

世界卫生组织
关于颗粒物、臭氧、二氧化氮和二氧化硫的
空气质量准则

2005 年全球更新版

风险评估概要



世界卫生组织

世界卫生组织
关于颗粒物、臭氧、二氧化氮和二氧化硫的
空气质量准则

2005 年全球更新版

风险评估概要



世界卫生组织

© 世界卫生组织 2006

版权所有。世界卫生组织出版物可从世界卫生组织出版办公室获取。地址：WHO Press, World Health Organization, 20 Avenue Appia, 1211 Geneva 27, Switzerland (电话： +41 22 791 3264； 传真： +41 22 791 4857； 电子邮件： bookorders@who.int)。欲获得复制或翻译世界卫生组织出版物的许可，无论是用于出售或非商业性分发，应向出版部提出申请，地址同上(传真： +41 22 791 4806； 电子邮件： permissions@who.int)。

本出版物采用的名称和陈述的材料并不代表世界卫生组织对任何国家、领地、城市或地区或其当局的合法地位，或有关边界或分界线的规定有任何意见。地图上的虚线表示可能尚未完全达成一致意见的大致边界线。

凡提及某些公司或某些制造商的产品时，并不意味着他们已为世界卫生组织所认可或推荐，或比其它未提及的同类公司或产品更好。除差错和疏漏外，凡专利产品名称第一个字母均用大写字母，以示区别。

世界卫生组织已采取了一切合理的预防措施来核实本出版物中所含信息。但是，对已出版发行的材料无任何明确或含蓄的保证。解释和使用这些材料的责任应由读者自行承担。世界卫生组织对因使用这些信息造成的任何损失概不负责。

目录

前言.....	5
准则在保护公众健康方面的作用.....	7
空气质量准则及其制订依据.....	9
颗粒物.....	9
臭氧.....	14
二氧化氮.....	16
二氧化硫.....	18
参考文献.....	20

前言

清洁的空气是人类健康和福祉的基本需求。然而，空气污染在全球范围内仍然对健康构成了严重威胁。根据世界卫生组织（WHO）对空气污染造成的疾病负担的评价，每年有超过 2 百万的过早死亡归因于城市室外和室内空气污染（由固体燃料燃烧引起）。其中一半以上的疾病负担由发展中国家承担¹。

制定 WHO 空气质量准则旨在为降低空气污染对健康的影响提供指导。准则於 1987² 年首次提出，并在 1997³ 年进行了更新，准则值是在专家对现有科学证据进行评估的基础上制定的。在《欧洲空气质量准则》第二版完成后，又出版了大量关于空气污染对健康影响的科学文献，其中包括在一些空气污染极其严重的低、中收入国家进行的重要研究。WHO 对这些文献积累的科学证据进行了审视，并分析了这些证据对于空气质量准则制定的意义。作为此项工作的成果，本文件对部分空气污染物的准则值作了修订，使之适用于 WHO 各个区域。这些准则值将为政策制定者提供信息，并为世界各地空气质量管理工作提供了多种适合当地目标和政策的选择。

最近更新的《空气质量准则》提供了四种常见空气污染物的新信息，即颗粒物(PM)、臭氧(O₃)、二氧化氮(NO₂)和二氧化硫(SO₂)。本文件的内容反映了目前可以获得的有关这些污染物影响健康的新证据以及他们在 WHO 各个区域目前和今后空气污染对健康的影响方面的相对重要性。对于本文件中未予讨论的空气污染物，WHO《欧洲空气质量准则》⁴ 中的结论意见仍然有效。

空气质量准则修订的过程在 2005 年 10 月 18-20 日於波恩召开的 WHO 工作组会议的报告¹中进行了总结。该报告列出了参加审议现有证据的人员名单和建议采用本文件所列准则值的人员名单。完整的报告将在 2006 年晚些时候发表，报告内容将包括对现有科学证据的详细评价以及对 WHO《空气质量准则》各章修订的介绍。

¹ *World health report 2002. Reducing risks, promoting healthy life.* Geneva, World Health Organization, 2002.

² *Air quality guidelines for Europe.* Copenhagen, World Health Organization Regional Office for Europe, 1987 (WHO Regional Publications, European Series, No. 23).

³ *Air quality guidelines for Europe*, 2nd ed. Copenhagen, World Health Organization Regional Office for Europe, 2000 (WHO Regional Publications, European Series, No. 91).

⁴ Available at <http://www.euro.who.int/Document/E87950.pdf>

准则在保护公众健康方面的作用

WHO 空气质量准则(AQGs)是为在世界范围内使用而制定的，但是需要采取支持性的行动以达到在不同环境下保护公众健康的空气质量要求。另一方面，每个国家为了保护其公民的健康都制定了空气质量标准，这些标准也是国家风险管理和环境政策的重要组成部分。各国制定的国家标准之间是有差异的，因为标准是根据所采用的权衡健康风险的方法、技术可行性、经济方面的考虑以及其他各种政治和社会因素等来制定的，而这些因素反过来又取决于国家的发展水平和空气质量管理能力。WHO 推荐的准则值承认这些差异的存在，而且特别认识到政府在制定政策目标时，应该在充分考虑当地的情况后，再决定是否直接将准则值作为自己具有法律效力的标准。

WHO AOGs 是依据目前与空气污染及其健康影响相关的大量科学证据制定的。尽管这些信息存在缺陷和不确定性，但仍为推荐准则值提供了坚实的基础。在这里要特别提及近年来的一些重要发现。首先，有证据表明在发达国家的许多城市中，目前的臭氧(O₃)和颗粒物(PM)浓度水平对健康有危险。此外，鉴于现有研究尚未确定不会对健康产生有害效应的阈值，因此必须强调本文件提出的准则值并不能完全保护人体健康。

第二，与空气污染（即便是较低的浓度）相关的各种健康危害效应日益增多。对于空气中的颗粒物来说尤其是这样。新的研究使用了更精密的方法和更精细、灵敏的效应指标，

例如生理学测量指标（如肺功能的变化、炎症标志物）。因此，最新版准则的制定能以这些灵敏的指标为基础，此外还包括了最重要的人群健康指标，如死亡率和非预期住院等。

第三，随着我们对空气污染混合物复杂性的了解不断深入，通过单个污染物的准则值控制空气污染的局限性也变得越来越明显。例如，二氧化氮(NO₂)是燃烧过程中的一种产物，与大气中的其他主要污染物（如超细颗粒物，Ultrafine particles，UF）密切相关。它本身具有毒性，同时也是臭氧的前体化合物，并与其他一些光化学反应产生的氧化剂共存。NO₂的浓度通常与其他有毒污染物具有很强的相关性，也较易测量，常用作测量全部污染混合物的替代测量指标。因此，达到单一污染物如NO₂的浓度限值可以获得公众健康的效益，该效益超过了以单一污染物毒性为基础估计的预期值。

目前修订的WHO《欧洲空气质量准则》对于所调查的四种污染物中的三种提出了新的准则值。对于其中的两种污染物（颗粒物和臭氧），有可能推导出在周围环境空气中监测到的污染物浓度和特定的健康结局（通常为死亡率）之间的定量关系。这些定量关系很有价值，可用于健康影响评价，从而认识在当前空气污染水平下的死亡率和发病率负担，以及预测在不同的空气污染降低的情况下可获得的健康改善程度。疾病负担评估也可用于评价降低空气污染干预措施的成本效益。在用于支持新版准则的总报告中，对评价健康影响的方法和局限性进行了总结。

应在能代表人群暴露水平的监测点测量空气污染物的浓度。在特定污染源，如道路、发电厂和大型固定源附近空气污染程度较高，对居住在这些地方人群的保护需要采取特殊的措施以保证污染水平低于准则值。

下文将介绍 WHO 新的 PM、臭氧、NO₂、SO₂ 空气质量准则值，每一部分都将给出决定修改准则值或保留现有准则值的理由。如前所述，流行病学证据显示，即使达到了准则值，仍有可能存在健康危害，因此一些国家采用低于 WHO 准则值的浓度水平作为本国的空气质量标准。

除准则值外，本文件对于每一种污染物都给出了过渡时期目标值。这些目标值可作为逐

步减少空气污染的渐进性步骤，主要用于污染较严重的地区。高浓度的空气污染会导致急性和严重的健康有害效应，而这些目标值可以促进空气污染浓度由高到低的转变。如果达到这些目标值，预期可以显著降低空气污染所造成的急性和慢性健康有害效应的风险。不过，逐步达到准则值仍应该是所有地区空气质量管理 and 降低健康风险的最终目标。

空气质量准则及其制订依据

颗粒物

准则值

PM_{2.5}:	年平均浓度 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 24 小时平均浓度 25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
PM₁₀:	年平均浓度 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 24 小时平均浓度 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$

依据:

不论是发达国家还是发展中国家，空气颗粒物及其对公众健康影响的证据都是一致的，即目前城市人群所暴露的颗粒物浓度水平，会对健康产生有害效应。颗粒物对健康的影响是多方面的，但主要影响呼吸系统和心血管系统；所有人群都可受到颗粒物的影响，其易感性视健康状况或年龄而异。随着颗粒物暴露水平的增加，各种健康效应的风险也会随之增大，但很少有证据提供颗粒物的阈值，即低于该浓度的暴露不会出现预期的健康危害效应。事实上低浓度范围颗粒物的暴露虽然会产生健康危害效应，但其浓度值并没有显著高于环境背景值。例如，在美国和西欧国家，产生健康危害效应的细颗粒物（粒径小于 2.5 μm 的颗粒物，PM_{2.5}）浓度估计只比环境背景高 3~5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 。流行病学研究表明，颗粒物的短期或长期暴露都会对人体产生不利的健康效应。

由于尚未确定颗粒物的阈值，而且个体的暴露水平和在特定暴露水平下产生的健康效应存在差异，因此任何标准或准则值都不可能

完全保护每个个体的健康不受颗粒物危害。制订标准的过程需要考虑当地条件的限制、能力和公共卫生的优先重点问题，并且以实现最低的颗粒物浓度为目标。定量危险度评价可以比较不同的颗粒物控制措施，并预测与特定准则值相关的残余危险度。近来，美国环境保护署和欧盟委员会都采用这种方法修订了各自的颗粒物空气质量标准。WHO 鼓励各国采用一系列日益严格的颗粒物标准，通过监测排放的减少来追踪相关进展，实现颗粒物浓度的下降。为了帮助实现这一过程，以近期的科学发现为基础，提出了数字化的准则值和过渡时期的目标值，以反映在某一浓度水平人群死亡率的增加与颗粒物空气污染之间的关系。

选择指示性颗粒物也是需要考虑的。目前，大多数常规空气质量监测系统的数据均基于对 PM₁₀ 的监测，其它粒径的颗粒物则没有被监测。因此，许多流行病学研究采用 PM₁₀ 作为人群暴露的指示性颗粒物。PM₁₀ 代表了可进入人体呼吸道的颗粒物，包括两种粒径，

即颗粒物（粒径在 2.5~10 μm 之间）和细颗粒物（粒径小于 2.5 μm ，PM_{2.5}），这些颗粒物被认为与城市中观察到的人群健康效应有关。前者主要产生于机械过程，如建筑活动，道路扬尘和风；而后者主要来源于燃料燃烧。在大多数的城市环境中，粗颗粒物和细颗粒物同时存在，但这两种颗粒物的构成比例在世界不同城市间因当地的地理条件、气象因素以及存在特殊颗粒物污染源而有明显差异。在一些地区，木材和其它生物质燃料的燃烧可能是颗粒物的重要来源，其产生的颗粒物主要是细颗粒物（PM_{2.5}）。尽管对矿物燃料和生物质燃料燃烧产物的相对毒性几乎没有开展流行病学比较研究，但在发展中国家和发达国家的许多城市发现其健康效应是相似的。因而，我们有理由假设两种不同来源的 PM_{2.5} 所具有的健康效应是大致相同的。由于同样的原因，WHO 颗粒物的空气质量准则（AQG）也可以用于室内环境，特别是在发展中国家，因为那里有大量人群暴露于室内炉灶和明火产生的高浓度颗粒物。

虽然 PM₁₀ 是被广泛报道的监测颗粒物，并且在大多数流行病学研究中也是指示性颗粒物（其原因将在下文讨论），但 WHO 关于颗粒物的空气质量准则（AQG）所依据的是以 PM_{2.5} 作为指示性颗粒物的研究。根据 PM₁₀ 的准则值及 PM_{2.5}/PM₁₀ 的比值为 0.5，修订了 PM_{2.5} 的准则值。对于发展中国家的城市而言，PM_{2.5}/PM₁₀ 的比值为 0.5 是有代表性的，同时这也是发达国家城市中比值变化范围（0.5~0.8）的最小值。在制定当地标准并假定相关数据是可用的情况下，这个比值会有所不同，也就是说，可采用能较好反映当地具体情况的比值。

基于已知的健康效应，需要制定这两种指示性颗粒物（PM₁₀ 和 PM_{2.5}）的短期暴露（24

小时）和长期暴露（年平均）的准则值。

长期暴露

将年平均暴露浓度 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 作为 PM_{2.5} 长期暴露的准则值。这一浓度是美国癌症协会（ACS）开展的研究(Pope et al., 2002)中所观察到对生存率产生显著影响的浓度范围的下限。长期暴露研究使用了 ACS 和哈佛六城市研究的数据，这对采用该准则值起了很大的作用 (Dockery et al., 1993; Pope et al., 1995; HEI, 2000, Pope et al., 2002, Jerrett, 2005)。所有这些研究都显示 PM_{2.5} 的长期暴露与死亡率之间有很强的相关性。在哈佛六城市研究和 ACS 研究中，PM_{2.5} 历年的平均浓度分别为 18 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ （浓度范围 11.0~29.6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ）和 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ （浓度范围 9.0~33.5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ）。在这些研究中没有观察到明显的阈值，尽管精确的暴露时间和相关的暴露方式可以被确定。在 ACS 研究中，颗粒物浓度约为 13 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 时，在危险度评价中统计学的不确定性表现得较为明显，当低于该浓度时由于颗粒物的浓度远离平均浓度，使可信限范围明显变宽。根据 Dockery 等（1993）的研究结果，长期暴露于最低浓度（即 11 和 12.5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ）PM_{2.5} 的不同城市具有相似的人群暴露危险性。在次最低浓度（均值为 14.9 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ）PM_{2.5} 长期暴露的城市中人群暴露危险性显著增加，提示年均浓度在 11~15 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 的范围内会出现预期的健康效应。因而，根据可获得的科学文献，年均浓度 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 可以被认为低于最有可能产生健康效应的平均浓度。观察 PM_{2.5} 暴露和急性健康效应关系的日暴露时间序列研究结果在确定 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 作为 PM_{2.5} 长期暴露的平均浓度中起了重要的作用。在这些研究中，报道的长期暴露（如 3 或 4 年）平均浓度在 13~18 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 范围内。低于这个浓度虽然不能完全消除不利的健康效应，但是 WHO 空气质量准则提出的 PM_{2.5} 年平均浓度

限值不仅在高度发达国家较大的城市地区是可以实现的，而且当达到这个水平时，预期可以显著降低健康风险。

除了准则值外，本文件还确定了PM_{2.5}的3个过渡时期目标值（interim targets，IT）（表1）。通过采取连续、持久的污染控制措施，这些目标值是可以实现的。这些过渡时期目标值有助于各国评价在逐步减少人群颗粒物暴露的艰难过程中所取得的进展。

PM_{2.5}年平均浓度35 μg/m³被作为过渡时期目标值-1（IT-1）浓度水平。该浓度对应于长期健康效应研究中最高的浓度均值，也可能反映了历史上较高但未知的浓度，而且可能造成已经观察到的健康危害效应。在发达国家中这一浓度与死亡率有显著的相关性。

过渡时期目标值-2（IT-2）为25 μg/m³，该浓度制定的依据是针对长期暴露和死亡率之间关系的研究。该浓度明显高于在这些研究中能观察到健康效应的平均浓度，并且很可能

与PM_{2.5}的长期暴露和日暴露产生的健康效应有显著的相关性。要达到IT-2规定的过渡时期目标值，相对于IT-1浓度而言，将使长期暴露产生的健康风险降低约6%（95%可信区间，2%~11%）。推荐的过渡时期目标值-3（IT-3）浓度是15 μg/m³，研究颗粒物长期暴露的显著健康效应对确定IT-3浓度起了重要的作用。这个浓度接近于长期暴露研究中报道的平均浓度，相对于IT-2浓度，可以降低大约6%的死亡率风险。

单一的PM_{2.5}准则值不能保护粗颗粒物（粒径在10到2.5μm之间的颗粒物）导致的健康危害，因此推荐了相应的PM₁₀空气质量准则（AQG）和过渡时期目标浓度（表1）。然而，粗颗粒物的定量证据还不足以制定单独的准则值。相比较而言，有许多PM₁₀短期暴露的文献，他们是制定WHO空气质量准则（AQG）和过渡时期目标的24小时颗粒物浓度的基础（见下文）。

表 1

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^a

	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	除了其它健康利益外，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	除了其它健康利益外，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、心肺疾病死亡率和肺癌的死亡率会增加（95%以上可信度）。

^a 应优先选择PM_{2.5} 准则值(AQG)

短期暴露

空气质量准则无论是采用 24 小时均值还是采用年平均值都趋于更为严格，但情况在各国不尽相同，主要取决于污染源特征及其位置。评价 WHO 空气质量准则值 (AQGs) 和过渡时期目标值时，与 24 小时平均浓度相比，通常优先推荐年平均浓度，因为在低浓度的暴露时，很少有人关注短期暴露产生的健康效应。然而如果达到 24 小时平均浓度准则值，则可以避免短期的污染高峰产生的超额发病和死亡。有未达到 24 小时准则值地区的国家，应迅速采取措施，在尽可能短的时间内达到准则值要求。

据在欧洲 (29 个城市) 和美国 (20 个城市) 进行的多城市研究报道，PM₁₀ 的短期暴露浓度每增加 10 μg/m³ (24 小时均值)，死亡率将分别增加 0.62% 和 0.46% (Katsouyanni et al., 2001; Samet et al., 2000)。对来自西欧和

北美之外的 29 个城市的资料进行 Meta 分析发现，PM₁₀ 每增加 10 μg/m³ 将导致死亡率增加 0.5% (Cohen et al., 2004)，事实上这些结果与亚洲城市的研究非常相似 (PM₁₀ 每增加 10 μg/m³ 死亡率增加 0.4%，HEI 国际监督委员会，2004)。这些发现表明健康风险与 PM₁₀ 的短期暴露有关，并且这种相关性在发达国家和发展中国家是相似的，即日平均浓度每升高 10 μg/m³ 就会使死亡率增加约 0.5%。因此，当 PM₁₀ 浓度达到 150 μg/m³ 时预期日死亡率会增加 5%，这是值得特别关注的，并建议立即采取控制措施。100 μg/m³ 的 IT-2 浓度将会导致日死亡率增加大约 2.5%，而 IT-3 浓度会导致日死亡率增加 1.2% (表 2)。PM₁₀ 空气质量准则的 24 小时均值为 50 μg/m³，反映了 24 小时平均浓度 (和第 99 百分位数) 和年平均浓度分布的关系。

表 2

WHO 对于颗粒物的空气质量准则和过渡时期目标：24 小时浓度^a

	PM ₁₀ (μg/m ³)	PM _{2.5} (μg/m ³)	选择浓度的基础
过渡时期目标-1 (IT-1)	150	75	以已发表的多中心研究和 Meta 分析中得出的危险度系数为基础 (超过 AQG 值的短期暴露会增加 5% 的死亡率)
过渡时期目标-2 (IT-2)	100	50	以已发表的多中心研究和 Meta 分析中得出的危险度系数为基础 (超过 AQG 值的短期暴露会增加 2.5% 的死亡率)
过渡时期目标-3 (IT-3)*	75	37.5	以已发表的多中心研究和 Meta 分析中得出的危险度系数为基础 (超过 AQG 值的短期暴露会增加 1.2% 的死亡率)
空气质量准则值 (AQG)	50	25	建立在 24 小时和年均暴露的基础上

^a 第 99 百分位数 (3 天/年)。

* 以卫生管理为目的。以年平均浓度准则值为基础；准确数的选择取决于当地日平均浓度频率分布；PM_{2.5} 或 PM₁₀ 日平均浓度的分布频率通常接近对数正态分布

近年来超细颗粒物(Ultrafine particles ,UF),即粒径小于0.1 μm的颗粒物的研究引起了科学界和医学界的广泛关注,这些颗粒物通常以数浓度来测量。有相当多的毒理学证据表明超细颗粒物对人体有潜在的健康危害但现

有的流行病学研究证据还不足以推定超细颗粒物的暴露-反应关系。因此,目前没有推荐超细颗粒物的浓度准则值。

臭氧

准则值

O₃: 8 小时平均浓度为 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$

依据

WHO《欧洲空气质量准则》第二版(WHO, 2000)中规定臭氧的8小时平均浓度准则值为120 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 。自该准则提出以来,实验室及现场研究都获得了一些关于臭氧健康效应的新信息。然而,对臭氧健康影响证据的重要补充主要来自于流行病学的时间序列研究。这些研究均显示日死亡率与臭氧浓度存在弱的、正相关关系,这种相关关系与颗粒物的作用无关。类似的相关关系在北美洲和欧洲的研究中也得到了证实。最近的时间序列研究显示,臭氧的浓度在先前规定的准则值120 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以下存在健康危害,但无明确证据显示阈值。这一发现结合实验室和现场研究结果所提示的需要考虑个体对臭氧的反应差异,为将WHO空气质量准则中臭氧的限值从120 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 降低到100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (每日最大8小时平均浓度)提供了较好的例证。

敏感个体在新的准则值浓度下仍然可能存在健康危害。根据时间序列研究,臭氧8小时平均浓度达到100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 时,归因死亡人数比基线浓度70 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 时(估计的臭氧背景浓度;见表3)增加1%~2%。尽管有证据表明臭氧的长期暴露可能对人体造成慢性健康影响,但目前的证据还不足以推荐年平均浓度准则值。

臭氧是在紫外线和前体污染物,如氮氧化物(NO_x)和挥发性有机化合物(VOC_s)存在的条件下,大气中发生光化学反应形成的。臭氧可通过与 NO_2 反应被消耗或向地面沉降。研究发现臭氧浓度与其它来源相似的各种有毒光化学氧化剂如过氧酰基硝酸盐、硝酸和过氧化氢显著相关。降低大气对流层臭氧浓度的措施主要是控制其前体气态污染物的排放,但同时也控制了与之来源相似的其它污染物浓度和影响。

对流层中臭氧的背景浓度存在时空变化,但8小时平均浓度可达到80 $\mu\text{g}/\text{m}^3$,其主要来源是人类和其它生物释放的臭氧前体物质(如植物释放的 VOC_s)以及同温层臭氧向下扩散进入对流层。事实上自然来源的臭氧浓度偶尔也有可能超出提出的准则值。

当臭氧浓度的增加超过了准则值,对人群的健康危害就会增大并趋于严重。这种健康危害可发生在由于人类活动或炎热天气而造成的高浓度臭氧环境中。

臭氧的8小时过渡时期目标值-1(IT-1)被设定为160 $\mu\text{g}/\text{m}^3$,在该浓度下,实验舱中进行间断运动的年轻人可检测到短暂的肺功能和肺的炎症性改变。对夏令营儿童运动的研究也得到了相似的结果。对此有些学者可能会存在争议,认为观察到的变化不一定是有害

的，并且这些变化只发生在进行运动的个体，但是考虑到在一般人群中存在许多敏感个体，他们比参与实验舱研究中的年轻健康个体对臭氧作用更为敏感，因此这些争议可不予考虑。此外，实验舱研究无法提供有关重复暴露的信息。时间序列研究表明，暴露在 IT-1 浓度下，归因死亡人数增加 3%~5% (表 3)。

当 8 小时平均浓度超过 240 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 时，将会产生显著的健康危害，这一结论是从大量的临床吸入实验和现场研究中得出的。在该浓度健康成年人和哮喘患者都会发生显著的肺功

能下降和气道炎症，导致个体出现症状和发生功能改变，此外还考虑了儿童呼吸系统疾病发病率。依据时间序列研究的结果，暴露于该浓度时归因死亡人数比暴露于基线浓度时 (表 3) 增加 5%~9%。

表 3

WHO 臭氧空气质量准则和过渡时期目标：8 小时平均浓度

	每日最高 8 小时平均浓度 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	选择浓度的基础
高浓度	240	显著的健康危害；危害大部分的易感人群。
过渡时期目标-1 (IT-1)	160	重要的健康危害；不能够充分地保护公众健康。暴露于该浓度臭氧与以下健康效应相关： <ul style="list-style-type: none"> • 在该浓度暴露 6.6 小时，可导致进行运动的健康年轻人生理及炎症性肺功能损伤； • 可导致儿童的健康效应 (基于儿童暴露于室外臭氧的各种夏令营研究)。 • 估计的日死亡率增加为 3%~5%^a (根据日时间序列研究)。
空气质量准则值 (AQG)	100	充分保护公众的健康，尽管在该浓度可能产生一些不利的健康影响。暴露于该浓度臭氧与以下健康效应相关： <ul style="list-style-type: none"> • 估计的日死亡率增加为 1%~2%^a (根据日时间序列研究)。 • 实验室和现场研究结果的推断是基于现实暴露是反复发生的这种可能性以及在实验舱研究中排除了高敏感或临床免疫力低下的个体和儿童。 • 室外臭氧作为相关氧化性污染物的标志物的可能性。

^a 臭氧归因死亡人数。时间序列研究显示臭氧在估计的基线浓度 70 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以上时，8 小时平均浓度每增加 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 日归因死亡率将增加 0.3%~0.5%。

二氧化氮

准则值

NO₂: 年平均浓度为 40 μg/m³
1 小时平均浓度为 200 μg/m³

依据

二氧化氮作为一种空气污染物具有多重作用，通常难以或不可能将这些作用相互区分开：

- i. 动物和人体实验表明短期暴露浓度超过200μg/m³时，NO₂是一种有毒气体，可引起显著的健康效应；同时动物实验研究也表明长期暴露高于室外浓度的NO₂时会引起健康危害。
- ii. 大量的流行病学研究采用NO₂作为燃烧相关混合污染物的标志物，尤其是在交通尾气和室内燃烧源研究中，均以NO₂作为标志物。在这些研究中任何观察到的健康效应也同样与其它的燃烧产物相关，如超细颗粒物、一氧化氮（NO）、颗粒物和苯。虽然在一些室内和室外空气污染研究中尝试只观察NO₂的健康危害，但却很难排除与其高度相关的共存污染物对健康危害的影响。
- iii. 大气中大部分的NO₂是由排放的NO迅速被O₃氧化后产生的。在碳氢化合物和紫外线存在的条件下，NO₂是对流层中O₃和硝酸盐的主要来源，而硝酸盐是环境空气中PM_{2.5}的重要组成部分。

当前 WHO 设定的准则值 40μg/m³ (年平均浓度)是为了保护公众健康不受气态 NO₂ 的危害，其原因在于大部分的控制方法是针对 NO_x 的，并未控制其它共存污染物，甚至还可能会增加其它污染物的释放。但是，如果将对 NO₂ 的监测用作评价复杂的燃烧产物混

合物的标志物，则应该使用较低的年平均浓度准则值（WHO，2000）。

长期暴露

目前还不能通过直接的毒性效应作为充足的证据建立 NO₂ 年平均浓度准则值。虽然已经出现了一些证据，但其健康效应是包括 NO₂ 在内的室外混合污染物共同作用的结果。例如流行病学研究显示哮喘儿童支气管症状的增多与 NO₂ 的年均浓度相关，儿童肺功能发育水平的降低与当前北美和欧洲城市社区室外空气中 NO₂ 浓度的升高相关。最近发表的一些研究显示 NO₂ 空间分布比颗粒物等其它交通相关的污染物变化更大，同时这些研究还发现在 NO₂ 污染整体水平较低的大城市中仍存在较高的 NO₂ 污染区域，并可对生活在该区域儿童的健康产生危害。

新近的室内研究显示在 NO₂ 浓度低于 40 μg/m³ 时，NO₂ 浓度与婴儿呼吸系统症状间存在相关关系，并且这种相关关系不能完全由对颗粒物的共同暴露解释，但提示对混合物中的其它成分（如有机碳和亚硝酸蒸气）的暴露，可以部分解释观察到的相关关系。以上研究结果均为降低当前 NO₂ 的年平均浓度准则值提供了依据，但是流行病学研究中观察到的健康效应在多大程度上是归因于 NO₂ 本身或其它一次和二次燃烧相关产物还不清楚。要修改当前 WHO 空气质量准则规定的 NO₂ 年平均浓度准则值尚缺乏足够的科

学文献作为支持。考虑到环境空气 NO₂ 浓度已经作为常规监测项目，而其燃烧相关的污染物尚未进行监测，因此对于 NO₂ 年平均浓度准则值保持谨慎的态度是合理的。这一准则值已经考虑了 NO₂ 低浓度长期暴露可能产生的直接毒性效应，此外保持这一准则值还有助于控制复杂的燃烧相关混合污染物（主要来自道路交通）。

短期暴露

大量人体毒理学试验研究报告暴露于超过 500 μg/m³ 的 NO₂ 可产生急性健康效应。尽管多个实验室报道可直接影响哮喘患者肺功能的 NO₂ 最低浓度为 560 μg/m³，但对支气管反应性的研究提示，NO₂ 浓度在高于 200 μg/m³

时即可使哮喘患者支气管反应性增加。

WHO《空气质量准则》中规定的 NO₂ 短期准则值 200 μg/m³（1 小时平均浓度）并没有受到近期研究的挑战，因此被保留下来。

总之，新的 WHO《空气质量准则》对现有的 NO₂ 准则值保持不变，即年平均浓度为 40 μg/m³，1 小时平均浓度为 200 μg/m³。

二氧化硫

准则值

SO₂: 24 小时平均浓度 20 μg/m³
10 分钟平均浓度 500 μg/m³

依据

短期暴露

涉及运动性哮喘的对照研究表明，短至 10 分钟的 SO₂ 暴露就会诱发一定程度的肺功能和呼吸道症状的改变。基于这一证据，建议 SO₂ 10 分钟平均浓度不应超过 500 μg/m³。由于 SO₂ 的短时间暴露与当地的污染来源和气象条件密切相关，所以不能简单对该浓度准则值应用一个系数来估计相对较长时间如 1 小时的浓度准则值。

长期暴露（大于 24 小时）

早期评估逐日死亡率、发病率或肺功能改变与 SO₂ 日平均浓度的关系需要以流行病学研究为基础，在这样的流行病学研究中，人群通常是暴露在混合污染物中。1987 年以前，由于尚不能区分各种污染物对健康效应的贡献，所以 SO₂ 的浓度限值是与颗粒物（PM）的浓度限值相关联的。通过这种方法，在观察到有害效应的最低剂量的基础上应用不确定系数 2 制定了 SO₂ 日平均准则值：125 μg/m³（WHO，1987）。在 WHO 颁布的《欧洲空气质量准则》（第二版）中（WHO，2000），注意到最近的流行病学研究证实了 PM 和 SO₂ 的各自独立的健康效应，由此制定了

WHO 单独的 SO₂ 空气质量准则值：24 小时平均值为 125 μg/m³。

包括在香港进行的研究在内的最新证据表明：燃料中硫含量的降低可以在短期内实现。而这也导致健康危害效应的实质性降低

（如儿童呼吸系统疾病和全人群死亡率）。最近，在香港、伦敦进行了一项关于心脏病入院的时间序列研究，在 5~40 μg/m³（Wong et al., 2002）范围内没有得到 SO₂ 日平均浓度的健康效应阈值。在加拿大 12 个城市中，SO₂ 24 小时平均浓度与日死亡率密切相关，SO₂ 的平均浓度仅为 5 μg/m³（其中浓度最高的城市也低于 10 μg/m³）（Burnett et al., 2004）。1982-1998 年美国癌症学会在全美 126 个城市中进行的队列研究观察到，在 SO₂ 与死亡率之间存在密切关系，而在这些城市中，SO₂ 的平均浓度为 18 μg/m³，最高浓度为 85 μg/m³（Pope et al., 2002）。如果在这两项研究中存在健康效应阈值，它将会非常低。

至于 SO₂ 是否确实导致了所观察到的健康效应还是作为超细颗粒物或其他相关污染物的替代物，目前还存在相当大的不确定性。尽管德国（Wichmann et al., 2000）和荷兰

（Buringh, Fisher & Hoek, 2000）在过去的 10 年间 SO₂ 浓度和死亡率同时都有明显的下降，但不能判定两者之间存在因果关系，相反死亡率的下降被归因为其它污染物（PM）

类似的时间变化趋势。

考虑到： a) SO₂ 在因果关系中的不确定性； b) 获得不产生健康危害的 SO₂ 水平时所遇到的各种实际困难； c) 需提供比目前空气质量准则更强有力的保护，并且假设通过降低

SO₂ 的浓度可以实现对相关污染物暴露的减少。因此在准则的修订中，采用谨慎的预防措施，将 SO₂24 小时的准则值降低至 20μg/m³。

表 4

WHO SO₂ 的空气质量准则与过渡时期目标：24 小时平均浓度和 10 分钟平均浓度

	24 小时平均浓度(μg/m ³)	10 分钟平均浓度 (μg/m ³)	选择该浓度基础
过渡时期目标-1 (IT-1) ^a	125	–	
过渡时期目标 2 (IT-2)	50	–	对机动车辆排放，工业排放、发电站排放的控制可实现过渡时期目标。对某些发展中国家来说（几年内有望实现），这是合理可行的目标，它将使健康效应得到明显改善，而且还会促进将来进一步的改善。（例如实现空气质量准则值）
空气质量准则(AQG)	20	500	

^a 先前的 WHO 空气质量标准 (WHO, 2000)

年平均浓度限值是不需要的，只要符合 24 小时浓度限值就可保证低的年平均浓度。这些推荐的 SO₂ 的浓度限值与 PM 无关。

某些国家在短期内实现修订的 24 小时准则值可能非常困难，因此推荐过渡时期目标以分阶段实现 24 小时准则值（见表 4）。例如，一个国家可从机动车污染源、工业污染源、

或发电污染源中选择一类主要污染源，通过控制主要污染源的释放（用最少的花费可达到对 SO₂ 最大的控制效果），逐渐满足准则的要求，随后要对公共健康与 SO₂ 水平进行监测，获得的健康效益将会激励对下一类主要污染源的控制。

参考文献

- Buringh E, Fischer P, Hoek G (2000). Is SO₂ a causative factor for the PM-associated mortality risks in the Netherlands? *Inhalation Toxicology*,12(Suppl.):S55–S60.
- Burnett RT et al. (2004). Associations between short-term changes in nitrogen dioxide and mortality in Canadian cities. *Archives of Environmental Health*, 59:228–236.
- Cohen A et al. (2004). Mortality impacts of urban air pollution. In: Ezzati M et al., eds. Comparative quantification of health risks: global and regional burden of disease attributable to selected major risk factors. Geneva, World Health Organization:1353–1434.
- Dockery DW et al. (1993). An association between air pollution and mortality in six U.S. cities. *New England Journal of Medicine*, 329:1753–1759.
- Hedley AJ et al. (2002). Cardiorespiratory and all-cause mortality after restrictions on sulfur content of fuel in Hong Kong: an intervention study. *Lancet*, 360:1646–1652.
- HEI (2000). Reanalysis of the Harvard Six-Cities study and the American Cancer Society study of particulate air pollution and mortality. A special report of the Institute's Particle Epidemiology reanalysis Project. Cambridge, MA, Health Effects Institute.
- HEI International Oversight Committee (2004). Health effects of outdoor air pollution in developing countries of Asia: a literature review. Boston, MA, Health Effects Institute (Special Report No. 15).
- Jerrett M (2005). Spatial analysis of air pollution and mortality in Los Angeles. *Epidemiology*,16:727–736.
- Katsouyanni K et al. (2001). Confounding and effect modification in the short-term effects of ambient particles on total mortality: results from 29 European cities within the APHEA2 project. *Epidemiology*, 12:521–531.
- Pope CA et al. (1995). Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of U.S. adults. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 151:669–674.
- Pope CA et al. (2002). Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *Journal of the American Medical Association*, 287:1132–1141.
- Samet JM et al. (2000). The National Morbidity, Mortality, and Air Pollution Study. Part II: Morbidity and mortality from air pollution in the United States. *Research Reports of the Health Effects Institute*, 94:5–70.
- Wong CM et al. (2002). A tale of two cities: effects of air pollution on hospital admissions in Hong Kong and London compared. *Environmental Health Perspectives*, 110:67–77.
- WHO (1987). Air quality guidelines for Europe. Copenhagen, World Health Organization Regional Office for Europe, 1987 (WHO Regional Publications, European Series No. 23).
- WHO (2000). Air quality guidelines for Europe, 2nd ed. Copenhagen, World Health Organization Regional Office for Europe, 2000 (WHO Regional Publications, European Series No. 91).
- Wichmann HE et al. (2000). Daily mortality and fine and ultrafine particles in Erfurt, Germany. Part 1: Role of particle number and particle mass. Cambridge, MA, Health Effects Institute (Research Report No. 98).

制定 WHO 空气质量准则旨在为降低空气污染对健康的影响提供指导。在审视现有科学证据的基础上，本文件提出了最常见空气污染物的修订准则值。这些准则值适用于 WHO 各个区域，为世界各地空气质量管理的政策制定者提供了信息，在确定空气质量目标时可考虑不同选择。