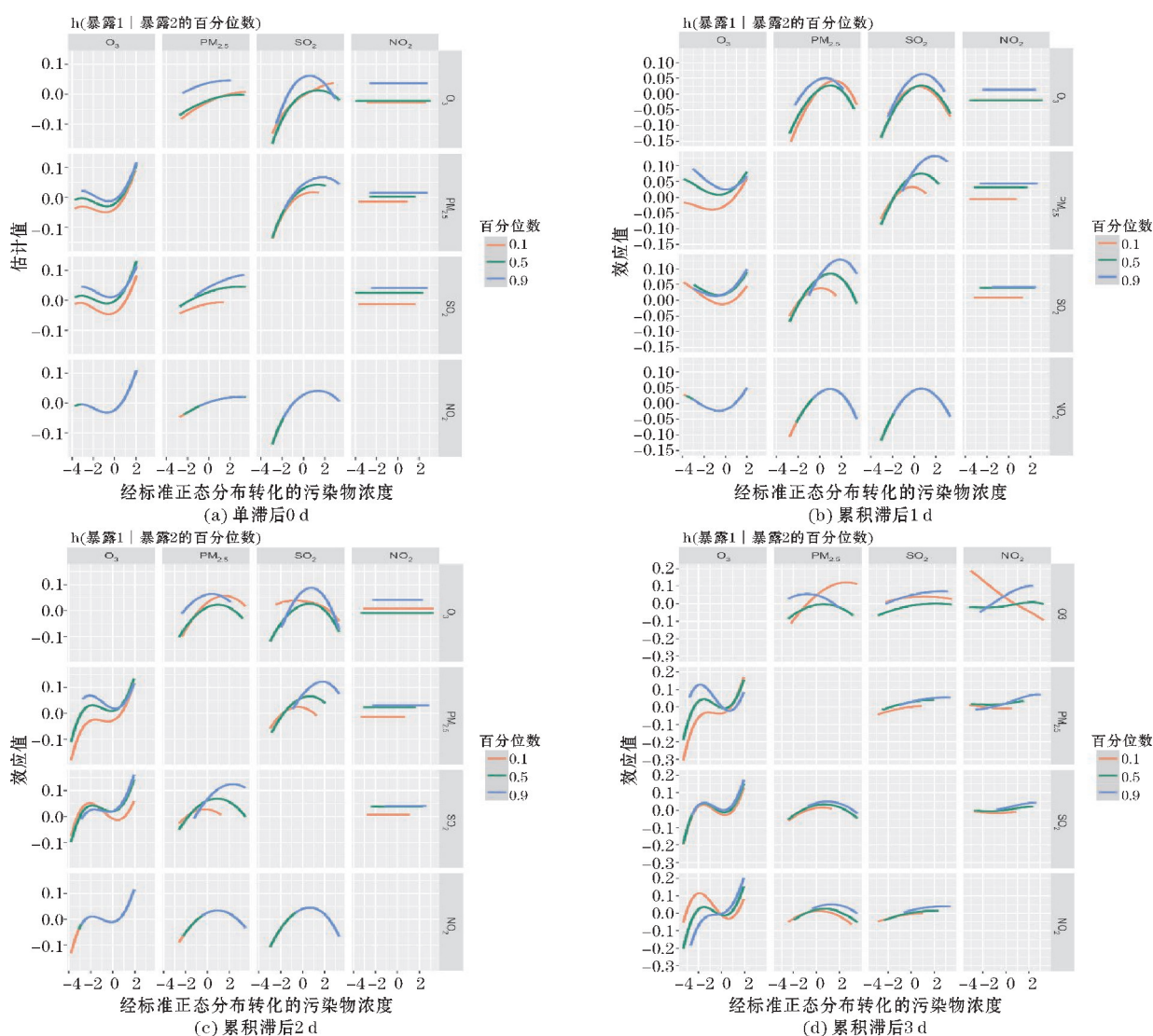


图3 大气污染物与心脑血管疾病死亡人数的双变量暴露-反应曲线图

图4为单滞后0 d及累积滞后1~3 d 4种污染物对心脑血管疾病死亡风险效应的联合作用。以4种污染物浓度均位于第50百分位数时对应的健康风险效应作为基准(即此时对应的健康风险效应值为0),当污染物浓度都位于第75百分位数时,对应的健康风险效应值分别为0.56% (95% CI: 0.33%, 0.83%)、

0.53% (95% CI: 0.29%, 0.81%)、0.62% (95% CI: 0.35%, 0.93%)和0.49% (95% CI: 0.22%, 0.83%)。说明 O_3 、 $PM_{2.5}$ 、 SO_2 及 NO_2 这4种污染物对心脑血管疾病死亡风险效应的联合作用随着污染物浓度的增加呈增加趋势,多种污染物混合对疾病死亡的影响存在协同作用。

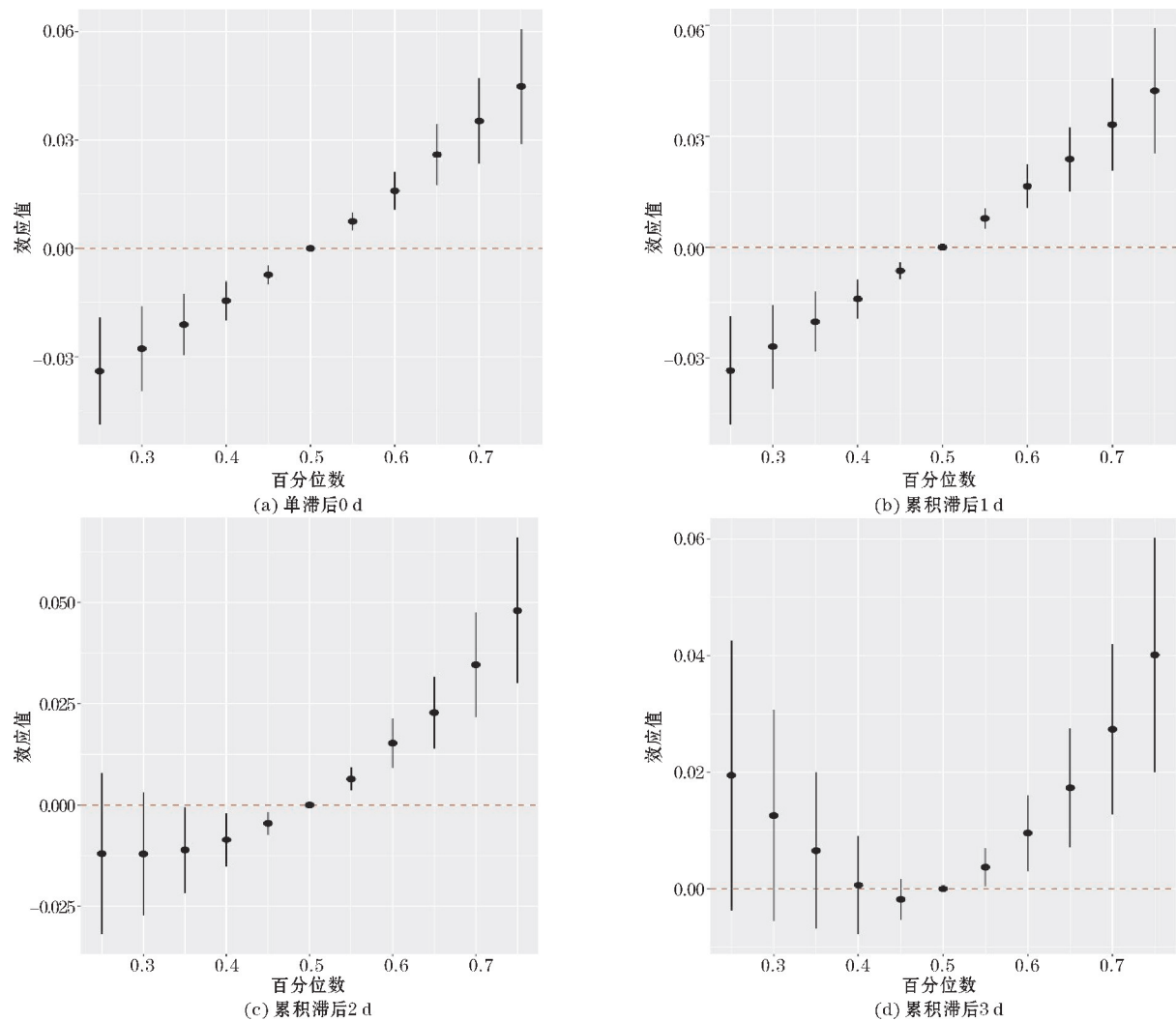


图4 大气污染物对心脑血管疾病死亡人数影响的联合作用(估计值和95%置信区间)

3 讨论

目前,中国关于污染健康效应的研究主要针对单一大气污染物,关于多种大气污染物健康效应,现有的研究方式主要是在 GAM 模型中同时加入两种及以上的污染物,该方法难以克服多污染物共线性的问题,造成模型结果的偏倚。本研究采用最新发展的 BKMR 模型,开展成都市 4 种主要大气污染物 O_3 、 $PM_{2.5}$ 、 SO_2 和 NO_2 对于心脑血管疾病死亡人数的影响研究,发现大气污染物随着时间或浓度的变化,对健康的风险效应也不同,以 NO_2 为例,在单滞后 0 d 及累积滞后 1~2 d 4 种污染物共同作用时, NO_2 对健康的风险效应并不显著,但当累积滞后 3 d 时, NO_2 的风险效应才凸显出来,尤其是在高浓度的情况下越发显著。与武汉市关于空气污染与心血管疾病的关联研究结果相似:在累积滞后模型中,空气污染物 SO_2 和 NO_2 对高血压、冠心病及其他心脏病的影响随着时间的累积呈现

先上升后下降的趋势,在累积滞后 0~3 d 和 0~4 d 时出现最强的危害效应,而 PM_{10} 和 $PM_{2.5}$ 对冠心病等的危害则随着时间的增加逐渐减小,在累积滞后 1 d 出现的效应最强^[9]。表明在今后的研究中,应该关注大气污染物的滞后效应。

而在大气污染物对疾病健康风险效应研究中,Jiang 等^[10]采用两阶段的多城市时间序列研究方法探讨 2015–2017 年,中国 70 个地级以上城市中环境臭氧暴露与每日心血管入院人数之间的关系,结果发现, O_{3-8h} 增加 $10 \mu g/m^3$,冠心病入院风险增加 0.46% (95% CI: 0.28%, 0.64%); Kan 等^[11]从 24 个国家(地区)的 652 个城市收集了居民非意外死亡率和空气污染的每日数据,使用广义相加模型、随机效应 meta 分析来研究其中关联,拟合双污染物模型以测试关联的稳定性并绘制每个城市的浓度-效应曲线,结果显示,颗粒物浓度每增加 $10 \mu g/m^3$,心血管死亡率增加 0.36%; Guo 等^[12]通过随机效应模型同样研究发现,长期暴露于 $PM_{2.5}$ 与心血管并发症风险增加相关 (RR per

1.11 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, 95% CI: 1.05, 1.17); Li 等^[13]收集了2014–2019年北京242家医院每日的CVD-DM(心血管疾病和合并糖尿病)患者的数据,采用广义相加模型量化患者入院、住院时间和住院费用与空气污染物之间的关联,研究结果显示 $\text{PM}_{2.5}$ 、 PM_{10} 、 SO_2 、 NO_2 、 CO 和 O_3 浓度每增加 $10\mu\text{g}/\text{m}^3$,对应的CVD-DM患者入院风险增加0.64%(95% CI: 0.57 ~ 0.71)、0.52%(95% CI: 0.46 ~ 0.57)、0.93%(95% CI: 0.67 ~ 1.20)、0.98%(95% CI: 0.81 ~ 1.16)、1.66%(95% CI: 1.18 ~ 2.14)和0.53%(95% CI: 0.45 ~ 0.61)。造成结果之间差异的原因可能是这些研究只探析了单一大气污染物与疾病之间的关联,未能考虑大气污染物存在较强的共线性,部分研究采用的GAMs独立效应模型会导致结果出现偏差。除使用方法的差别外,差异还可能受当地的大气污染防治策略等的影响。

本研究还发现,除累积滞后3 d时 O_3 和 $\text{PM}_{2.5}$ 存在交互效应,累积滞后2 d时, O_3 和 SO_2 之间出现交互效应,累积滞后3 d时, O_3 和 NO_2 也有明显的交互效应。说明污染物之间的交互效应是非常复杂的,不同的滞后时间及不同的浓度百分位数,对于健康风险效应的影响也是不同的,有待于后续继续深入研究。这一结论与生物学理论得出的结果一致, $\text{PM}_{2.5}$ 和 O_3 共同作用能抑制心肌组织抗氧化能力和促进炎症因子的生成,从而诱发心血管疾病发病甚至导致死亡^[14], NO_2 和 O_3 的混合暴露将降低机体对微生物的清除能力进而增加感染的风险^[15]。综上,在大气污染防治中,除考虑单一污染物的管控之外,仍需考虑多种污染物暴露的联防联控。

本文也存在一定的不足,主要是受限于资料来源,仅收集到2014–2016年的大气污染物数据,因此在建模时不能保证模型的稳定性,并且在进行BKMR建模时,将平均气温、平均风速及湿度作为混杂效应,未能考虑其他影响因素,如生活习惯、学历、家族遗传病等的影响;与此同时,研究重点开展了心脑血管疾病总死亡与污染物的关联研究,未进行性别及年龄分层研究,前期的研究指出污染物对不同性别和年龄人群的影响存在差异,后期随着收集数据资料的不断完善,该方面还有待进一步的研究;文章资料时间相对较早,后续会加强与医院等相关部门的合作,进一步收集近年来的疾病资料,深入开展相关系列研究。

4 结束语

(1)基于BKMR方法4种污染物单效应研究结果表明,不同滞后时间,多种污染物对心脑血管疾病死亡

影响的健康风险效应差异较大, NO_2 在累积滞后3 d时,健康风险效应才开始显著,并且浓度越高效应越明显。在不同的滞后时间和不同污染物浓度条件下,对健康风险效应起主导作用的污染物也不同。

(2)基于BKMR方法的双变量暴露反应曲线图结果而言,发现 O_3 和 $\text{PM}_{2.5}$ 、 $\text{PM}_{2.5}$ 和 SO_2 、 O_3 和 SO_2 、 O_3 和 NO_2 之间对疾病的影响存在交互效应。

(3)基于BKMR方法4种污染物对疾病死亡风险效应的联合作用结果显示,随着 O_3 、 $\text{PM}_{2.5}$ 、 SO_2 和 NO_2 4种污染物浓度的同时增加,心脑血管疾病死亡风险效应呈一个增加趋势,说明多种污染物混合对疾病死亡的影响存在协同作用。

(4)当BKMR模型中迭代次数分别取10000、20000、30000以及50000,所得结果基本保持不变,说明本研究中迭代次数取10000,模型训练结果已经稳定,可以较好地反映多污染物联合作用对健康的影响效应。

致谢:感谢成都信息工程大学科研项目(KYTZ201723);成都信息工程大学2022年大学生创新创业训练计划项目(202210621011)对本文的资助

参考文献:

- [1] Archer-Nicholls S, Carter E, Kumar R, et al. The Regional Impacts of Cooking and Heating Emissions on Ambient Air Quality and Disease Burden in China[J]. Environ Sci Technol. 2016,50(17): 9416–23.
- [2] 吴兑. 近十年中国灰霾天气研究综述[J]. 环境科学学报,2012,32(2): 257–269.
- [3] 鲍捷萌. 成都平原城市群区域性臭氧污染期间醛酮类化合物污染特征与来源分析[D]. 北京: 中国环境科学研究院,2021.
- [4] 蒋叶,曾沛斌,李佳蔚,等. 盆地大气重污染区域 $\text{PM}_{2.5}$ 暴露的疾病负担时间趋势研究——以成都市为例[J]. 卫生软科学,2021,35(9): 35–40.
- [5] 曾婕,陈剑宇,周亮,等. 成都市大气 $\text{PM}_{2.5}$ 相关的老年人超额死亡风险评估[J]. 江苏预防医学,2019,30(2): 147–149.
- [6] 张莹,辛金元,马盼,等. 成都市气温与 $\text{PM}_{2.5}$ 和 O_3 交互作用对疾病死亡人数的影响研究[J]. 中国环境科学,2021,41(8): 3887–3895.
- [7] 黄琳,刘迪,蔡东杰,等. 广州市多污染物联合暴露的健康效应评估[J]. 中国环境科学,2022,42(11): 5418–5426.

- [8] Bobb J F, Valeri L, Claus Henn B, et al. Bayesian kernel machine regression for estimating the health effects of multi-pollutant mixtures [J]. *Biostatistics*. 2015, 16(3): 493–508.
- [9] 孟永娜. 武汉市空气污染与心血管疾病就诊风险的关联研究[D]. 武汉: 武汉大学, 2022.
- [10] Jiang Yunxing, Huang Jing, Li Guoxing, et al. Ozone pollution and hospital admissions for cardiovascular events [J]. *European Heart Journal*, 2023, 44(18): 1622–1632.
- [11] Kan Haidong, Liu Cong, Chen Renjie, et al. Ambient Particulate Air Pollution and Daily Mortality in 652 Cities [J]. *N Engl J Med*, 2019, 381(8): 705–715.
- [12] Guo Juanmei, Chai Guorong, Song Xuping, et al. Long-term exposure to particulate matter on cardiovascular and respiratory diseases in low-and middle-income countries: A systematic review and meta-analysis [J]. *Frontiers in public health*, 2023, 11.
- [13] Li Zhiwei, Liu Mengyang, Wu Zhiyu, et al. Association between ambient air pollution and hospital admissions, length of hospital stay and hospital cost for patients with cardiovascular diseases and comorbid diabetes mellitus: Base on 1,969,755 cases in Beijing, China, 2014–2019 [J]. *Environment International*, 2022, 165: 107301.
- [14] Atkinson RW, Butland BK, Dimitroulopoulou C, et al. Long-term exposure to ambient ozone and mortality: a quantitative systematic review and meta-analysis of evidence from cohort studies [J]. *BMJ Open*. 2016, 6(2): e009493.
- [15] Ehrlich R, Findlay J C, Fenters J D, et al. Health effects of short-term inhalation of nitrogen dioxide and ozone mixtures [J]. *Environmental Research*, 1977, 14(2): 223–231.

The Effects of Multiple Pollutants on Cardiovascular Mortality in Chengdu during 2014–2016

YIN Chunmiao¹, ZHANG Ying^{1,2}, YANG Han¹

(1. Plateau Atmosphere and Environment Key Laboratory of Sichuan Province, Institute of Meteorological Environment and Public Health, School of Atmospheric Sciences, Chengdu University of Information Technology, Chengdu 610225, China; 2. Chengdu Plain Urban Meteorology and Environment Sichuan Provincial Field Science Observation and Research Station, Chengdu 610225, China)

Abstract: To explore the health risk effects of atmospheric pollutants in Chengdu City, the data on cardiovascular and cerebrovascular disease (CVD) deaths, meteorological elements, and four atmospheric pollutants ($\text{PM}_{2.5}$, SO_2 , NO_2 , and O_3) during the same period from 2014–2016 were collected, and the Bayesian kernel function machine regression (BK-MR) model was used to explore the effects of multiple pollutants on local cardiovascular and cerebrovascular disease deaths under single lag (0 d) and cumulative lag (1 ~ 3 d) scenarios. The results were as follows: (1) The health risk effect of NO_2 became significant only at 3 d cumulative lag, and the effect became more obvious at higher concentrations. Under different lag times and different pollutant concentration mixing conditions, the pollutants that play a dominant role in the health risk effect are also different. When the atmospheric pollutant concentrations are located in the 25th or 50th percentile, the pollutant that plays a dominant role in the single lag 0 d is O_3 , and the pollutant that plays a dominant role in the cumulative lag 1 ~ 3 d is $\text{PM}_{2.5}$; when the concentrations of the atmospheric pollutants are located in the 75th percentile, the pollutant that plays a dominant role in the single lag 0 d and cumulative lag 3 d is $\text{PM}_{2.5}$. The dominant pollutant at single lag 0 d and cumulative lag 1 ~ 2 d was SO_2 , and the dominant pollutant at cumulative lag 3 d was NO_2 . (2) There was an interaction effect between O_3 and $\text{PM}_{2.5}$, $\text{PM}_{2.5}$ and SO_2 , O_3 and SO_2 , O_3 and NO_2 on the effect of disease. (3) As the concentration of the four pollutants increased simultaneously, the cardiovascular disease mortality risk effect showed an increasing trend, indicating that there was a synergistic effect of the mixture of multiple pollutants on disease mortality.

Keywords: Chengdu; cardiovascular disease; atmospheric pollutants; Bayesian kernel machine regression; synergistic effect