

基于 meta 回归方法的 PM₁₀ 短期致死效应的剂量-反应关系参数的异质性来源

刘帅, 宋国君

摘要: [目的] 探讨 PM₁₀ 日平均浓度与某病死亡率的剂量-反应关系参数的异质性来源, 为城市间流行病学研究结果的相互借用提供参考。[方法] 检索中国期刊全文数据库(CJFD)、PubMed 及 Elsevier Science Direct 等数据库, 全面收集 PM₁₀ 日平均浓度与死亡率的剂量-反应关系的相关研究。使用 Stata 12.0 软件, 采用单因素和多因素相结合的 meta 回归分析方法, 分病种对 PM₁₀ 短期致死效应的异质性来源进行分析。[结果] 最终纳入 11 篇文献, 包括了中国、美国和欧洲、拉丁美洲、亚洲等国家和地区所属的 67 个城市样本。Meta 回归结果显示, PM₁₀ 背景浓度、温度、相对湿度、65 岁以上人口比重和人均国内生产总值(GDP)等因素, 对 PM₁₀ 与心脑血管疾病死亡率剂量-反应关系参数有显著影响: 在温度较高、65 岁以上人口比重较大、PM₁₀ 背景浓度较低、相对湿度较低、人均 GDP 较低地区, PM₁₀ 每增加 10 μg/m³, 人群心脑血管疾病死亡率相较于基期水平的增加会高于温度较低、65 岁以上人口比重较小、PM₁₀ 背景浓度较高、相对湿度较高和人均 GDP 较高地区。PM₁₀ 背景浓度、温度和人均 GDP 等因素, 对 PM₁₀ 与呼吸系统疾病死亡率的剂量-反应关系的参数有显著影响: 在温度较高、PM₁₀ 背景浓度较低、人均 GDP 较低地区, PM₁₀ 浓度每增加 10 μg/m³, 人群呼吸系统疾病死亡率相较于基期水平的增加会高于温度较低、PM₁₀ 背景浓度较高、人均 GDP 较高地区。[结论] PM₁₀ 短期致死效应的剂量-反应关系参数的异质性来源包括 PM₁₀ 背景浓度、温度、相对湿度、65 岁以上人口比重和人均 GDP。

关键词: PM₁₀; 剂量-反应; 参数; meta 回归; 异质性

Sources of Heterogeneity on Parameters of Dose-Response Relationship Between PM₁₀ and Short-Term Mortality by Meta Regression Method LIU Shuai, SONG Guo-jun (School of Environment Protection and Natural Resources, Renmin University of China, Beijing 100872, China). Address correspondence to SONG Guo-jun, E-mail: songguojun@ruc.edu.cn · The authors declare they have no actual or potential competing financial interests.

Abstract: [Objective] To identify the sources of heterogeneity on parameters of dose-response relationship between PM₁₀ daily concentration and mortality rate of certain diseases, so as to provide reference for transferring benefits among inter-city epidemiological studies. [Methods] Epidemiological literatures on dose-response relationship between PM₁₀ daily concentration and mortality rate were collected by systematically searching China Journal Full-text Database (CJFD), PubMed database, and Elsevier Science Direct database. Stata 12.0 software was used to conduct single-factor and multi-factor meta regression analyses on the heterogeneity sources of the PM₁₀ induced short-time mortalities by disease categories. [Results] Eleven literatures were finally included, covering 67 cities from China, USA, Europe, Latin America, and other Asia countries or areas. The results of meta regression analysis showed that factors such as PM₁₀ background concentration, temperature, humidity, proportion of population over 65 years old, and GDP per capita had significant effects on the dose-response relationship between PM₁₀ daily concentration and cardiovascular mortality rate. In cities with higher temperature and proportion of population over 65 years old as well as lower PM₁₀ background concentration, relative humidity, and GDP per capita, the increment of population-based cardiovascular mortality rate associated with each 10-μg/m³ increase of PM₁₀ compared to the background level was greater than that in the cities with corresponding factors skewed to the opposite direction. The results also showed that factors like PM₁₀ background concentration, temperature, and GDP per capita had significant effects on the dose-response relationship between PM₁₀ and respiratory mortality rate. In cities with higher temperature and lower PM₁₀ background concentration and GDP per capita, the increment of population-based respiratory mortality rate associated with each 10-μg/m³ increase of PM₁₀ was greater than that in the cities with corresponding

DOI: 10.13213/j.cnki.jeom.2016.15501

[基金项目]北京市社会科学基金重点项目(编号: 15JGA012)

[作者简介]刘帅(1986—), 男, 博士生; 研究方向: 大气污染的健康损害评估; E-mail: liushuai119911@163.com

[通信作者]宋国君, E-mail: songguojun@ruc.edu.cn

[作者单位]中国人民大学环境学院, 北京 100872

factors skewed to the opposite direction. [Conclusion] The sources of heterogeneity on parameters of dose-response relationship between PM₁₀ and short-term mortality include PM₁₀ background concentration, temperature, relative humidity, proportion of population over 65 years old, and GDP per capita.

Key Words: PM₁₀; dose-response; parameter; meta regression; heterogeneity

研究表明,PM₁₀浓度的上升可导致人群死亡率上升。为满足量化分析的需要,流行病学通过构建污染物浓度与健康终点的剂量-反应关系模型,模拟PM₁₀浓度上升10 μg/m³情况下,人群某病死亡率相对于基期水平上升的百分比。考虑到流行病学研究的复杂性,为节省时间和经费投入,美国环境保护署(EPA)建议在城市间相互借用流行病学研究成果^[1],meta分析方法因而也得到了广泛的应用^[2-3]。流行病学研究表明,随着温度^[4-8]、居民年龄^[9-13]以及其他人口学特征(如性别^[14]、收入^[14]、是否吸烟^[15]、是否经常从事体育锻炼^[16]等)的变化,假定模型形态不发生变化,PM₁₀与死亡率的剂量-反应关系参数也会相应改变。此外,PM₁₀浓度上升10 μg/m³情况下,人群死亡率上升的百分比,还被认为会受到PM₁₀背景浓度值的影响^[15, 17-20],Franklin等^[21]的研究提供了最直接的流行病学证据。由于上述因素的存在,不加区分的在城市间相互借用流行病学研究结果,必然出现对部分城市空气污染健康损害的低估或高估。

本文将主要运用meta回归分析方法,整理国内外公开发表的流行病学研究成果,识别PM₁₀短期致死效应的剂量-反应关系参数的异质性来源,并开展量化分析,旨在为城市间流行病学研究结果的相互借鉴提供参考。

1 材料与方法

1.1 文献检索策略

文献检索采用计算机检索与人工检索相结合的方式进行,检索时间从1990年至2015年,以PM₁₀、颗粒物、死亡率、剂量-反应、短期健康效应、particulate matter、mortality、dose-response、short-term health effect作为关键词,通过中国期刊全文数据库(CJFD)、PubMed及Elsevier Science Direct数据库检索,同时通过已有文献所引用的参考文献及综述性文献,进一步收集相关文献。

1.2 纳入与排除标准

①纳入文献为国内或国外期刊上公开发表的PM₁₀日平均浓度与死亡率的流行病学研究;②文献

类型为流行病学原始研究,不包括政策应用类、综述类和meta分析类文章;③研究设计为时间序列或病例交叉研究,不包括采用生态比较方法将城市分为清洁区、中度污染区、重度污染区进行比较分析的文章;④时间尺度为日,不包括以年或月为时间尺度对PM₁₀长期致死效应进行研究的文章;⑤健康终点需要按病种分为心脑血管疾病死亡率、呼吸系统疾病死亡率;⑥暴露人群为城市全体居民,不再区分人群年龄、性别、收入、是否经常从事锻炼或是否吸烟等;⑦环境暴露指标为PM₁₀浓度值,排除以空气污染指数(API)或空气质量指数(AQI)建模的文章;⑧研究时间在一年以上,排除采样时间过短(如奥运会期间)的文章;⑨样本量应当足够大,排除受众群体过于狭窄(如出租车司机)的文章。

本研究经数据库检索,并辅之以人工检索,初步采集到55篇文献,根据上述纳入与排除标准筛选,共纳入文献11篇。

1.3 数据提取

所提取数据包括:①文献基本信息包括文章作者、发表时间、研究地区、样本量、居民死亡率等;②模型形态包括线性、对数线性、logistic和Cox生存模型,多数流行病学研究使用对数线性模型 $\ln Y=a+\beta X+\gamma$,式中,a—常数项,Y—死亡率,X—污染物质量浓度值(μg/m³),γ—其他因素对死亡率的影响,β—剂量-反应关系系数;③剂量-反应关系系数为β值,在对数线性模型中,污染物浓度从X₀上升△X到X₁时,居民基期死亡率Y₀也将上升到Y₁的水平, $\ln(Y_1/Y_0)=\beta(X_1-X_0)$,式中,Y₁/Y₀为相对危险度(RR),代表PM₁₀浓度上升情况下的死亡率对基期死亡率的比值,借助于剂量-反应关系系数β值,可计算暴露人群的相对危险度水平;④β值的标准差或可信区间,用于计算PM₁₀浓度上升情景下人群相对危险度水平的可信区间;⑤meta回归分析所需关键变量,潜在的异质性来源,包括PM₁₀背景浓度值、温度、相对湿度、65岁以上人口比重、人均国内生产总值(GDP)等。

对所提取数据进行整理和质量分析。部分文献未直接给出剂量-反应关系系数β值,所给出的为PM₁₀

浓度上升 $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 或四分位数条件下的人群死亡率变化值, 需要全部换算为 β 值; 部分文献的检验结果无法拒绝 β 值不为零, 本文仍将纳入 meta 分析中, 以尊重原始文献的真实性; 部分研究未给出 β 值的标准差或可信区间, 则予以剔除。

1.4 统计学分析

采用 Stata 12.0 软件进行 meta 分析, 以 PM_{10} 浓度上升 $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 情景下, 人群死亡率相对于基期水平上升的百分比作为 meta 分析效应量; 采用倒方差法为原始研究分配权重; 对原始研究结果进行异质性分析, 给出异质性检验统计量 Q 值及相应的 P 值; 采用单因素和多因素相结合的 meta 回归分析方法, 分病种对 PM_{10} 短期致死效应的异质性来源进行分析。

2 结果

2.1 文献一般特征

根据本文提出的文献筛选标准, 收集和整理了来自于中国环境污染与健康研究项目(CAPES^[22])、亚洲公共健康与环境污染项目(PAPA^[23-25])、欧洲空气污染与健康项目(APHEA^[26])、美国国家发病、死亡与空气污染研究项目(NMMAPS^[27])以及拉丁美洲多城市空气污染与死亡率研究项目(ESCALA^[28])的研究成果, 共计 67 个城市样本, 覆盖了中国北京、上海、天津、武汉、香港等 15 城市, 美国 20 城市, 欧洲 21 城市, 拉丁美洲 4 城市以及曼谷、首尔、仁川和高雄等部分亚洲城市^[29-32]。

2.2 异质性检验

对原始研究进行异质性检验, 与心脑血管疾病死亡率关系的原始研究间方差为 0.0597, $Q=151.98$, 卡方检验拒绝不存在异质性的零假设; 与呼吸系统疾病死亡率关系的原始研究间方差为 0.0826, Q 统计量等于 116.65, 卡方检验拒绝齐次性零假设, 均表明原始研究结果间存在异质性。

2.3 meta 分析

采用随机效应模型合并效应量, 以中国城市为分析样本, 在 PM_{10} 上升 $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 水平下, 呼吸系统疾病死亡率相比于基期水平上升 0.43% ($95\% \text{CI}: 0.32\%, 0.53\%$); 心脑血管疾病死亡率相比于基期水平上升 0.34% ($95\% \text{CI}: 0.25\%, 0.42\%$)。以欧美城市为分析样本, 在 PM_{10} 上升 $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 水平下, 呼吸系统疾病死亡率相比于基期水平上升 0.54% ($95\% \text{CI}: 0.4\%, 0.69\%$); 心脑血管疾病死亡率相比于基期水平上升

0.75% ($95\% \text{CI}: 0.58\%, 0.93\%$)。以中国城市为分析样本的结果要略小于以欧美城市为分析样本所得结果。

2.4 异质性来源分析

潜在的异质性来源包括 PM_{10} 背景浓度、温度、相对湿度、65 岁以上人口比重、人均 GDP 等。采用 meta 回归方法量化上述因素对异质性来源的贡献, 分析结果概括如下。

2.4.1 PM_{10} 与心脑血管疾病死亡率剂量-反应关系单因素 meta 回归模型显示, PM_{10} 背景浓度、温度对效应量的影响显著, 分别可以解释 41.68% 和 15.32% 的异质性来源, 变量间的 meta 回归关系见图 1。

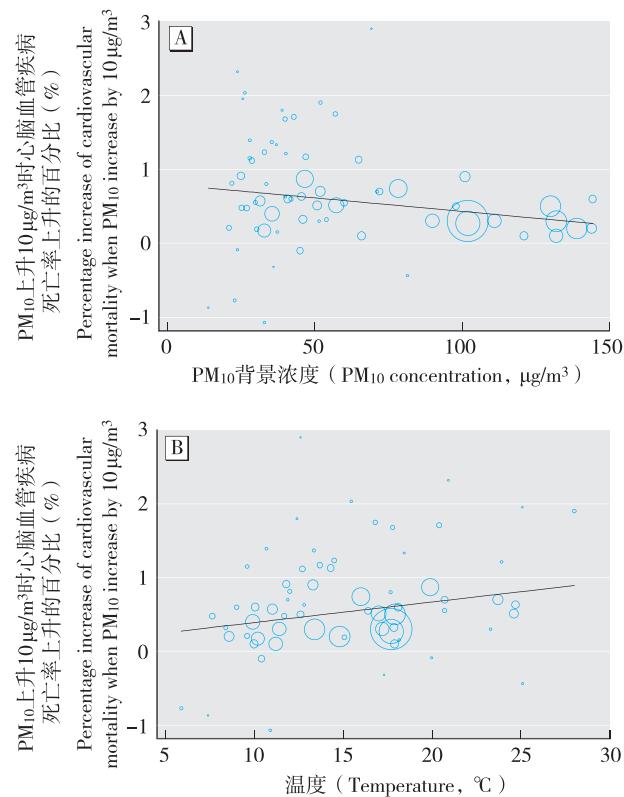


图 1 PM_{10} 背景浓度(A)、温度(B)与心脑血管疾病死亡率效应量的 meta 回归分析

Figure 1 Meta regression analysis on the relationship between PM_{10} background concentration (A)/temperature (B) and cardiovascular mortality rate

将所有潜在的异质性来源因素全部纳入 meta 回归模型, 模拟结果见表 1。在 $\alpha=0.05$ 的水平下, 上述变量对心脑血管疾病死亡率剂量-反应效应量影响均有统计学意义, 可以解释原始研究间 88.39% 的异质性来源。其中, 温度、65 岁以上人口比重对效应量有正影响, 代表在温度较高、65 岁以上人口比重较大地

区, PM_{10} 浓度每增加 $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$, 人群心脑血管疾病死亡率相较于基期水平的增加会高于温度较低、65岁及以上人口比重较小地区; PM_{10} 背景浓度、相对湿度、人均GDP对效应量有负影响, 代表在 PM_{10} 背景浓度较低、相对湿度较低、人均GDP较低地区, PM_{10} 浓度每增加 $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$, 人群心脑血管疾病死亡率相较于基期水平的增加会高于 PM_{10} 背景浓度较高、相对湿度较高和人均GDP较高地区。

表1 PM_{10} 日平均浓度与心脑血管疾病死亡率效应量的 meta 回归分析结果

Table 1 Meta regression analysis on the relationship between PM_{10} daily concentration and cardiovascular mortality rate

变量 Variable	回归系数 (<i>b</i>)	标准误 (<i>S_E</i>)	<i>t</i>	<i>P</i>
常数 Constant	1.16255	0.40129	2.90	0.005
温度 Temperature	0.04583	0.01058	4.33	0.000
PM_{10} 背景浓度 PM_{10} background concentration	-0.00604	0.00123	-4.92	0.000
人均GDP GDP per capita	-0.00002	0.00001	-2.93	0.005
65岁及以上人口比重 Population(age >65 years)	0.04634	0.01482	3.13	0.003
相对湿度 Relative humidity	-0.01554	0.00539	-2.88	0.005

2.4.2 PM_{10} 与呼吸系统疾病死亡率剂量-反应关系单因素 meta 回归模型显示, 温度对效应量的影响显著, 可以解释 24.91% 的异质性来源。变量间的 meta 回归关系见图 2。

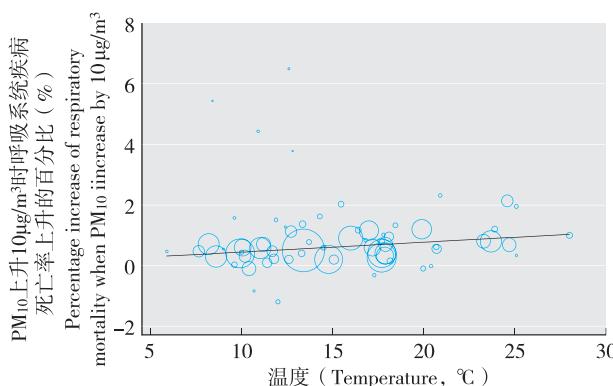


图2 温度与呼吸系统疾病死亡率效应量的 meta 回归分析

Table 2 Meta regression analysis on the relationship between temperature and respiratory mortality rate

将所有潜在的异质性来源因素全部纳入 meta 回归模型, 模拟结果见表 2。在 $\alpha=0.05$ 的水平下, PM_{10}

背景浓度、温度、人均GDP对呼吸系统疾病死亡率剂量-反应效应量影响有统计学意义, 可以解释原始研究间几乎全部的异质性来源。其中, 温度对效应量有正影响, 在温度较高地区, PM_{10} 浓度每增加 $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$, 人群呼吸系统疾病死亡率相较于基期水平的增加会高于温度较低地区; PM_{10} 背景浓度、人均GDP对效应量有负影响, 在 PM_{10} 背景浓度较低、人均GDP较低地区, PM_{10} 浓度每增加 $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$, 人群呼吸系统疾病死亡率相较于基期水平的增加会高于 PM_{10} 背景浓度较高、人均GDP较高地区。

表2 PM_{10} 日平均浓度与呼吸系统疾病死亡率效应量的 meta 回归分析

Table 2 Meta regression analysis on the relationship between PM_{10} daily concentration and respiratory mortality rate

变量 Variable	回归系数 (<i>b</i>)	标准误 (<i>S_E</i>)	<i>t</i>	<i>P</i>
常数 Constant	1.80367	0.51737	3.49	0.001
温度 Temperature	0.02440	0.01136	2.15	0.036
PM_{10} 背景浓度 PM_{10} background concentration	-0.00825	0.00166	-4.97	0.000
人均GDP GDP per capita	-0.00003	0.00001	-3.71	0.000
65岁及以上人口比重 Population(age >65 years)	-0.01693	0.02010	-0.84	0.403
相对湿度 Relative humidity	-0.00301	0.00686	-0.44	0.662

3 讨论

国内城市开展空气污染健康损害评估是否可以直接借用美国或欧洲国家的流行病学研究成果, 一直以来是相关领域学者关注的焦点问题。城市间流行病学研究成果的相互借用, 可以节省大量的人力、物力和财力, 因此美国EPA也极力推荐对已有研究成果的推广和meta分析方法的使用。然而, 不同城市开展的流行病学研究结果又往往存在异质性, 排除不同学者在研究方法、数据采集、模型形态上的差异, 必然与不同城市背景浓度值、气候条件、年龄结构、收入水平等因素有关。

已有文献就剂量-反应关系参数在不同气象条件和特征人群间所存在差异的研究, 多以单个城市为研究对象^[4-13, 21]。本文采用meta回归分析方法, 整合了多个城市的流行病学研究证据, 分析结果不仅再次验证了已有文献在单个城市所得研究结果, 还更进一步

揭示了城市间剂量-反应关系参数存在差异的原因。

本文 meta 回归分析结果表明, PM₁₀ 背景浓度、温度、相对湿度、65 岁以上人口比重和人均 GDP 等因素, 构成 PM₁₀ 与心脑血管疾病死亡率剂量-反应参数的异质性来源: 在温度较高、65 岁以上人口比重较大、PM₁₀ 背景浓度较低、相对湿度较低、人均 GDP 较低地区, PM₁₀ 浓度每增加 10 μg/m³, 人群心脑血管疾病死亡率相较于基期水平的增加会高于温度较低、65 岁以上人口比重较小、PM₁₀ 背景浓度较高、相对湿度较高和人均 GDP 较高地区。

此外, PM₁₀ 背景浓度、温度和人均 GDP 等因素, 构成 PM₁₀ 与呼吸系统疾病死亡率剂量-反应参数主要的异质性来源: 在温度较高、PM₁₀ 背景浓度较低、人均 GDP 较低地区, PM₁₀ 浓度每增加 10 μg/m³, 人群呼吸系统疾病死亡率相较于基期水平的增加会高于温度较低、PM₁₀ 背景浓度较高、人均 GDP 较高地区。

不同温度条件下人体新陈代谢速度存在差异, 不同年龄阶段人体呼吸率大小不同, 不同收入水平人群可享受医疗条件不同, 上述原因可部分解释 PM₁₀ 短期致死效应剂量-反应关系参数随温度、年龄和收入变化而出现的差异。

如今, 环境流行病学研究成果正不断被用于空气污染健康损害评估等政策实践, 我国迫切需要建立起可供不同城市使用的空气污染物剂量-反应关系参数数据库。在国内已有研究尚十分匮乏, 而城市间剂量-反应关系参数又存在明显差异的情况下, 如何充分利用已有研究成果, 识别剂量-反应关系参数的异质性来源, 建立包含了 PM₁₀ 背景浓度、温度、相对湿度、年龄结构、居民收入等因素的 meta 回归模型, 是我国未来环境流行病学领域研究的方向之一。

· 作者声明本文无实际或潜在的利益冲突。

参考文献

- [1] EPA. Environmental Benefits Mapping and Analysis Program (BenMAP Version 4.0.65). [2015-08-01]. <http://www.epa.gov/air/benmap/>.
- [2] 王均琴, 柏建岭, 陈峰. 可吸入颗粒物对心血管系统急性效应的 meta 分析 [J]. 中国卫生统计, 2009, 26(3): 229-233.
- [3] Lu F, Xu D, Cheng Y, et al. Systematic review and meta-analysis of the adverse health effects of ambient PM_{2.5} and PM₁₀ pollution in the Chinese population [J]. Environ Res, 2015, 136: 196-204.
- [4] Kettunen J, Lanki T, Tuittanen P, et al. Associations of fine and ultrafine particulate air pollution with stroke mortality in an area of low air pollution levels [J]. Stroke, 2007, 38(3): 918-922.
- [5] Rainham D G, Smoyer-Tomic K E, Sheridan S C, et al. Synoptic weather patterns and modification of the association between air pollution and human mortality [J]. Int J Environ Health Res, 2006, 15(5): 347-360.
- [6] Peng R D, Dominici F, Pastor-Barriuso R, et al. Seasonal analyses of air pollution and mortality in 100 US cities [J]. Am J Epidemiol, 2005, 161(6): 585-594.
- [7] Stafoggia M, Schwartz J, Forastiere F, et al. Does temperature modify the association between air pollution and mortality? a multicity case-crossover analysis in Italy [J]. Am J Epidemiol, 2008, 167(12): 1476-1485.
- [8] Roberts S. Interactions between particulate air pollution and temperature in air pollution mortality time series studies [J]. Environ Res, 2004, 96(3): 328-337.
- [9] Forastiere F. Particulate matter and daily mortality: a case-crossover analysis of individual effect modifiers [J]. Epidemiology, 2008, 19(4): 571-580.
- [10] Vajanapoom N, Shy C M, Neas L M, et al. Associations of particulate matter and daily mortality in Bangkok, Thailand [J]. Southeast Asian J Trop Med Public Health, 2002, 33(2): 389-399.
- [11] Zeka A, Zanobetti A, Schwartz J. Short term effects of particulate matter on cause specific mortality: effects of lags and modification by city characteristics [J]. Occup Environ Med, 2005, 62(10): 718-725.
- [12] Ostro B, Broadwin R, Green S, et al. Fine particulate air pollution and mortality in nine California counties: results from CALFINE [J]. Environ Health Perspect, 2006, 114(1): 29-33.
- [13] Sullivan J, Ishikawa N, Sheppard L, et al. Exposure to ambient fine particulate matter and primary cardiac arrest among persons with and without clinically recognized heart disease [J]. Am J Epidemiol, 2003, 157(6): 501-509.
- [14] Zeka A, Sullivan J R, Vokonas P S, et al. Inflammatory markers and particulate air pollution: characterizing the pathway to disease [J]. Int J Epidemiol, 2006, 35(5): 1347-1354.

- [15]段显明, 屈金娥. 基于 BenMAP 的珠三角 PM₁₀ 污染健康经济影响评估 [J]. 环境保护与循环经济, 2013, 33(12): 46-51.
- [16]Wong C M, Ou C Q, Chan K P, et al. The effects of air pollution on mortality in socially deprived urban areas in Hong Kong, China [J]. Environ Health Perspect, 2008, 116(9): 1189-1194.
- [17]於方, 过孝民, 张衍燊, 等. 2004 年中国大气污染造成的健康经济损失评估 [J]. 环境与健康杂志, 2007, 124(12): 999-1003.
- [18]陈仁杰, 陈秉衡, 阚海东. 我国 113 个城市大气颗粒物污染的健康经济学评价 [J]. 中国环境科学, 2010, 30(3): 410-415.
- [19]黄德生, 张世秋. 京津冀地区控制 PM2.5 污染的健康效益评估 [J]. 中国环境科学, 2013, 33(1): 166-174.
- [20]赵晓丽, 范春阳, 王予希. 基于修正人力资本法的北京市空气污染物健康损失评价 [J]. 中国人口: 资源与环境, 2014, 24(3): 169-176.
- [21]Franklin M, Zeka A, Schwartz J. Association between PM2.5 and all-cause and specific-cause mortality in 27 US communities [J]. J Expo Sci Environ Epidemiol, 2007, 17(3): 279-287.
- [22]Chen R, Kan H, Chen B, et al. Association of particulate air pollution with daily mortality: the China air pollution and health effects study [J]. Am J Epidemiol, 2012, 175(11): 1173-1181.
- [23]Kan H, Chen B, Zhao N, et al. Part 1. A time-series study of ambient air pollution and daily mortality in Shanghai, China [R]. Boston: Health Effects Institute, 2010.
- [24]Wong C M, Thach T Q, Chau P Y, et al. Part 4. Interaction between air pollution and respiratory viruses: time-series study of daily mortality and hospital admissions in Hong Kong [J]. Res Rep Health Eff Inst, 2010(154): 283-362.
- [25]Vichit-Vadakan N, Vajanapoom N, Ostro B. The Public Health and Air Pollution in Asia (PAPA) Project: estimating the mortality effects of particulate matter in Bangkok, Thailand [J]. Environ Health Perspect, 2008, 116(9): 1179-1182.
- [26]Analitis A, Katsouyanni K, Dimakopoulou K, et al. Short-Term effects of ambient particles on cardiovascular and respiratory mortality [J]. Epidemiology, 2006, 17(2): 230-233.
- [27]Daniels M J, Dominici F, Zeger S L, et al. The National Morbidity, Mortality, and Air Pollution Study. Part III: PM10 concentration-response curves and thresholds for the 20 largest US cities [J]. Res Rep Health Eff Inst, 2004(94 Pt3): 1-21.
- [28]Romieu I, Gouveia N, Cifuentes L A, et al. Multicity study of air pollution and mortality in Latin America (the ESCALA study) [R]. Boston: Health Effects Institute, 2012.
- [29]Tsai SS, Huang C H, Goggins W, et al. Relationship between air pollution and daily mortality in a tropical city: Kaohsiung, Taiwan [J]. J Toxicol Environ Health A, 2003, 66(14): 1341-1349.
- [30]Wong T W, Tam W S, Yu T S, et al. Association between daily mortalities from respiratory and cardiovascular diseases and air pollution in Hong Kong, China [J]. Occup Environ Med, 2002, 59(1): 30-35.
- [31]Hong Y C, Leem J H, Ha E H, et al. PM₁₀ exposure, gaseous pollutants, and daily mortality in Inchon, South Korea [J]. Environ Health Perspect, 1999, 107(11): 873-878.
- [32]Kim H, Lee J T, Hong Y C, et al. Evaluating the effect of daily PM₁₀ variation on mortality [J]. Inhal Toxicol, 2004, 16(1): 55-58.

(收稿日期: 2015-12-25)

(英文编辑: 汪源; 编辑: 洪琪; 校对: 丁瑾瑜)