

我国大气臭氧污染现状及人群健康影响

陈浪^{1,2}, 赵川¹, 关茗洋¹, 宋杰¹

摘要:

近些年来,随着工业及交通业的发展,光化学烟雾污染越来越严重。其中,近地面臭氧浓度的增加引起人们广泛的关注。臭氧已成为很多地区的重要污染物,危害十分严重,尤其对于儿童、老人及一些基础疾病患者而言,暴露于臭氧污染环境中,可刺激人体呼吸道造成咽喉肿痛、支气管炎和肺气肿;也会造成神经中毒,头晕头痛、视力下降、记忆减退;还能使皮肤中维生素E氧化,导致皮肤起皱,出现黑斑等。本文对影响臭氧浓度的因素、臭氧的健康效应及作用机制进行梳理分析,总结目前研究存在的不足,为后续研究提供新思路。

关键词: 臭氧污染; 流行病学; 作用机制; 影响因素

引用: 陈浪, 赵川, 关茗洋, 等. 我国大气臭氧污染现状及人群健康影响[J]. 环境与职业医学, 2017, 34(11): 1025-1030. DOI: 10.13213/j.cnki.jeom.2017.17455

Ozone pollution in China and its adverse health effects CHEN Lang^{1,2}, ZHAO Chuan¹, GUAN Ming-yang¹, SONG Jie¹ (1.Shijiazhuang Center for Disease Control and Prevention, Shijiazhuang, Hebei 050011, China; 2.North China University of Science and Technology, Tangshan, Hebei 063210, China). Address correspondence to SONG Jie, E-mail: songjie231@126.com • The authors declare they have no actual or potential competing financial interests.

Abstract:

In recent years, with the development of industry and transportation, the pollution of photochemical smog is getting worse. Especially, the increase of near ground ozone concentration has aroused widespread concerns. Ozone has become an important pollutant in many areas and has severe adverse health effects, especially for children, the elderly, and patients with underlying diseases. Exposure to ozone could result in sore throat, bronchial inflammation, and pulmonary emphysema via stimulating respiratory tract; induce neurotoxicity with symptoms such as headache, blurred vision, and memory impairment; and even oxidize vitamin E in skin, causing skin wrinkling and black macules. In this paper, the factors affecting environmental ozone concentrations, the health effects of ozone, and related mechanism of action were reviewed. The shortcomings of current research were summarized, aiming to provide new ideas for future studies.

Keywords: ozone pollution; epidemiology; mechanism of action; influencing factor

Citation: CHEN Lang, ZHAO Chuan, GUAN Ming-yang, et al. Ozone pollution in China and its adverse health effects[J]. Journal of Environmental and Occupational Medicine, 2017, 34(11): 1025-1030. DOI: 10.13213/j.cnki.jeom.2017.17455

随着我国经济的迅猛发展和城市化进程的加速,煤炭、石油等能源利用量飞速增长,环境污染问题日益加重。机动车使用数量的大幅度增加以及其他化工污染源的增加,使得我国空气污染也由传统的煤烟型

向复合型(煤烟型和机动车尾气混合污染)转变。氮氧化物(nitrogen oxide, NO_x)和挥发性有机物(volatile organic compounds, VOCs)的排放量不断增加,通过光化学反应造成的大气臭氧(ozone, O₃)污染逐渐加重,已成为中国空气污染的主要问题之一。O₃是光化学氧化剂的主要成份,具有强氧化性,对眼睛和呼吸道有很强的刺激性,损害人体肺功能^[1],甚至导致各种疾病的发生^[2]。国内外大量流行病学研究发现, O₃暴露可对人群造成健康影响,包括心血管和呼吸系统疾病发病率、住院率和死亡率增加^[3-5]。O₃的健康效应已成为环境流行病学领域的研究热点之一。本文通

·作者声明本文无实际或潜在的利益冲突。

[基金项目]公益性(卫生)行业科研专项(编号:201402022);石家庄市科学技术研究与发展指导计划(编号:161460873)

[作者简介]陈浪(1992—),女,硕士生;研究方向:环境污染与人群健康;E-mail: 2516063051@qq.com

[通信作者]宋杰, E-mail: songjie231@126.com

[作者单位]1.石家庄市疾病预防控制中心,河北 石家庄 050011; 2.华北理工大学公共卫生学院,河北 唐山 063210

通过对O₃的分布特征、健康危害及作用机制等进行综述,为今后的O₃健康危害及污染防治研究提供参考。

1 臭氧性质及浓度标准

O₃是大气中一种微量气体。在常温常压下,较低浓度的O₃无色;体积浓度达到15%时呈现淡蓝色,有刺激性腥臭气味;浓度高时与氯气气味相像。O₃的来源有天然和人为两方面。天然来源的O₃包括平流层进入对流层的部分以及自然产生的NO_x(土壤和闪电)与生物排放的VOCs(甲烷、萜烯类化合物)反应所生成的部分。而人为的地面O₃是由燃煤、机动车尾气及石油化工等排放的NO_x和碳氢化合物反应所生成。在平流层中,存在着天然的低质量浓度O₃(2~8 mg/L)^[1],它可以保护地球表面生物免受有害紫外线的照射,被誉为“地球生命的保护伞”;大气对流层出现的O₃大部分是人为污染物,通常被称为有害O₃,即O₃污染。空气污染中的O₃属于二次污染物,在温度适宜的情况下,空气中的NO_x(主要包括NO、NO₂等)和VOCs(包括烃类、卤代烃、芳香烃和多环芳香烃等)在紫外线(ultraviolet, UV)的照射下经过一系列光化学反应形成刺激性强的淡蓝色烟雾,其主要成分为O₃、醛类以及各种过氧酰基硝酸酯(peroxyacetyl nitrates, PANs),其中O₃占90%以上^[6]。O₃具有高度的化学活性,可以参与众多的大气光化学反应,引起酸雨、光化学烟雾、大气能见度降低等对流层污染现象,对人体健康造成直接或间接的损害。

全球化学物传输模型(Global Chemical Transport Model, GCTM)研究表明,每年对流层O₃可达344 Tg,平均48%来源于光化学反应,29%来源于区域外远距离传输,23%来源于平流层;由此可知,地面O₃主要来源于光化学反应和风力因素的区域外远距离输送。为了保证居民的身体健康和对环境空气质量的管理,各国根据具体情况制定了相关空气质量标准。我国现行的GB 3095—2012《环境空气质量标准》(自2016年1月1日起在全国实施)中分别规定了风景名胜等自然保护区(一类区)和城乡居民生活工作区(二类区)的限值标准,并且采用1 h平均值(O_{3-1h})和日最大8 h平均值(O_{3-8h})两个限制指标。O_{3-1h}、O_{3-8h}和日均值3者间的转换率为20:15:8, O_{3-8h}能更好地反映日均暴露值和人体吸入值,因此WHO推荐指标为O_{3-8h}^[7];美国、欧盟等国家和地区参考WHO准则制定了O_{3-8h}标准(100~120 μg/m³)。我国二类区O_{3-8h}标准与美国相

同,高于欧盟、WHO限值,一类区O_{3-8h}标准与WHO相同。见表1。

表1 中国、美国和欧盟环境空气质量标准中O₃的限值(μg/m³)

	中国		美国 ^[8]	欧盟 ^[9]	WHO ^[7]
	一类区	二类区			
日最大8 h 平均	100	160	160	120	100
1 h 平均	160	200			

2 我国臭氧污染现状及其特点

我国O₃超标现象较为普遍,近年来很多环境监测研究发现O₃质量浓度有上升的趋势。环境保护部发布的历年《中国环境状况公报》^[10]显示:自2013年起,京津冀、长三角、珠三角等重点区域及直辖市、省会城市和计划单列市共74个城市按照新标准开展监测, O_{3-8h}第90百分位数质量浓度范围为72~190 μg/m³,平均质量浓度为139 μg/m³,达标城市比例为77.0%。2014年O_{3-8h}第90百分位数质量浓度范围为69~210 μg/m³,平均为140 μg/m³,达标城市比例为78.2%。2015年O_{3-8h}第90百分位数质量浓度范围为95~203 μg/m³,平均为150 μg/m³,达标城市比例为62.2%。2016年O_{3-8h}第90百分位数质量浓度范围为102~199 μg/m³,平均为154 μg/m³。3个重点区域中O₃为首要污染物的超标天数占总超标天数的百分比均逐年增高,2016年达到30.8%;其中京津冀和长三角区域的O₃质量浓度在增高,珠三角地区变化不大(表2)。

表2 2013年以来重点区域大气O₃污染状况

		京津冀	长三角	珠三角
总城市数		13	25	9
2013	达标城市数	8	21	4
	平均质量浓度(μg/m ³)	155	144	155
	超标占比(%)	7.6	13.9	31.9
2014	达标城市数	5	11	5
	平均质量浓度(μg/m ³)	162	154	156
2015	达标城市数	6	5	8
	平均质量浓度(μg/m ³)	162	163	145
	超标占比(%)	17.2	37.2	56.5
2016	平均质量浓度(μg/m ³)	172	159	151
	超标占比(%)	26.3	39.8	70.3

[注]平均质量浓度:O_{3-8h}第90百分位数的平均质量浓度;超标占比:O₃为首要污染物的超标天数占总超标天数的百分比;2014年缺超标占比数据,2016年缺达标城市数。

全国338个监测城市中,2015年O_{3-8h}第90百分位数质量浓度范围为62~203 μg/m³,平均为134 μg/m³;日均值超标天数占监测天数的比例为4.6%;达标城市比例为84.0%,以O₃为首要污染物的占16.9%。2016

年 O_3 - $8h$ 第90百分位数质量浓度范围为73~200 $\mu g/m^3$, 平均为138 $\mu g/m^3$; 超标天数比例为5.2%, 以 O_3 为首要污染物的占0.9%。

珠三角地区5—9月以 O_3 为首要污染物的比例达到98%以上, 且大约有半年时间主要以 O_3 污染为主; 而长三角地区 O_3 污染持续时间较珠三角地区稍短, 同样集中在5—9月。我国北方地区大气污染物以细颗粒物($PM_{2.5}$)为主, 如京津冀地区全年主要以 $PM_{2.5}$ 污染为主, 但是随着季节更替带来气温升高和光照加强, 仍有 O_3 超标现象, 提示我国 O_3 污染严重。

O_3 水平具有明显的时空变化特征^[11]。在空间上, 南方城市 O_3 质量浓度高于北方, 且全年均可超标^[12]。同一城市不同区域 O_3 质量浓度有差异, 基本呈现中心城区低、郊区高的特征, 质量浓度峰值往往出现在前体物质排放源几百公里以外的农村。在时间上, 春末、夏季和初秋时, 温度和光照均增加, 因此易形成 O_3 污染, 夏季较高、冬季最低。 O_3 质量浓度有明显的昼夜差异, 通常在15:00左右出现最大值, 并在晚上消散。

3 大气臭氧污染的影响因素

温度: 温度与 O_3 质量浓度存在明显的正相关关系, 即随着气温上升, 紫外辐射加强, 光化学反应速率提高, 增强了大气中氧分子的分解, O_3 的质量浓度提高。 O_3 质量浓度与湿度之间呈负相关关系, 空气湿度增加时, O_3 质量浓度降低, 反之亦然。

风向风速: 不稳定的空气可通过垂直扩散方式将空气上层高质量浓度的 O_3 向地面输送, 风速和湍流作用的增强, 也有利于光化学反应速率的提高。当监测点周围有 O_3 源, 风速增大时, 可使其迅速散开, 与周围空气混合, 使当地 O_3 质量浓度呈稳态低值; 若监测点洁净, 其上风向有 O_3 源, 则可通过大风将高质量浓度的 O_3 吹向洁净点, 使监测点 O_3 质量浓度升高。

$PM_{2.5}$: O_3 浓度与 $PM_{2.5}$ 浓度呈负相关性, 颗粒物浓度升高时, O_3 浓度则下降, 反之亦然。这是由于 $PM_{2.5}$ 具有消光作用, 可以吸收和散射太阳辐射, 而紫外线辐射是产生 O_3 的关键因素。

前体污染物: 大气中 NO_x 、 $VOCs$ 等增加, 也能导致 O_3 生成量增加^[13]。 NO_x 和 $VOCs$ 是 O_3 的两个重要前体物, 但两者对 O_3 生成或消耗的影响并非简单的线性关系。高浓度 NO_x 下, $VOCs$ 浓度的增加有利于 O_3 的产生, 反之低浓度 NO_x 时 $VOCs$ 浓度的增加可能会抑制 O_3 的生成^[7]。 O_3 的生成量受到当地不同类

型前体污染物排放水平的影响, 而识别 O_3 的来源、量化各类前体污染物对 O_3 的贡献是非常复杂的, 到目前为止, O_3 与前体物之间关系的研究还不够充分。

4 臭氧污染对健康影响的流行病学研究

近年来, 关于 O_3 质量浓度与居民健康关系的流行病学研究不断增加, 许多文献表明长期或短期吸入 O_3 可导致人体健康水平下降, 致使呼吸系统疾病和心血管疾病发病率和死亡率增加^[14-15]。董继元等^[16]研究发现, 大气 O_3 质量浓度每上升10 $\mu g/m^3$, 人群总死亡率、心血管系统疾病的死亡率和呼吸系统疾病的死亡率分别上升0.400% (95%CI: 0.303%~0.498%)、0.448% (95%CI: 0.171%~0.724%) 和0.461% (95%CI: 2.25%~6.97%)。欧盟委员会环境部主席指出, 因地面 O_3 污染, 欧盟居民人均寿命减少了8个月, 污染严重地区居民的人均寿命减少更多, 欧盟每年死于地面 O_3 污染的人数超过2000例。

Yang等^[17]使用最大8h平均质量浓度评价 O_3 对人群呼吸系统疾病的影响, 结果显示, O_3 质量浓度每增加10 $\mu g/m^3$, 呼吸系统疾病死亡率增加4.47% (95%CI: 1.43%~7.51%)。Tao等^[18]通过调整 PM_{10} 和温度等其他干扰因素的影响后得到, 当 O_3 质量浓度每增加10 $\mu g/m^3$ 时, 人群慢性阻塞性肺疾病发病率增加1.16% (95%CI: 0.56%~1.77%)。 O_3 对呼吸系统的损害具有滞后效应, Shang等^[19]对国内外相关研究进行了Meta分析, 结果表明, O_3 质量浓度每上升10 $\mu g/m^3$, 居民呼吸系统疾病死亡率升高0.73% (95%CI: 0.49%~0.97%)。Shahi等^[20]采用横断面研究方法得到同样的结论, 呼吸系统疾病在 O_3 污染当天的OR为1.49 (95%CI: 1.25~1.77), 滞后1d的OR为1.22 (95%CI: 1.02~1.45), 滞后2d的OR为1.30 (95%CI: 1.54~1.77), 滞后1周的OR为1.004 (95%CI: 1.0007~1.0008)。McDonnell等^[21]采用前瞻性队列研究方法评估长期 O_3 暴露与成人哮喘的关系, 发现对于男性而言, 8h平均 O_3 质量浓度与哮喘的相对危险度(RR)为2.09 (95%CI: 1.03~4.16), 而女性未观察到这种关系。Linn等^[22]同样采用前瞻性队列研究方法证明了接触 O_3 后, 支气管反应性明显增加, 成年人暴露于高质量浓度的 O_3 可引起短期呼吸道刺激。

大量文献表明, O_3 可以增加心血管相关疾病的死亡率。一项研究结果显示, 大气中最大8h平均 O_3 质量浓度每增加10 $\mu g/m^3$, 心血管系统疾病死亡率增加

1.72%(95%CI: 0.44%~3.02%)^[23]。闫美霖等^[24]研究发现, O₃质量浓度每增加10 μg/m³, 广州、中山、上海、苏州人群心血管系统疾病死亡风险分别增加0.98%、0.77%、0.53%、0.63%。Atkinson等^[25]对近几年的队列研究资料进行Meta分析, 结果显示O₃质量浓度每升高10 μg/m³, 心血管疾病增加1.01%(95%CI: 1.00%~1.02%)。

长期O₃暴露会损害中枢神经系统, 导致思维紊乱、认知反应减少、头疼、神经元功能障碍、神经细胞变性, 还可能诱发电染色体畸变、损害酶活性和引发溶血反应, 影响新陈代谢和甲状腺功能, 使机体加速衰老、骨骼钙化等。O₃对人体也具有致畸性, 母亲孕期接触O₃可导致新生儿睑裂狭小发生率增多^[26], O₃还可以降低精子的活动率, 高浓度O₃对精子产生明显的毒性作用, 致使精子活动率下降^[27-28]。O₃暴露还可带来其他健康风险, 如皮肤蜂窝组织炎^[29]、低出生体重^[30]等。

不同研究者得到的O₃浓度与人体健康危害的反应关系不同, 这可能与地域、气候、污染物浓度、人群体质等有关, 且研究的资料来源于环境监测数据, 无法了解个体具体的暴露水平和生活习惯, 容易造成生态学谬误, 但均说明O₃对人群健康存在严重危害。

5 臭氧的健康危害机制

O₃具有强氧化性, 且人体吸入的O₃ 80%~95%被呼吸道吸收, 因此, O₃的毒性主要表现于对呼吸系统的强烈刺激和损伤。呼吸道上皮细胞O₃暴露后发生脂质过氧化过程, 花生四烯酸增多, 引起上呼吸道炎症病变, 减弱上呼吸道防御功能。支气管肺泡上皮细胞长期暴露于O₃也可能发生不良反应, 增加渗透性并诱导炎症反应, 释放炎症介质和趋化因子, 产生水肿、肺气肿和肺纤维化。一项人群随机交叉实验显示, 接触O₃的个体的1秒用力呼气容积(forced expiratory volume in one second, FEV₁)明显下降, 肺泡灌洗液中中性粒细胞和白介素水平明显增加, 说明O₃可导致人体肺功能降低和肺部炎症反应^[31]。另有动物研究^[32]表明, 对O₃暴露模型中饲养一段时间的大鼠解剖后发现, 光镜下可见支气管上皮细胞大量脱落, 伴有淋巴细胞为主的大量炎性细胞浸润, 气道平滑肌明显增厚, 管腔粘液分泌增多, 支气管周围肺泡壁变薄, 肺泡腔扩大, 部分肺泡破裂、融合, 大鼠产生严重的肺气肿, 这说明O₃暴露对肺组织有积蓄性损害作用。张

秋丽等^[33]研究发现, O₃暴露还会引起非致敏小鼠发生以中性粒细胞增多为主要特征的气道炎症反应, 致敏小鼠对O₃暴露则更为敏感。动物实验研究表明, 持续接触质量浓度为0.16~0.40 mg/m³的O₃可对呼吸道产生最低可辨病变, 长期暴露在0.24~0.50 mg/m³质量浓度下则可引起肺泡纤维变性等肺微形态病变^[34]。特别是暴露于可吸入空气颗粒物时, O₃与可吸入颗粒物协同作用使肺上皮细胞产生活性氧和催化氧化还原反应, 导致氧化应激和肺部炎症介质增加^[35]。

研究表明, O₃还能够通过气道高反应性(airway hyperresponsiveness, AHR)机制对人体造成潜在的危害。AHR发生在急性吸入O₃后肺部嗜酸性粒细胞分泌主要碱性蛋白(major basic protein, MBP), MBP抑制M2毒碱样受体, 副交感神经释放乙酰胆碱, 导致乙酰胆碱水平升高, 刺激迷走神经, 从而引起支气管收缩^[36]。但是, 随着O₃暴露时间的延长, AHR的机制会发生转变, 由IL-1、神经生长因子和P物质共同介导产生。

细胞暴露于O₃后还可发生氧化应激反应产生活性氧物质(reactive oxygen species, ROS), 通过调节细胞分化和生长基因的启动子来调节基因表达。在发展阶段, ROS刺激良性肿瘤更快速地增长和恶化^[37]。ROS也能导致DNA氧化和DNA链断裂, 线粒体DNA发生氧化损伤时电子传递链突变导致人类多种疾病。

O₃在体内不仅可以氧化不饱和脂肪酸, 形成氧化性很强的过氧化物、醛类、自由基, 也可氧化蛋白质、氨基酸、硫醇类或分子量肽, 机体内还原性物质如维生素E、维生素C等也可被还原, 这些一系列生物化学反应都会对机体构成伤害。细胞质膜过氧化、氧化应激导致端粒缩短增加衰老和患癌的风险, 致使皮肤起皱, 出现黑斑。目前, O₃对中枢神经的损害作用机制不明, 可能的机制是神经性炎症和氧化应激作用。由于环境有毒物质的复杂性, 中枢神经系统疾病很可能是多种路径和病理交互的结果。

6 小结

在O₃对人群健康效应影响的研究方面, 已有众多研究开展, 而且随着O₃污染的加重及民众健康防护意识的提高, O₃的健康影响研究已成为公共卫生研究的热点之一。目前对O₃暴露量的监测大多采用单一度量方式, 而应采用何种测量尺度来描述O₃的暴露情况尚存在一定的争议。另外, 不同学者开展的单

城市和多城市的研究模型、分析等均有差异,研究结果存在争议,难以正确评估O₃污染对人群的健康效应。若能基于同一框架体系开展多城市群的研究,则可提供相对科学精确的结论。因此,多城市群的研究必将受到重视。目前关于健康影响的研究对象大多以全人群为主,有研究发现老年人、妇女以及心房颤动患者在臭氧暴露下死亡危险性更大,然而我国针对老年人、儿童、肺部疾病患者等敏感人群的研究较少。另外,O₃对人群健康效应的研究大多是基于人群O₃暴露水平的综合数据而非个体暴露资料,这种基于生态学研究的结论容易产生生态学谬论,且具有时空限制,外推性较差。以近地面O₃监测浓度来代表人群平均暴露水平具有一定的不确定性,因为近地面大气O₃监测站点一般高于地面20m左右,而绝大多数人的呼吸带低于2m,且人群所处室内外环境、工作场所的O₃浓度差异以及人群活动模式的差异等,导致个体真实的O₃暴露水平很可能异于固定站点的监测水平。

O₃的产生与VOCs密不可分,但目前VOCs还未列入我国环境空气质量的必测项目。在现有研究中缺乏人群干预试验研究,毒性机制未知,以及O₃可与VOCs、颗粒物等联合作用,这些因素都有可能一定程度上影响O₃对人体健康效应的评价,使结论产生偏颇。总之,未来研究应扩大研究地区、数据库的范围、增加效应指标、采用多中心合作方式、分析O₃与VOCs和颗粒物等的联合作用,积极开展严谨的人群干预试验研究,为O₃污染对人群健康效应的安全性评价和预防策略的制定提供更加有意义的依据。

参考文献

- [1] Liu SK, Cai S, Chen Y, et al. The effect of pollutional haze on pulmonary function[J]. J Thorac Dis, 2016, 8(1): E41-E56.
- [2] Zychowski KE, Lucas SN, Sanchez B, et al. Hypoxia-induced pulmonary arterial hypertension augments lung injury and airway reactivity caused by ozone exposure[J]. Toxicol Appl Pharm, 2016, 305(6): 40-45.
- [3] Hu H, Ha SD, Xu XH. Ozone and hypertensive disorders of pregnancy in Florida: Identifying critical windows of exposure[J]. Environ Res, 2017, 153: 120-125.
- [4] Di Q, Wang Y, Zanobetti A, et al. Air pollution and mortality in the medicare population[J]. N Engl J Med, 2017, 376(26): 2513-2522.
- [5] Chen K, Zhou L, Chen X, et al. Acute effect of ozone exposure on daily mortality in seven cities of Jiangsu Province, China: No clear evidence for threshold[J]. Environ Res, 2017, 155: 235-241.
- [6] 杨克敌, 衡正昌. 环境卫生学[M]. 6版. 北京: 人民卫生出版社, 2007: 100-101.
- [7] 郭新彪, 杨旭. 空气污染与健康[M]. 武汉: 湖北科学技术出版社, 2015: 83.
- [8] US EPA. National ambient air quality standards (NAAQS) [EB/OL]. [2017-08-11]. <https://www.epa.gov/criteria-air-pollutants/naaqs-table>.
- [9] European Commission. Air quality standards [EB/OL]. [2017-08-11]. <http://ec.europa.eu/environment/air/quality/standards.htm>.
- [10] 中华人民共和国环境保护部. 历年中国环境状况公报 [EB/OL]. [2017-08-11]. <http://www.zhb.gov.cn/hjzl/zghjzkgb/lnzghjzkgb/>.
- [11] 李名升, 张殷俊, 史宇, 等. 我国臭氧污染特征及国际比较 [C]//2015年中国环境科学学会学术年会论文集. 深圳: 中国环境科学学会, 2015: 1145-1150.
- [12] 沈双全, 杜越, 徐丽君, 等. 2015年我国城市空气质量时空特征分析[J]. 环境与健康杂志, 2017, 34(3): 213-215, 282.
- [13] Khalil MA, Butenhoff CL, Porter WC, et al. Air quality in Yanbu, Saudi Arabia[J]. J Air Waste Manag Assoc, 2016, 66(4): 341-355.
- [14] Silva RA, Adelman Z, Fry MM, et al. The impact of individual anthropogenic emissions sectors on the global burden of human mortality due to ambient air pollution[J]. Environ Health Perspect, 2016, 124(11): 1776-1784.
- [15] Liu T, Zeng WL, Lin HL, et al. Tempo-spatial variations of ambient ozone-mortality associations in the USA: results from the NMMAPS Data[J]. Int J Environ Res Public Health, 2016, 13(9): 851.
- [16] 董继元, 刘兴荣, 张本忠, 等. 我国臭氧短期暴露与人群死亡风险的Meta分析[J]. 环境科学学报, 2016, 36(4): 1477-1485.
- [17] Yang CX, Yang HB, Guo S, et al. Alternative ozone metrics and daily mortality in Suzhou: The China Air Pollution and Health Effects Study (CAPES)[J]. Sci Total Environ, 2012, 426: 83-89.
- [18] Tao YB, Huang W, Huang XL, et al. Estimated acute effects

- of ambient ozone and nitrogen dioxide on mortality in the pearl river delta of southern China[J]. *Environ Health Perspect*, 2012, 120(3): 393-398.
- [19] Shang Y, Sun Z W, Cao J J, et al. Systematic review of Chinese studies of short-term exposure to air pollution and daily mortality[J]. *Environ Int*, 2013, 54(4): 100-111.
- [20] Shahi A M, Omraninava A, Goli M, et al. The effects of air pollution on cardiovascular and respiratory causes of emergency admission[J]. *Emergency*, 2014, 2(3): 107-114.
- [21] McDonnell W F, Abbey D E, Nishino N, et al. Long-term ambient ozone concentration and the incidence of asthma in nonsmoking adults: the AHSMOG Study[J]. *Environ Res*, 1999, 80(2): 110-121.
- [22] Linn W S, Shamoo D A, Anderson K R, et al. Effects of prolonged, repeated exposure to ozone, sulfuric acid, and their combination in healthy and asthmatic volunteers[J]. *Am J Resp Crit Care*, 1994, 150(2): 431-440.
- [23] Bero B G, Raza A, Forsberg B, et al. Short-term exposure to ozone and mortality in subjects with and without previous cardiovascular disease[J]. *Epidemiology*, 2016, 27(5): 663-669.
- [24] 闫美霖, 李涪涪, 刘晓途, 等. 我国臭氧短期暴露的人群健康效应研究进展[J]. *环境与健康杂志*, 2012, 29(8): 752-761.
- [25] Atkinson R W, Butland B K, 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): 1-11.
- [26] 肖艳阳. 浅谈臭氧对大气污染的防治影响[J]. *石河子科技*, 2015(6): 44-45.
- [27] 田晓佳, 王晓臣, 叶波, 等. 武汉市臭氧暴露对男性精液质量的影响[J]. *中华预防医学杂志*, 2017, 51(3): 197-202.
- [28] Lafuente R, García-Blázquez N, Jacquemin B, et al. Outdoor air pollution and sperm quality[J]. *Fertil Steril*, 2016, 106(4): 880-896.
- [29] Valacchi G, Porada E, Rowe B H. Ambient ozone and bacterium *Streptococcus*: A link between cellulitis and pharyngitis[J]. *Int J Occup Med Environ Health*, 2015, 28(4): 771-774.
- [30] 朱鹏飞, 张翼, 班婕, 等. 中国空气污染与不良出生结局的研究进展[J]. *中华流行病学杂志*, 2017, 38(3): 393-399.
- [31] Devlin R B, Duncan K E, Jardim M, et al. Controlled exposure of healthy young volunteers to ozone causes cardiovascular effects[J]. *Circulation*, 2012, 126(1): 104-111.
- [32] 张妍迪, 李新辰, 李四维, 等. 臭氧暴露对COPD大鼠气道炎症及肺组织NF- κ B表达的影响[J]. *中国热带医学*, 2013, 13(12): 1435-1438.
- [33] 张秋丽, 曹亚军, 宋宏. 低浓度O₃和NO₂对小鼠气道炎症单独及联合作用[J]. *环境与健康杂志*, 2009, 26(9): 783-786.
- [34] WHO. Air quality guidelines for Europe, second edition[M]. WHO Regional Publications, European series, NO.91, 2000.
- [35] Sunil V R, Vayas K N, Massa C B, et al. Ozone-induced injury and oxidative stress in bronchiolar epithelium are associated with altered pulmonary mechanics[J]. *Toxicol Sci*, 2013, 133(2): 309-319.
- [36] Verhein K C, Jacoby D B, Fryer A D. IL-1 receptors mediate persistent, but not acute, airway hyperreactivity to ozone in guinea pigs[J]. *Am J Resp Cell Mol Biol*, 2008, 39(6): 730-738.
- [37] Wang L, Wise J T, Zhang Z, et al. Progress and prospects of reactive oxygen species in metal carcinogenesis[J]. *Curr Pharmacol Rep*, 2016, 2(4): 178-186.

(收稿日期: 2017-07-11; 录用日期: 2017-09-01)

(英文编辑: 汪源; 编辑: 陶黎纳; 校对: 葛宏妍)