2024 中国空气质量改善的健康效应评估

关注生命早期暴露

AiR Climate Health
ARCH
空气 气候 健康

CLEAN AIR ASIA
亚洲清洁空气中心

本报告由北京大学空气气候健康研究团队编制，
亚洲清洁空气中心提供支持。

报告审阅

朱　彤　中国科学院 院士
北京大学 环境科学与工程学院 教授

作者列表

薛　涛　北京大学 公共卫生学院 研究员
王若涵　北京大学 公共卫生学院
康　宁　北京大学 公共卫生学院
鲁　鸿　北京大学 公共卫生学院

传播支持

刘明明　亚洲清洁空气中心　传播经理
朱　妍　亚洲清洁空气中心　传播主管
梁　缘　亚洲清洁空气中心　高级传播官员
万　薇　亚洲清洁空气中心　中国项目总监

版式设计

臣邦设计

报告封面图片为 2024 年 9 月 7 日国际清洁空气蓝天日“为下一代添蓝”主题科普活动手绘作品。

执行摘要

自 2013 年以来，中国实施了强有力的大气污染治理政策，科学认识中国空气质量改善的健康效应对于既往政策评估和未来治理规划十分关键。北京大学空气气候健康研究团队与亚洲清洁空气中心合作，开展“中国空气质量改善的健康效应评估”系列研究，并于 2023 年发布首期评估报告。本次年度报告是系列研究成果的第二期，旨在：

（1）更新评估时段到 2023 年，并对 2025 年达到《空气质量持续改善行动计划》目标带来的健康效益进行展望，以提供更具时效性的研究成果；

（2）重点关注对空气污染更为易感的生命早期暴露对婴幼人群健康的影响，为这一易感群体的健康保护提供研究关注和政策启示；

（3）“全景式”地梳理了空气质量改善健康效应的研究体系，对未来研究的持续性和完善方向进行了展望。

报告在研究方法部分综述了国际和国内“空气质量改善健康效应”研究方法体系，重点阐述了基于实证数据分析的“举证式研究（Accountability Study）”和基于既有知识外推的“健康风险定量评估”两大评估方法。通过对于风险评估研究进一步剖析，发现影响大气污染相关疾病的因素包括：暴露水平及来源；基础健康水平及其它风险因素；易感人群。

在此基础上，本次报告沿用经典的健康风险评估方法，并以婴幼人群作为易感人群代表，分析 2013-2023 年中国空气质量改善的健康效应。

在开展评估过程中，研究团队集成多源数据集——包括网格化的细颗粒物（$PM_{2.5}$）和臭氧（O_3）浓度数据、人口分布数据、人口结构数据、城乡分布数据、以及区分人群亚组的基础死亡率，并跟踪评估了多个健康效应评估指标的变化，包括慢性阻塞性肺病、肺癌、缺血性心脏病、卒中、二型糖尿病、下呼吸道感染、五岁以下儿童死亡、低出生体重、早产。最后，报告引入计量经济学方法、基尼系数方法，定量分析了健康风险分布的均衡性。根据评估结果，主要结论与建议如下：

$PM_{2.5}$ 暴露浓度显著改善，大幅减少人群预期寿命损失，“第三个行动计划”有望迎来健康效益显著提升的“红利期”

2012 年修订和发布的《环境空气质量标准》（GB3095-2012）首次将 $PM_{2.5}$ 纳入标准，为我国大气污染防治进程划定了新的里程碑。此后，为了持续推进空气质量改善，我国相继推出了三个阶段的“行动计划”等关键大气污染防治政策。在“第一个行动计划”（2013-2017 年）和“第二个行动计划”（2018-2020 年）期间，$PM_{2.5}$ 暴露浓度从 63 μg/m^3 降至 33 μg/m^3，暴露在 $PM_{2.5}$ 浓度超标地区的人口占比从 84% 下降到 42%，超半数的人口呼吸到达标的空气。$PM_{2.5}$ 暴露浓度显著改善带来可观健康效益，前两个阶段的“行动计划”期间人群预期寿命损失减少了 0.6 年。

然而，后疫情时期的经济生产活动逐步开始恢复，使得 $PM_{2.5}$ 暴露浓度出现轻微反弹趋势。2022 至 2023 年，不同省份人口加权的 $PM_{2.5}$ 浓度数据显示，除西藏、河南、河北、山东、湖北和安徽外，其余省份 $PM_{2.5}$ 暴露浓度均出现了不同程度的上升。为应对新挑战、持续改善空气质量，2023 年国务院发布“第三个行动计划”，计划至 2025 年进一步降低全国及重点区域 $PM_{2.5}$ 浓度，以推动空气质量与经济高质量发展并行，并扩张大气污染防治重点区域。

根据空气污染健康效应的相关研究，空气质量改善的边际效应在低浓度端更大，因此空气治理后期对应的健康改善幅度更大。如果“第三个行动计划”的空气质量改善目标顺利实现，预计健康改善的幅度将超过暴露改善的幅度。不过，当前空气质量改善速度放缓，2023 年的人群 $PM_{2.5}$ 暴露与“第三个行动计划”目标间仍存在差距。建议未来持续推进大气污染精准施策、深度治理，在管住重点区域的同时也严防非大气污染重点防治区的污染反弹问题，并对西部内陆地区空气质量改善成效不佳予以更大关注。只有全面达到并站稳“第三个行动计划”目标，并在未来持续迈向更具雄心的空气质量管理目标，才能迎来清洁空气行动的健康效益“红利期”。

不同人群的健康效应存在显著差异，关注生命早期暴露可避免更大风险

$PM_{2.5}$ 进入人体后，通过氧化应激、炎症反应、免疫毒性等多种机制对健康产生影响。由于行为、环境和生理因素的综合作用，儿童是受空气污染影响的脆弱人群。一方面，在胎儿发育和婴幼儿时期，儿童的肺部、器官和大脑尚未发育成熟，免疫力相对较弱；另一方面，与成年人相比，儿童的呼吸频率更快，吸入的空气污染物剂量更大，且儿童的活动范围更贴近污染物浓度较高的地面，因此更容易吸入更多的有害污染物。报告显示，$PM_{2.5}$ 暴露导致的婴儿死亡风险高于成人，故而关注生命早期暴露可避免更大人群健康风险。

从 2013 年至 2023 年，中国在空气污染治理方面取得了显著成效，极大地改善了孕妇和儿童等易感人群的健康。$PM_{2.5}$ 导致的妊娠期缩短从 1.1 天降至 0.7 天。新生儿健康状况也随之改善，因 $PM_{2.5}$ 导致的出生体重下降从 62 克降至 33 克，低出生体重儿数从 21,000 人下降到 17,000 人，五岁以下儿童因下呼吸道感染导致的死亡从 34,000 人降至 600 人。2013 到 2023 年，清洁空气行动使 $PM_{2.5}$ 暴露相关婴儿疾病负担减少了 83%，显著高于成人的 33%。加强婴儿期的 $PM_{2.5}$ 暴露风险防范和健康管理势在必行。

从各省情况来看，人口稠密且空气污染问题较为严峻的河南省、山东省及河北省的空气污染相关儿童疾病负担最为沉重。2013 年，河南省可归因于 $PM_{2.5}$ 长期暴露的婴儿死亡人数达 5,000 人，居全国榜首，山东省和河北省紧随其后。2023 年，

河南省 $PM_{2.5}$ 暴露导致的婴儿死亡人数下降 83%，但疾病负担仍处于全国最高水平。空气污染作为儿童死亡的主要风险因素之一，仍有较大的改善和优化空间，建议在推进新一轮“行动计划”中，持续关注脆弱群体的健康需求，通过建立婴幼儿早期健康干预机制、强化儿童聚集场所的空气质量保障等措施进行多层次干预，为儿童创造长期健康福祉。

经济欠发达地区面临更大的儿童健康威胁，推进空气污染治理可带来更为普惠的社会福祉

报告评估了不同经济水平地区人口规模与结构以及不同人群因 $PM_{2.5}$ 暴露导致的过早死亡风险差异。结果显示，经济水平越高的地区，人口规模越大，与 $PM_{2.5}$ 暴露相关的成人和婴儿过早死亡负担绝对值也相应更高。但在不同经济水平地区人群内部，空气污染导致过早死亡风险在不同年龄人群中的分布存在差异。总的来说，空气污染导致的成人死亡主要集中在经济较发达地区，这种不均衡分布随着清洁空气行动计划的推进而缓解；与之相反，空气污染导致的儿童死亡主要集中在经济欠发达地区，且这种不均衡趋势有增大倾向。

大部分儿童疾病均可通过简单易行、负担得起的干预措施来预防或治疗，如免疫接种、适当的营养、安全的水和食物，以及在需要时由训练有素的卫生人员提供良好服务等。然而，由于低收入地区基本医疗服务和健康资源匮乏，这些措施往往难以普及，儿童疾病负担长期居高不下。为逐步缓解贫困地区儿童的疾病负担，建议一方面，可以提升营养支持和扩大预防性医疗服务的覆盖范围，确保儿童获得必要的健康保障；另一方面，持续推进空气污染治理，减少儿童暴露于有害环境中的风险，推动社会福祉的普惠与提升。

未来，报告团队还将继续围绕中国大气污染治理政策与健康改善之间的关系开展精细化的研究，除了对方法进一步进行完善，还将拓展更多研究视角。例如，结合气候变化、人口老龄化等其它风险因子的变化趋势，分析空气质量改善对于疾病预防的协同作用；又如，关注典型城市和健康影响更大的污染来源。最后，报告团队在过去几年多次在亚洲区域交流活动中分享了中国空气质量改善及健康效应的研究成果并获得了积极反馈。中国空气质量的大幅改善，不仅降低了人群健康风险，还有效延长了预期寿命，这一成就鼓舞了诸多亚洲发展中国家。这些国家也希望借鉴中国的科学治污和精准施策经验，以期在清洁空气与健康保护领域取得进展。开展亚洲区域不同空气污染来源及其健康效应的评估，可以帮助更多亚洲发展中国家借鉴中国的科研进展、减排经验，识别空气污染防治重点领域，开展更有针对性的清洁空气行动与合作。

目录

一、空气污染对人体健康的影响	1.1 影响人体健康的主要空气污染物	04
	1.2 空气污染的健康风险概述	04
	1.3 空气污染及其健康风险的影响因素	04
	1.4 生命早期空气污染暴露的健康危害	06
	1.5 “优生优育”政策背景下，空气质量持续改善的成果与意义	07
二、空气质量改善健康效应的评估方法	2.1 举证式研究	09
	2.2 健康风险定量评估	11
	2.3 空气污染健康风险的均衡性分析	12
三、中国的清洁空气行动计划对人群暴露的改善作用	3.1 中国系列清洁空气行动计划概述	14
	3.2 空气污染暴露改善的时间趋势	16
	3.3 空气污染暴露改善的空间趋势	18
	3.4 空气污染暴露的人群分布	19
四、空气质量改善对中国成人健康的改善作用	4.1 成人空气污染暴露健康风险的变化趋势	21
	4.2 成人空气污染暴露健康风险的区域差异	23
	4.3 成人空气污染暴露健康风险的人群差异	25
	4.4 空气质量改善的成人健康收益	26
五、空气质量改善对中国儿童健康的改善作用	5.1 儿童空气污染暴露健康风险的变化趋势	29
	5.2 儿童空气污染暴露健康风险的区域差异	31
	5.3 儿童空气污染暴露健康风险的人群差异	32
	5.4 空气质量改善的儿童健康收益	33
六、健康风险在经济水平下的分布		35
七、结论与建议		38
八、不足与展望		41
参考文献		43

引言

自 2013 年以来，为了保障人民健康、建设生态文明，中国实施了强有力的大气污染治理政策，细颗粒物等多种大气污染物浓度快速下降，空气质量逐步提升。科学认识中国空气质量改善的健康效应对于既往政策评估和未来治理规划十分关键。北京大学空气气候健康研究团队与亚洲清洁空气中心合作，开展“中国空气质量改善的健康效应评估”系列研究，并于 2023 年发布系列报告第一期成果。研究团队利用经典方法揭示了该主题的“首印象”——沿用全球疾病负担评估经典方法，定量分析了 2013-2020 年细颗粒物和臭氧污染改善相关的成人预期寿命增长。

本报告为系列研究的第二期成果，不仅将评估年份更新至 2013-2023 年，还完成了对 2025 年空气质量改善的未来展望研究，预测了《空气质量持续改善行动计划》（简称“第三个行动计划”）将带来的健康收益。本期报告更是“全景式”地梳理了空气质量改善健康效应的研究体系，详细探讨了空气污染健康风险的影响因素，包括：（1）暴露水平及来源；（2）基础健康水平及其它风险因素；（3）易感人群。在此基础上，本期报告重点关注对空气污染更为易感的生命早期，分析了空气质量改善对于中国婴幼群体的健康影响。

空气污染对人体健康的影响

01

1.1 影响人体健康的主要空气污染物

多种空气污染物被认为能够危害人体健康。常规空气污染物包括二氧化硫（SO_2）、氮氧化物（NO_x）、一氧化碳（CO）、碳氢化合物、臭氧（O_3）等气态污染物和颗粒态污染物（又称气溶胶）。颗粒污染物是包括多种化学成分的混合物，根据空气动力学直径，可进一步分为总悬浮颗粒物（TSP）、可吸入颗粒物（PM_{10}）和细颗粒物（$PM_{2.5}$）等。在众多空气污染物中，$PM_{2.5}$ 和 O_3 在全球疾病负担研究（Global Burden of Disease, GBD）中被明确为独立的健康风险因素，对人体造成不可忽视的健康危害[1]。

1.2 空气污染的健康风险概述

（1）$PM_{2.5}$ 暴露的健康危害

$PM_{2.5}$ 是导致全球和区域疾病负担的主要污染物之一。根据《全球疾病负担 2021》研究测算[1]，在 88 种危害健康的风险因素中，$PM_{2.5}$ 污染在全球范围内排名第一，在中国排名第二，仅次于吸烟。GBD 研究基于系统综述和 Meta 分析结果，重点评估了具有充分流行病学证据支持的 $PM_{2.5}$ 对五种心肺疾病（缺血性心脏病、脑卒中、慢性阻塞性肺疾病、下呼吸道感染和肺癌）以及一种代谢疾病（2 型糖尿病）的疾病负担。评估显示，$PM_{2.5}$ 暴露每年约导致 783 万的过早死亡，降低全球人口近 2 年的平均预期寿命，而中国是受 $PM_{2.5}$ 污染影响大、相关疾病负担高的国家之一。

$PM_{2.5}$ 粒径小、比表面积大，进入呼吸道后可深达肺泡并沉积，诱发呼吸系统的免疫反应和炎症。$PM_{2.5}$ 能够吸附空气中的重金属等有毒有害物质，这些物质能够穿透肺泡、血脑屏障、胎盘屏障等多种生物膜，抵达人体多个器官，造成心血管系统、神经系统、代谢系统和生殖系统疾病[2-4]。美国环保署（U.S. Environmental Protection Agency, EPA）综合既往动物、人群研究证据，将 $PM_{2.5}$ 暴露的健康危害划分为不同的因果证据等级，包括因果关系、可能的因果关系、潜在的因果关系、因果关系不足四个等级[5]。其中，$PM_{2.5}$ 暴露与心血管疾病和全因死亡之间存在可能的因果关系，与呼吸系统疾病之间存在潜在的因果关系。既往的文献综述研究显示，$PM_{2.5}$ 长期暴露每增加 10 μg/m^3，成人全因死亡风险增加 8%，缺血性心脏病死亡风险增高 16%，中风死亡风险增高 11%，肺癌死亡风险增加 12%[6]。

（2）O_3 暴露的健康危害

O_3 是一种强氧化剂，人体暴露后会直接危害呼吸系统健康。目前，O_3 暴露影响人体呼吸系统健康的证据较为充分。GBD 研究依据其导致的慢性阻塞性肺病，评估相关超额死亡风险。2021 年，O_3 暴露导致全球约 50 万过早死亡，其中中国 O_3 暴露相关疾病负担不容忽视[1]。美国环保署 2013 年发布的《臭氧及相关光化学氧化剂》显示，全因死亡率与 O_3 长期暴露之间存在潜在的因果联系[7]。O_3 长期暴露浓度每升高 10 μg/m^3，成人全因死亡风险增加 0.71%。

1.3 空气污染及其健康风险的影响因素

（1）空气污染的来源

$PM_{2.5}$ 是一种来源复杂、形成机制多样的混合物，其浓度水平受到污染排放、政策干预和气象因素等多方面的影响。$PM_{2.5}$ 既有来自工业生产、机动车尾气、生物质燃烧等的一次排放源，也会通过二氧化硫（SO_2）、氮氧化物（NO_x）和挥发性有机物（VOCs）等前体物的化学转化生成。其中 SO_2 主要来自燃煤电厂和工业过程，NO_x 主要源于道路运输、电厂燃烧和农业焚烧，

VOCs 则广泛来源于溶剂使用、石化工业及自然生物排放。$PM_{2.5}$ 浓度分布随社会经济发展不断变化，各地区的 $PM_{2.5}$ 来源特征亦有所不同 [8, 9]。在中国，北方地区冬季供暖期间燃煤排放显著增加，导致 $PM_{2.5}$ 浓度较高；西北地区受气候条件影响，沙尘和道路扬尘成为主要来源；而南方地区由于经济发达、车辆密集，交通污染占较大比例。这些差异化的 $PM_{2.5}$ 来源使得不同地区的健康风险存在显著差异：全球范围内，近四成的 $PM_{2.5}$ 相关疾病负担源自居民生活、工业和能源部门排放；在中国，人为活动（如居民生活、农业和工业）对 $PM_{2.5}$ 相关疾病负担的贡献分别为 18.0%、14.3% 和 11.0%[10]。在中低收入国家的研究中，沙尘等自然来源被认为是非洲国家儿童 $PM_{2.5}$ 相关健康风险的主要因素，而东亚和南亚地区的儿童死亡负担则主要由住宅生物质燃料燃烧导致 [11]。

近地面臭氧由 NO_x 与 VOCs 等前体物在紫外线照射下通过复杂的光化学反应生成，其浓度受多种气象因素的影响，包括温度、湿度、风速和太阳辐射等。高温、强烈的太阳辐射和低湿度条件会加速大气中的光化学反应，从而提升 O_3 的生成速度 [12]。在炎热晴朗的天气中，较少的云层覆盖让更多紫外线照射到地面，增强了前体物（如 NOx 和 VOCs）的反应速率，导致 O_3 浓度上升。同时，低风速和大气层的稳定状态会限制污染物的扩散和稀释，使得 O_3 在局地累积，形成较高浓度的污染区域。相反，风速增大或降水增多的天气条件通常有助于稀释和清除大气中的 O_3，从而使浓度下降。气象因素通过多种途径直接或间接影响着 O_3 的日变化和季节性波动，对区域空气质量产生深远影响。

（2）健康基线水平

疾病负担研究中的基线健康风险是指在真实环境暴露条件下人群的本底健康水平，通常通过死亡率、发病率等指标进行表征，反映特定人群在自然状态下的健康状况。基线风险数据主要来源于人口统计资料、疾病监测系统和死因登记数据库，是量化环境暴露导致超额健康风险的重要参考基准。

人群的健康基线的背后存在更深层的驱动因素。例如，经济状况、社会保障、医疗服务和城市化水平的提高，可以促进人群健康意识的提高，并增加健康和医疗服务的可及性，从而降低人群的基线健康风险。本团队通过多模型耦合的方法，对中国 2000-2010 年 $PM_{2.5}$ 相关死亡负担的健康基线进行驱动因素分解 [13]；结果显示，经济状况改善、社会保障和医疗服务水平的提高、以及城市化进程的推进，分别使中国 $PM_{2.5}$ 相关死亡负担下降 25 万 (95% CI: 15 ~ 40 万)、16 万 (95% CI: 10 ~ 27 万)、6 万 (95% CI: 9 ~ 26 万) 和 9 万 (95% CI: 5 ~15 万)。

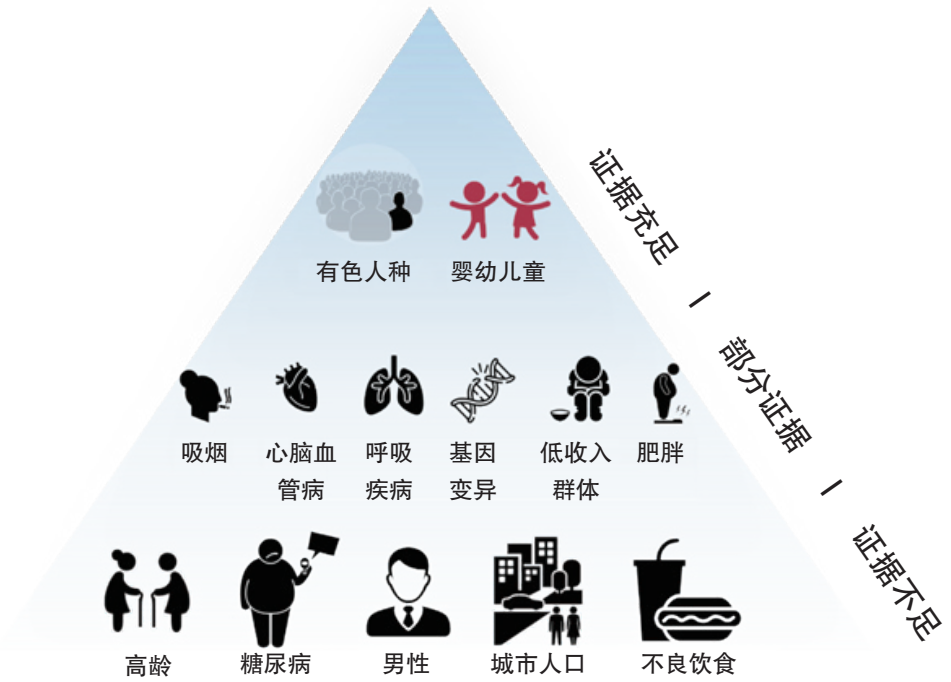
（3）易感人群

在量化空气污染健康风险的研究中，通常采用单一的暴露反应关系，假设不同人群在同一污染水平下的健康风险相同。然而，鉴于人群间存在独特的生理和生活状态差异，空气污染导致的健康效应并不一致。短期颗粒物暴露和死亡的系统综述和 meta 分析显示 [14]，有充足的证据表明老龄人群是颗粒物的易感人群；同时，有微弱的证据表明女性对颗粒物的易感性高于男性；有限的证据表明社会经济地位较低人群对颗粒物的易感性高于社会经济地位较高人群。对 167 篇研究的系统综述和 meta 分析显示 [15]，年龄影响 O_3 易感性的证据最为有力，老龄人群暴露于 O_3 产生的死亡风险显著高于年轻人群。此外，强有力的证据表明失业或职业地位较低人群对臭氧具有更高的易感性。有限证据表明女性相较于男性具有更高的 O_3 易感性。

美国环保署在《细颗粒物的综合科学评估报告》报告中，对 $PM_{2.5}$ 易感人群研究证据的进行了较为系统的评价 [5]。有充足的证据表明儿童、有色人种是 $PM_{2.5}$ 的易感人群。而部分 / 不充足的证据则提示心血管疾病患者、呼吸系统疾病患者、癌症患者、肥胖人群、基因突变人群、低收入群体、吸烟人群、

图 1.3

$PM_{2.5}$ 健康危害的敏感性人群证据评级



高龄、男性、城市人口、不良饮食（低蔬果、饮酒或高胆固醇饮食）人群可能更易受到 $PM_{2.5}$ 的影响。

1.4 生命早期空气污染暴露的健康危害

2021 年，全球分别有 50 万和 20 万的 5 岁以下儿童死于室内与室外细颗粒物污染，其中 90% 以上为 1 岁以下的婴儿 [1]。一般而言，室外空气污染在低收入城市社区往往更为严重，室内空气污染在低收入农村地区最为常见。联合国儿童基金会（UNICEF）报告显示，世界约有 3 亿儿童生活在空气污染超过 WHO 标准 6 倍及以上的重污染地区，严重威胁到儿童福祉。空气污染与肺炎、支气管炎和哮喘等呼吸性疾病密切相关，如未及时予以干预治疗，其健康危害可能持续影响儿童的一生 [16]。

由于行为、环境和生理因素的综合作用，儿童是受空气污染影响的脆弱人群。一方面，在胎儿发育和婴幼儿时期，儿童的肺部、器官和大脑尚未发育成熟，免疫力相对较弱 [17]；另一方面，与成年人相比，儿童的呼吸频率更快，吸入的空气污染物剂量更大，且儿童的活动范围更贴近污染物浓度较高的地面，因此更容易吸入更多的有害污染物 [18]。除了出生后的空气污染接触，母亲宫内暴露也会对儿童健康产生不利影响。颗粒物可经母亲吸入体内进入血液，通过改变血浆粘度、扰乱内皮功能紊乱、引发宫内氧化应激和诱发宫内炎症等方式损害胎盘功能 [19-21]。在妊娠期，上述情况可能减少经胎盘的氧气和营养运输，慢性影响与新生儿有关的各种健康结局。

现有的流行病学证据提示大气 $PM_{2.5}$ 暴露可

能增加儿童死亡风险。例如，一项系统综述汇总了 1992 至 2018 年来自北美、欧洲、亚洲、拉丁美洲和非洲的 27 项研究，发现 $PM_{2.5}$ 暴露每增加 10 μg/m^3，婴儿和 5 岁以下儿童总和的死亡风险增加 3.4% (95%CI：1.7% ~ 5.4%)[22]。然而，相关研究的结论难以统一。此外，目前 $PM_{2.5}$ 暴露导致的儿童死亡主要通过低出生体重、早产和下呼吸道感染介导来评估，这一理论框架过于简化，可能低估了大气污染对儿童健康的影响：首先，上述 $PM_{2.5}$ 暴露的生殖危害效应均在活产儿中评估，忽略了更易感的胎儿可能早在宫内发生死亡，即妊娠失败；其次，$PM_{2.5}$ 暴露可通过其他疾病增加死亡风险，比如精神类疾病。因此，结合 $PM_{2.5}$ 暴露与其他不良结局的流行病学证据，开发更有科学性和代表性的 $PM_{2.5}$ 暴露与儿童全因死亡的暴露反应关系，全面评估大气 $PM_{2.5}$ 污染对儿童死亡的影响，具有深远的社会意义。

1.5 “优生优育”政策背景下，空气质量持续改善的成果与意义

2021 年，《中共中央国务院关于优化生育政策促进人口长期均衡发展的决定》发布，倡导保障孕产妇和儿童健康，综合防治出生缺陷，对可预防儿童死亡的筛查、评估、管理和救治提出更高要求。2022 年，世界卫生组织（World Health Organization，WHO）发布了《WHO 对早产 / 低出生体重儿保健的建议》，涉及早产和低出生体重儿的疾病预防与健康促进、合并症诊治、家庭参与及支持等方面，呼吁各国政府立足本土情况，了解并应对造成早产和新生儿体重过低的深层原因，以提高儿童存活率和增进社会福祉。

空气污染作为儿童死亡的主要风险因素之一，仍有较大的改善和优化空间。2021 年，WHO 经过文献调研，通过科学的文献综述方法，制定了新的空气质量标准，针对 $PM_{2.5}$ 污染提出了更为严格、更具挑战性的目标，将其年均指导值由 10 μg/m^3 下调到 5 μg/m^3，为持续改善空气质量提供风向和契机[23]。本报告通过建立 $PM_{2.5}$ 长期暴露与婴儿全因死亡的暴露反应关系，系统评估中国因空气污染导致的婴儿死亡；并基于 GBD 的研究框架，全面分析 2013-2023 年间我国空气质量改善带来的暴露改善、成人健康改善和儿童健康改善情况。研究旨在为环境政策优化和儿童健康促进提供启示。

空气质量改善
健康效应的评估方法

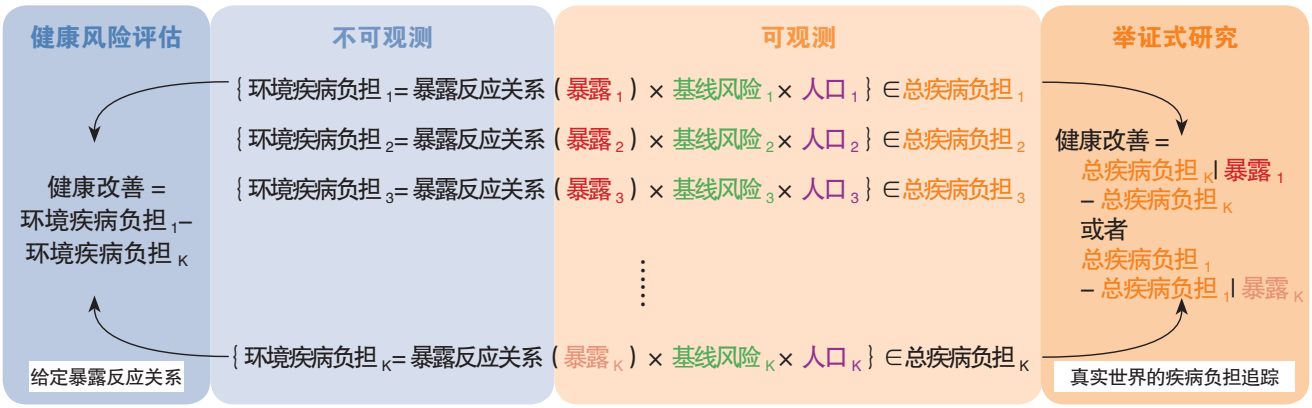
02

研究方法概述

空气质量改善健康效应评估的方法可以分为举证式研究（Accountability Study，也被翻译为“问责式研究”）和健康风险定量评估（Quantitative Health Risk Assessment）两大类。两者的区别与联系如下图所示，从计算方式上讲，举证式研究需要对真实世界中的健康数据进行追踪，并应用复杂统计方法获得“控制变量式”的反事实情景，从而开展健康效益评估；相反，健康风险评估则需要引入假定的、普适的暴露反应关系，结合实际观测的基线风险和人口数据，进行环境疾病负担的核算，通过对不同时期的疾病负担做差，间接估计暴露改善带来的健康效益。从数据输入上讲，举证式研究基于实证分析，通常被认为是揭示干预措施因果效应的关键证据；健康风险评估则完全依赖给定暴露反应关系的准确性，具有间接方便、可操作性强的特点。下文将简要论述两种方法在空气污染治理领域的应用，并重点介绍本研究团队所采的方法——健康风险评估，及其所需的输入数据。

图 2.0

研究方法示意图



2.1 举证式研究

健康效应研究所（Health Effects Institute, HEI）系统提出了举证式研究的概念，并出资支持了一系列相关研究[24-27]。根据 HEI 自述：“HEI 对举证式研究的兴趣和承诺在很大程度上源于评估昂贵和复杂的减排政策或其他干预措施是否正在产生预期中影响，包括对空气质量和公共卫生的明显改善。此外，从这些研究中吸取的有关监管效果的经验教训是指导未来改善空气质量努力的一种手段”。可见举证式研究起源于空气质量改善的健康效应评估。

具体而言，归因于环境暴露的疾病负担（简称环境疾病负担）是总疾病负担的一部分，前者无法直接观测，而后者可以利用微观或宏观健康指标予以测量，例如，患病率、死亡率、健康生物标志物水平。随着时间进展，由于某些政策和干预措施，空气污染被治理，空气质量逐步改善，从而导致总疾病负担的变化。然而，实测的疾病负担变化不仅受空气质量变化的影响，还可能由人口数、经济发展水平、医疗水平等其它因素变化而导致。因此，为了揭示空气质量变化带来的疾病负担变化，需要对比真实情况以及对应的反事实情况。以治理后的

情况为参照（总疾病负担 $_K$），为了获得空气质量变化的效应，需要了解一种“控制变量式”的反事实情景——其它变量不变、但空气污染却一如治理前的水平（总疾病负担 $_{K|暴露_1}$），因此，两者之间差异则体现了空气质量改善的健康效益。然而，如何预测反事实情景则充满挑战，需要精巧的流行病学设计以及复杂的统计方法。

本研究团队曾基于 CHARLS、CFPS 等队列调查，利用举证式研究方法，对大气十条治理的健康效益进行了定量评估。研究以具有更积极治理目标的地区作为干预组（即 2013-2017 年颗粒物浓度下降目标大于 5% 的地区），以治理目标不积极的地区作为对照组（颗粒物浓度下降目标小于 5% 的地区），通过统计匹配，使得两组人群在个体变量的分布上具有一致性，进而通过双重差分模型定量计算大气十条治理相关的健康效益。具体而言，本研究团队发现大气十条实施后，$PM_{2.5}$ 浓度的下降与肺功能改善 [28]、高血脂风险下降 [29]、肾小球过滤功能提高 [30]、抑郁风险降低 [31, 32]、认知功能提高 [33]、躯体功能改善 [34] 和综合医疗支出减少 [35] 显著相关。上述研究利用真实世界的健康数据证实了“大气十条”的健康改善效益已经显现，并体现在多个维度上。

2.2 健康风险定量评估

定量评估空气污染暴露的健康风险是相关环境健康研究成果的集成，是相关政策、环境标准制定的关键科学证据。与举证式研究相比，健康风险的定量评估引入了重要参数——暴露反应关系（Exposure Response Function, ERF），从而能够间接、简便地计算环境疾病负担。暴露反应关系是描述空气污染暴露与健康结局发生概率的数学方程。为了构建某一空气污染物（如 $PM_{2.5}$）与全因死亡的暴露反应关系，传统的方法是通过文献综合、统计模型（例如荟萃回归分析、非线性拟合等）关联某一种健康结局的相对风险度（Relative Risk，RR）估算值与得出该 RR 值所对应的人群平均暴露水平（如平均 $PM_{2.5}$ 浓度）。目前，空气污染的健康风险定量评估技术得益于 GBD 研究进展：2014 年 Bernett 等发表了 $PM_{2.5}$ 长期暴露与归因死亡的 IER 模型（Integrated Exposure Response Model），整合了室内、室外颗粒物和烟草颗物暴露的流行病学结果，将不同数量级暴露的边际效应统合于一个亚线性非线性函数 [36]；随着流行病学证据的不断更新，GEMM 模型（Global Exposure Mortality Model）和 MR-BRT 模型（Meta Regression, Bayesian, Regularized and Trimmed Model）被开发运用 [37, 38]，空气污染健康效应的量化评估体系逐渐完善。

本报告沿用全球疾病负担的技术路线，利用网格化的污染浓度数据和来自 WorldPop（https://www.worldpop.org）的人口分布信息，将城市化地图与基于性别、年龄与城乡居住情况的人口地图合并，为亚组人群开发出一系列覆盖全国的网格化地图（1 × 1 km），在此基础上测算空气污染物的健康风险。简单来说，空气污染定量健康风险的计算可以用下列公式表述：

归因风险比 $_{s,t,k}$ = f_k（暴露浓度 $_{s,t}$）（公式 1）

归因死亡人数 $_{s,t,k}$ = 归因风险比 $_{s,t,k}$ × 基线死亡率 $_{s,k}$ × 暴露人口数 $_{s,t,k}$（公式 2）

其中，暴露浓度来自中国大气污染追踪数据集（Tracking Air Pollution in China，TAP），该数据集通过融合地面监测、卫星遥感、大气化学传输模式，提供了我国 $PM_{2.5}$ 和 O_3 网格化浓度数据 [39]。f 表示暴露反应关系，通常来自大样本、多中心的队列人群研究。在本研究中，$PM_{2.5}$ 长期暴露、O_3 长期暴露和成人死亡的暴露反应关系来源于 GBD 研究，$PM_{2.5}$ 长期暴露和儿童全因死亡的暴露反应关系从文献荟萃分析和多中心流行病学分析中获得（详见附录 1）[11, 40-49]。首先，利用上述暴露反应关系，确定每个空间网格下污染暴露的相对风险，并进一步转换成归因风险比（公式 1）；随后，根据网格化的基线死亡率、人口数与归因风险比，计算特定年份与亚组人群长期 $PM_{2.5}$ 和 O_3 暴露的归因死亡人数（公式 2）。下角标 ***s***、***t***、***k*** 分别代表空间网格、年份和“性别 - 年龄 - 城乡居住地”亚组。

为了进一步阐述空气治理所带来健康改善，本研究又基于各个年龄层的预期寿命（LE_k），将超额死亡人数拓展为时空分布下的生命损失年数（Years of Life Lost, YLL）和预期寿命损失数（Loss of Life Expectancy, LLE），并量化出衡量预期寿命改善的新指标——预期寿命增长数（Gain of Life Expectancy, GLE），具体计算方法见公式 3-5。其中 y1、y2 表示不同的大气污染治理时段，其置信区间的估计可利用蒙特卡罗方法实现。

生命损失年数 $_{s,t}$ = Σ $_k$ 归因死亡人数 $_{s,t,k}$ × 预期寿命 $_k$（公式 3）

预期寿命损失数 $_{s,t}$ = 预期寿命 $_0$ * 生命损失年数 $_{s,t}$ / 暴露人口数 $_{s,t}$（公式 4）

预期寿命增长数 $_s$ = 预期寿命损失数 $_{s,t=y1}$ – 预期寿命损失数 $_{s,t=y2}$（公式 5）

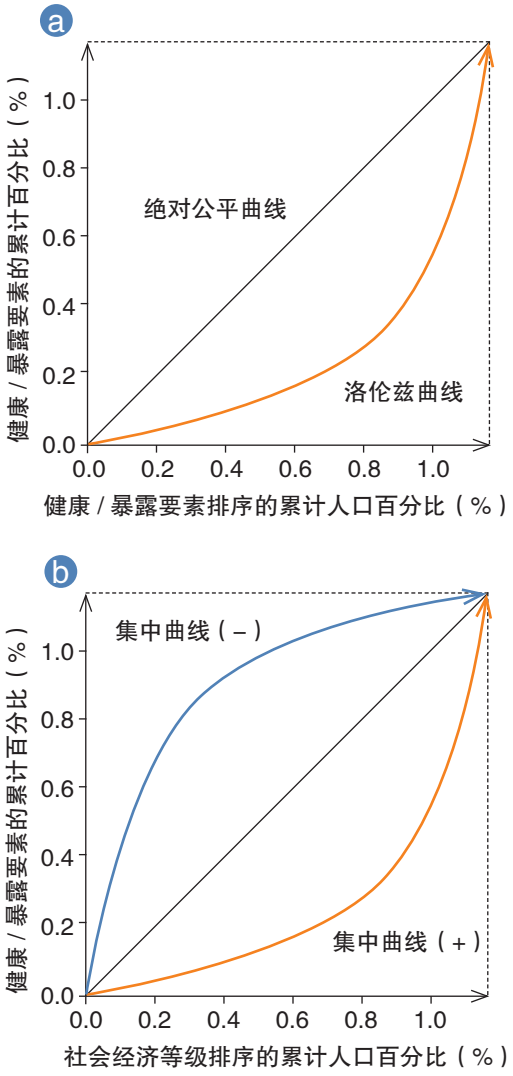
2.3 空气污染健康风险的均衡性分析

在健康收益分布的均衡性研究中，我们引入经济学中常用的不平等分析工具——洛伦兹曲线（Lorenz curve）[50-52]，并对其进行改造：将预期寿命增长数（GLE）视为大气治理中的“健康收入”，绘制给定比例的人口所持有的健康收入总份额，并用基尼系数（Gini coefficient, Gini）衡量与绝对平等之前的差距，以测算地域健康收益异质性。如图2.3.a所示，如果健康收益的分布是均匀的，则洛伦兹曲线与45°对角线重合。基尼系数为洛伦兹曲线与绝对公平曲线之间面积的两倍，基尼系数越大，表明健康收益的分布越不均衡。

为进一步评估不同经济水平下健康风险的分布差异，我们引入集中曲线来绘制给定比例的人口所承担的疾病负担总份额，并用集中指数（Concentration index, CI）衡量与绝对平等之间的差距[53]。集中曲线的横坐标为按照社会等级排序累计人口百分比，纵坐标为疾病负担要素的累计百分比（图2.3.b）。如果集中曲线与对角线重合，表明健康在不同社会经济状况的人群之间分布处于绝对平等状态。若集中曲线在对角线的下方，表明疾病负担要素分布在较高层的社会经济组；反之则表明疾病负担要素分布在较低层的社会经济组。集中指数等于集中曲线和对角线之间面积的两倍，其绝对值越大，代表越不平等。

图 2.3

洛伦兹曲线和集中曲线



中国的清洁空气行动计划对人群暴露的改善作用

03

3.1 中国系列清洁空气行动计划概述

2012 年修订和发布的《环境空气质量标准》（GB3095-2012）首次将 $PM_{2.5}$ 纳入标准，为我国大气污染防治进程划定了新的里程碑。此后，我国相继推出了《大气污染防治行动计划》（2013-2017 年，以下简称“第一个行动计划”）、《打赢蓝天保卫战三年行动计划》（2018-2020 年，以下简称“第二个行动计划”）和《空气质量持续改善行动计划》（以下简称“第三个行动计划”）等关键政策，空气质量得到空前改善。

表 3.1.1 展示了我国清洁空气行动计划的重点控制区。“行动计划”第一阶段的重点区域包括京津冀、长三角、珠三角的共 47 个城市；“行动计

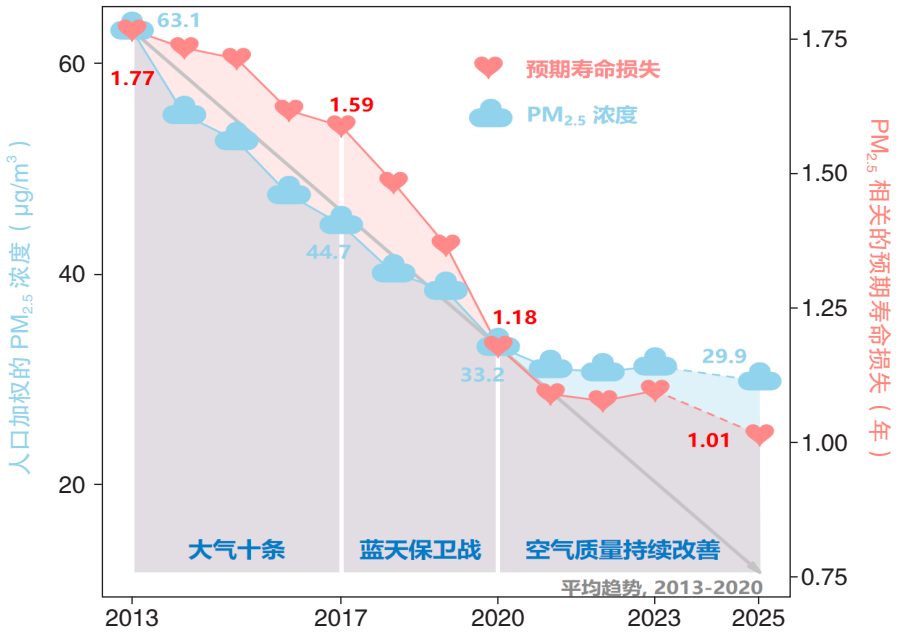
表 3.1.1

大气污染的重点控制区

行动计划	重点地区		
大气污染防治行动计划 [54, 55]	京津冀及周边地区	北京、天津、河北、山西、内蒙古、山东	以 $PM_{2.5}$ 年均浓度下降比例为考核指标
	长三角区域	上海、江苏、浙江	
	珠三角区域	广东：广州、深圳、珠海、佛山、江门、肇庆、惠州、东莞、中山	
	重庆		
	其他地区		以 PM_{10} 年均浓度下降比例为考核指标
打赢蓝天保卫战三年行动计划 [56]	京津冀及周边地区	北京、天津、河北（石家庄、唐山、邯郸、邢台、保定、沧州、廊坊、衡水、雄安新区）、山西（太原、阳泉、长治、晋城）、山东（济南、淄博、济宁、德州、聊城、滨州、菏泽）、河南（郑州、开封、安阳、鹤壁、新乡、焦作、濮阳）	
	长三角地区	上海、江苏、浙江、安徽	
	汾渭平原	山西（晋中、运城、临汾、吕梁）、河南（洛阳、三门峡）、陕西（西安、铜川、宝鸡、咸阳、渭南、杨凌示范区）	
空气质量持续改善行动计划 [57]	京津冀及周边地区	北京、天津、河北（石家庄、唐山、秦皇岛、邯郸、邢台、保定、沧州、廊坊、衡水市、雄安新区、辛集、定州）、山东（济南、淄博、枣庄、东营、潍坊、济宁、泰安、日照、临沂、德州、聊城、滨州、菏泽）、河南（郑州、开封、洛阳、平顶山、安阳、鹤壁、新乡、焦作、濮阳、许昌、漯河、三门峡、商丘、周口、济源）	
	长三角地区	上海、江苏、浙江（杭州、宁波、嘉兴、湖州、绍兴、舟山）、安徽（合肥、芜湖、蚌埠、淮南、马鞍山、淮北、滁州、阜阳、宿州、六安、亳州）	
	汾渭平原	山西（太原、阳泉、长治、晋城、晋中、运城、临汾、吕梁）、陕西（西安、铜川、宝鸡、咸阳、渭南、杨凌农业高新技术产业示范区、韩城）	

图 3.1.1

2013-2025 年 $PM_{2.5}$ 暴露浓度及其导致的全部人群预期寿命损失的估计



划”第二阶段基于污染物输送规律，针对性地将重点控制区拓展为京津冀及周边地区、长三角地区、汾渭平原的共 80 个城市；到了第三阶段，大气污染防治重点城市总数调整为 82 个。其中，长三角南部的城市 $PM_{2.5}$ 基本稳定达标，不再列入重点区域；山东南部、河南中南部等城市纳入京津冀及周边地区，由原来“2+26”城市调整为“2+36”城市，更有利于开展大范围的区域联防联控。目前，我国大气污染重点防治区已基本与人口稠密地区重合。

据往期报告，“大气十条”和“蓝天保卫战”行动计划已显著改善我国的 $PM_{2.5}$ 暴露水平；持续改善行动计划以降低 $PM_{2.5}$ 浓度为主线，多措并举，将带来暴露浓度的进一步降低。此外，在前两个“行动计划”阶段中，空气污染治理避免了全部人群人均 0.6 年的预期寿命损失，健康改善的速度落后于暴露改善的速度；而在第三阶段，预计健康改善的幅度将超过暴露改善的幅度（图 3.1.1），实现环境效益、经济效益和社会效益多赢。

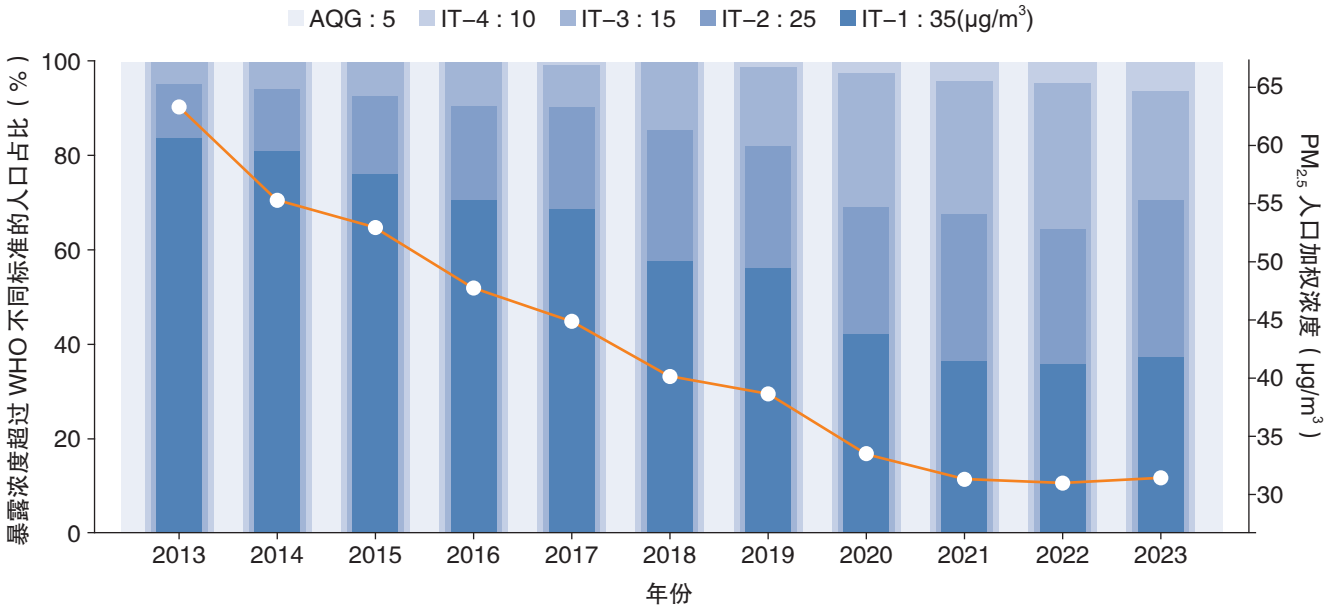
3.2 空气污染暴露改善的时间趋势

2012 年《环境空气质量标准》（GB3095-2012）修订和发布以来，我国进入空气质量迅速改善的黄金时段，与健康息息相关的 $PM_{2.5}$ 浓度快速下降。图 3.2.1 展示了 2013-2023 年间人口加权的 $PM_{2.5}$ 暴露浓度变化以及达到WHO不同阶段目标值的比例。“第一个行动计划”实施的五年期间，$PM_{2.5}$ 暴露浓度从 63 μg/m^3 降低至 45 μg/m^3；“第二个行动计划”三年期间，$PM_{2.5}$ 暴露浓度进一步降低到 33 μg/m^3。前两阶段的“行动计划”使得暴露在 $PM_{2.5}$ 浓度超过中国《环境空气质量标准》年均值（35 μg/m^3，与 WHO 过渡期目标 IT1 相当）的人口占比从 84% 下降到 42%，超半数的人口呼吸到达标的空气。分城市的人口暴露改善情况见附录 2。

后疫情时期的经济生产活动逐步开始恢复，$PM_{2.5}$ 浓度在近两年出现轻微反弹趋势。2023 年，人口加权的 $PM_{2.5}$ 暴露浓度为 31 μg/m^3，距离“第三个

图 3.2.1

2013-2023 年人口加权的 $PM_{2.5}$ 暴露浓度趋势



橙色折线表示人口加权的 $PM_{2.5}$ 年均浓度，柱状图表示暴露于超出 AQG 不同阶段目标值空气污染的人口比例；其中 AQG 为全球空气质量指导值，为 5μg/m^3；IT-1 表示 WHO 过渡时期值 I ，为 35μg/m^3；IT-2 表示 WHO 过渡时期值 II ，为 25μg/m^3；IT-3 表示 WHO 过渡时期值III，为 15μg/m^3；IT-4 表示 WHO 过渡时期值IV，为 10μg/m^3。

图 3.2.2

2022-2023 年不同省份的人口加权的 $PM_{2.5}$ 暴露浓度

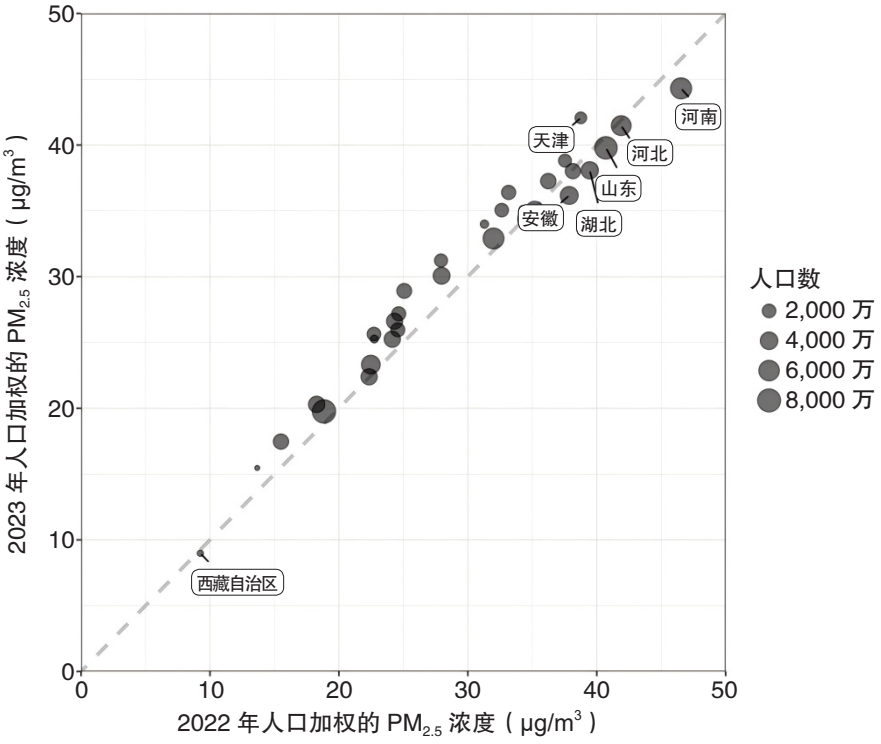
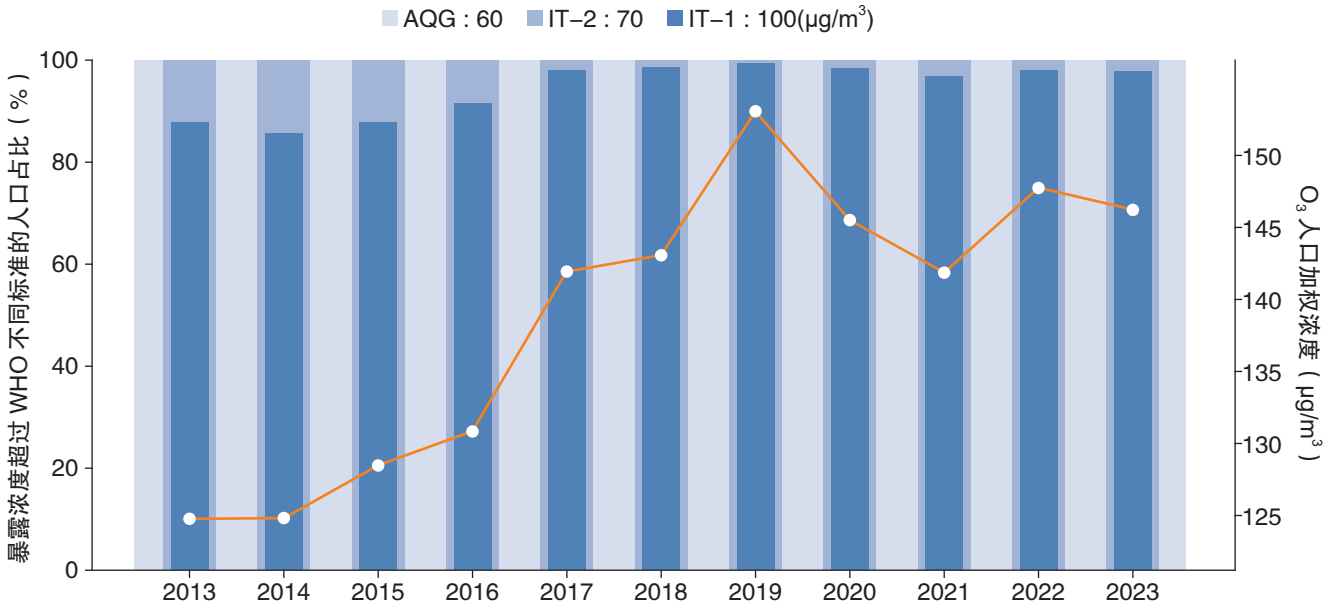


图 3.2.3

2013-2023 年人口加权的 O_3 暴露浓度趋势



橙色折线表示人口加权的 O_3 年均浓度，柱状图表示暴露于超出 AQG 不同阶段目标值空气污染的人口比例；其中 AQG 为全球空气质量指导值，为 60μg/m³；IT-1 表示 WHO 过渡时期值 I，为 100μg/m³；IT-2 表示 WHO 过渡时期值 II，为 70μg/m³。

行动计划”目标（全国地级及以上城市 $PM_{2.5}$ 浓度比 2020 年下降 10%）仍存在差距（图 3.2.1）。图 3.2.2 展示了 2022 至 2023 年不同省份人口加权的 $PM_{2.5}$ 浓度，除西藏、河南、河北、山东、湖北和安徽外，其余省份 2023 年的 $PM_{2.5}$ 暴露浓度均高于 2022 年。未来，应警惕非大气污染重点防治区的污染反弹问题。

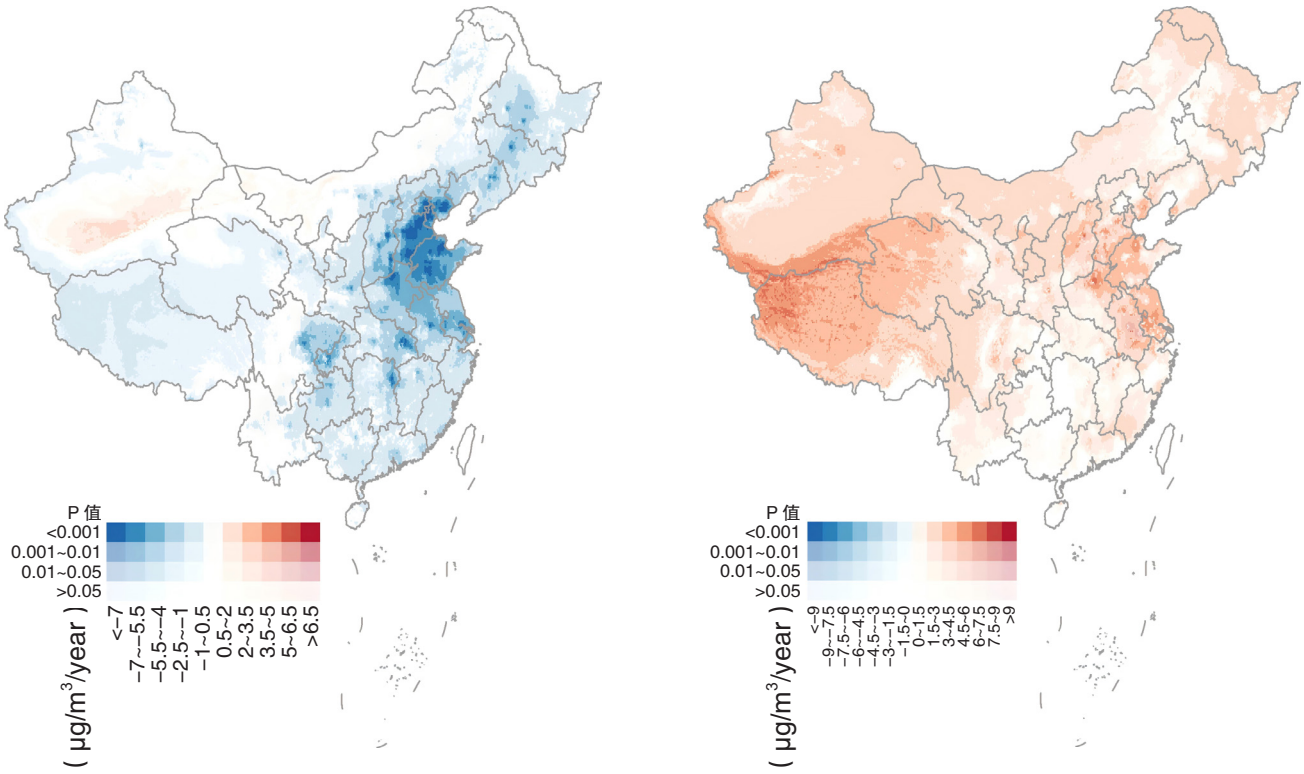
图 3.2.3 展示了人口加权的 O_3 暴露浓度变化以及达到 WHO 不同阶段目标值的比例。“第一个行动计划”时期，O_3 暴露浓度快速上升，从 2013 年的 124 μg/m^3 升高到 2017 年的 142 μg/m^3；“第二个行动计划”期间，O_3 暴露浓度先升后降，在 2019 年达到峰值（153 μg/m^3）；2020 年后，O_3 暴露浓度波动在 145 μg/m^3 左右。2023 年，人群 O_3 暴露浓度为 146 μg/m^3，仅 2% 的人口达到 WHO 过渡期目标 IT1 的标准。

3.3 空气污染暴露改善的空间趋势

图 3.3 展示了 2013-2023 年间 $PM_{2.5}$ 暴露和 O_3 暴露浓度变化趋势的空间分布。每个网格点上，利用最小二乘法计算月均浓度的长期趋势，并且运用图层的透明度代表趋势的统计显著程度（P 值）。“行动计划”期间，$PM_{2.5}$ 暴露浓度普遍下降，且重点管控区的下降幅度尤为突出，针对性的清洁空气行动计划取得了良好成效；相反，O_3 暴露浓度总体呈上升趋势，华东和西藏地区的升高幅度最为明显。

图 3.3

2013-2023 年暴露浓度变化趋势的空间分布（左：$PM_{2.5}$，右：O_3）

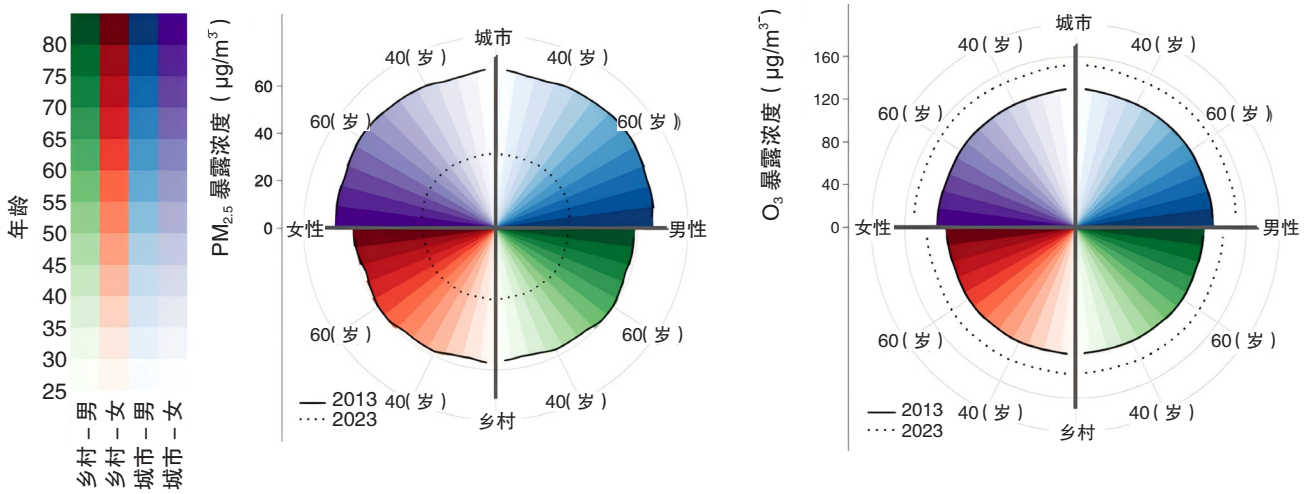


3.4 空气污染暴露的人群分布

图 3.4 分人群特征（性别、年龄、城乡）展示了我国空气污染的人群暴露情况。如果各个亚人群暴露情况相当，则暴露水平会在雷达图中呈现为一个“正圆”，偏离正圆的起伏则反映亚人群暴露水平的差异。整体来看，城市人群的 $PM_{2.5}$ 暴露水平高于农村人群，O_3 的暴露水平也略高于农村。除了城乡之间的暴露差异，空气污染在性别和年龄组的分布上并未显现明显区别。此外，相比 2013 年，2023 年的各亚人群之间 $PM_{2.5}$ 暴露的城乡差距减少，在雷达图上接近一个正圆（虚线）；然而，O_3 暴露依然存在较为明显的城乡差异，并隐有放大趋势。

图 3.4

空气污染的人群暴露情况（左：$PM_{2.5}$，右：O_3）



空气质量改善对中国成人健康的改善作用

04

4.1 成人空气污染暴露健康风险的变化趋势

图 4.1.1 和图 4.1.2 展示了我国 2013-2023 年间空气污染导致的 25 岁以上成人死亡人数。整体来看，$PM_{2.5}$ 暴露导致的成人死亡快速下降，而 O_3 暴露导致的成人死亡呈现先增后降的趋势。在“行动计划”第一阶段，$PM_{2.5}$ 暴露导致的成人死亡从 120 万 (95%CI：114~126 万) 降低到 114 万 (95%CI：108~120 万)；O_3 暴露导致的成人死亡从 15 万 (95%CI：6 ~ 20) 增加到 20 万 (95%CI：9 ~ 28)。在“行动计划”第二阶段的三年内，$PM_{2.5}$ 暴露导致的成人死亡快速下降到 88 万 (95%CI：84~95 万)，O_3 暴露相关成人死亡也得到了有效控制。进入“行动计划”第三阶段，$PM_{2.5}$ 暴露和 O_3 暴露相关的成人死亡均进入缓慢下降阶段。2023 年，空气污染共导致我国 99 万的成人死亡，其中 $PM_{2.5}$ 暴露相关死亡约为 81 万，O_3 暴露相关死亡约为 19 万。对比可见，$PM_{2.5}$ 仍是我国现阶段主导成人疾病负担的主要污染物，未来清洁空气行动仍应以改善 $PM_{2.5}$ 为主要目标。

就死因而言，从 2013 年到 2023 年，我国 $PM_{2.5}$ 暴露导致成人死亡总数降低 33%，卒中、缺血性心脏病、慢阻肺、肺癌、下呼吸道感染和 2 型糖尿病 6 种病因相关死亡人数分别降低 34%，28%，43%，20%，42%，7%，有呼吸系统基础病的人群受益明显。O_3 暴露主要通过慢性阻塞性肺病介导成人死亡。2013 年，O_3 暴露对成人慢阻肺的健康影响小于 $PM_{2.5}$ 暴露对成人慢阻肺的影响（归因死亡人数分别为 15 万和 26 万）；而到 2023 年，O_3 暴露导致的成人慢阻肺死亡人数已超过 $PM_{2.5}$ 暴露造成的慢阻肺人数（归因死亡人数分别为 19 万和 15 万），说明 O_3 长期暴露导致的危害不容忽视。

图 4.1.1

2013-2023 年 $PM_{2.5}$ 暴露与 O_3 暴露导致 25 岁以上成人死亡的对比

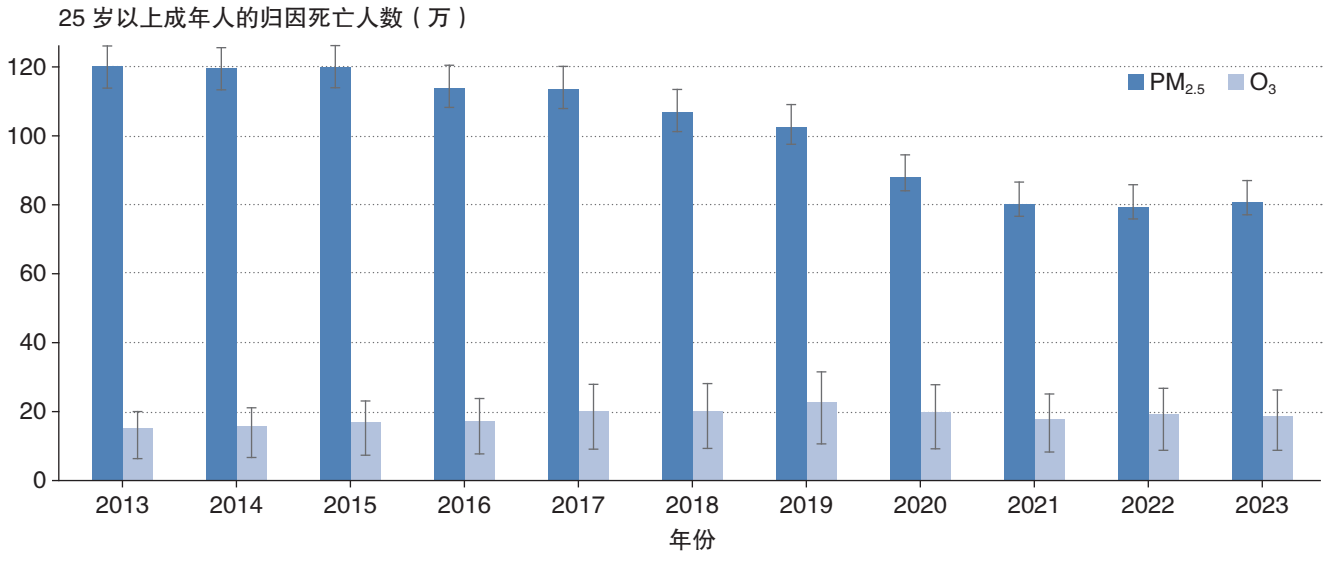
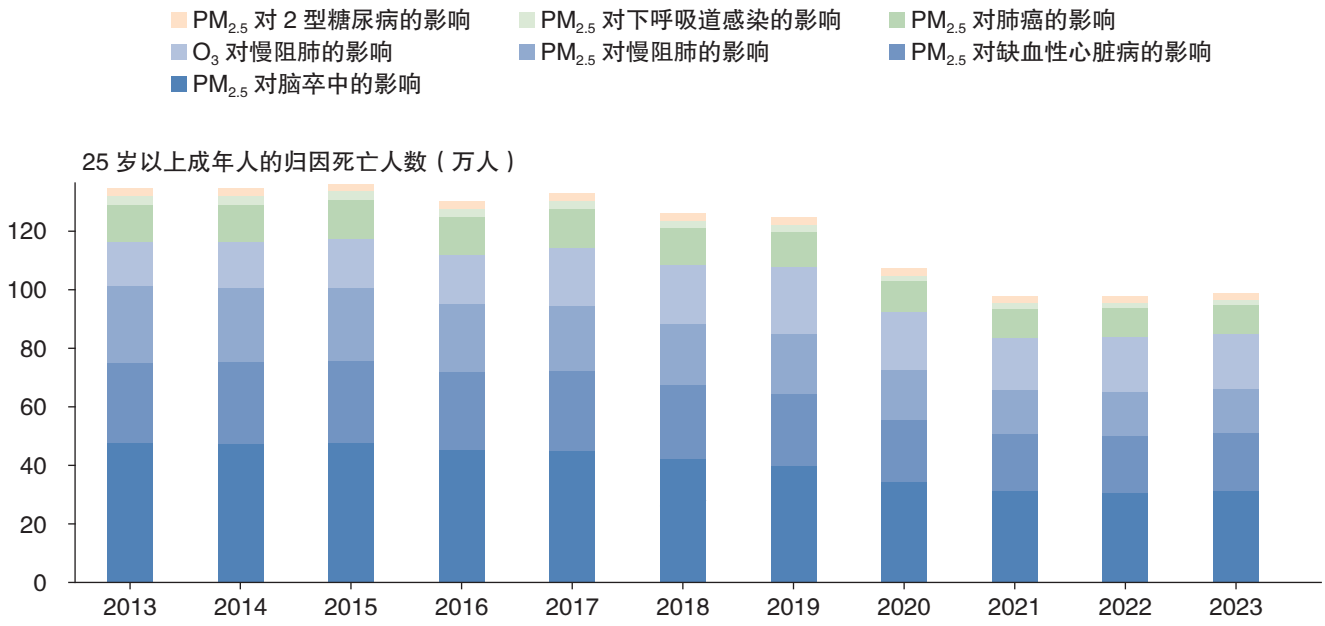


图 4.1.2

2013-2023 年空气污染导致的 25 岁以上成人各病因死亡人数



4.2 成人空气污染暴露健康风险的区域差异

空气污染导致成人死亡的省际分布情况如图 4.2.1 和图 4.2.2 所示。2013 年，$PM_{2.5}$ 暴露导致成人死亡人数最多的地区为山东省（11 万人），而西藏自治区则为最少（0.1 万人）。至 2023 年，全国 $PM_{2.5}$ 暴露导致的成人死亡总体有所下降，但山东和西藏仍然分别位于相关疾病负担的首位和末位。然而，新疆地区在这一趋势中未见改善，可能与西部内陆干旱地区的沙尘暴等恶劣天气导致的 $PM_{2.5}$ 暴露有关。对于 O_3 暴露，山东和西藏同样保持在相关疾病负担的首尾位置。全国范围内，除重庆外，其他地区的 O_3 暴露相关成人死亡人数均有所上升。附录 3 与附录 4 进一步展示了城市水平上的 $PM_{2.5}$ 与 O_3 暴露相关成人死亡结果。

图 4.2.1

2013、2023 年 $PM_{2.5}$ 暴露相关成人死亡的省份分布

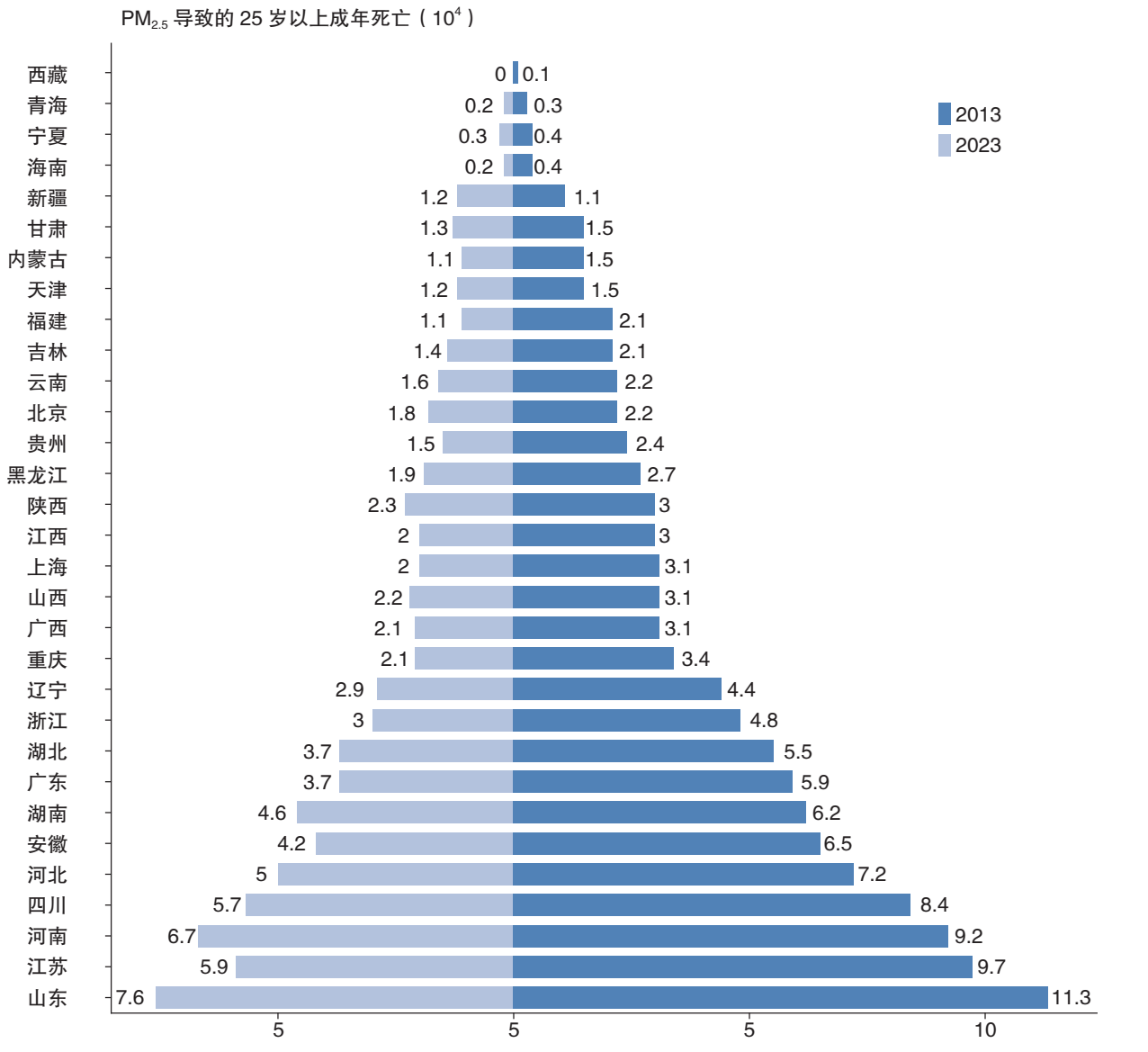
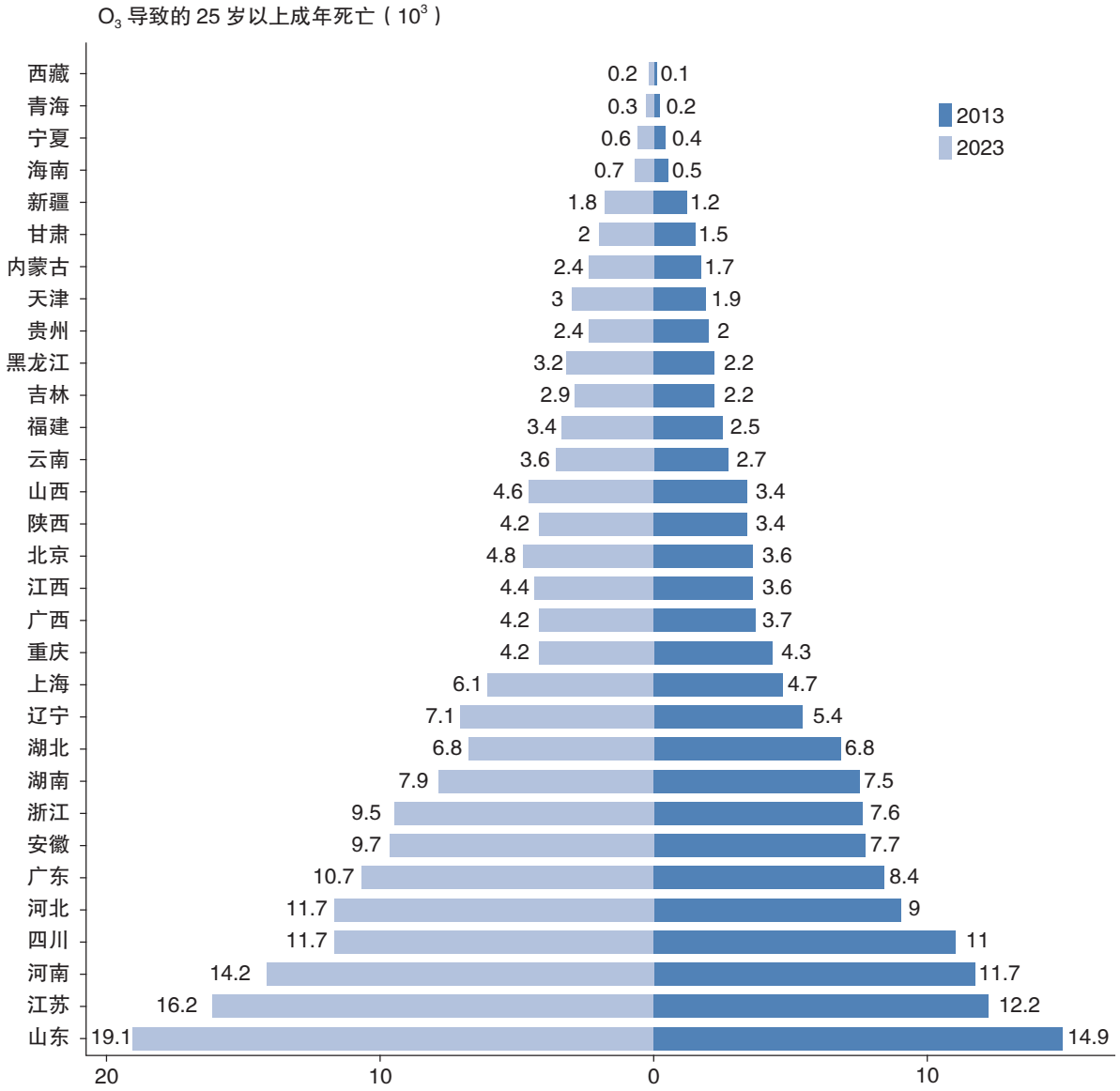


图 4.2.2

2013、2023 年 O_3 暴露相关成人死亡的省份分布



4.3 成人空气污染暴露健康风险的人群差异

图 4.3.1 和图 4.3.2 展示了城乡、性别和年龄的空气污染相关成人死亡情况。根据人群亚组的分布，空气污染导致的成人死亡主要集中在 65 岁以上的男性老年人群中。O_3 暴露相关的疾病负担在不同年龄组之间表现出更大的异质性。此外，由于暴露浓度的差异，城市人口面临着更为严重的空气污染相关疾病负担。

图 4.3.1

$PM_{2.5}$ 暴露相关成人死亡的性别、城乡和年龄分布

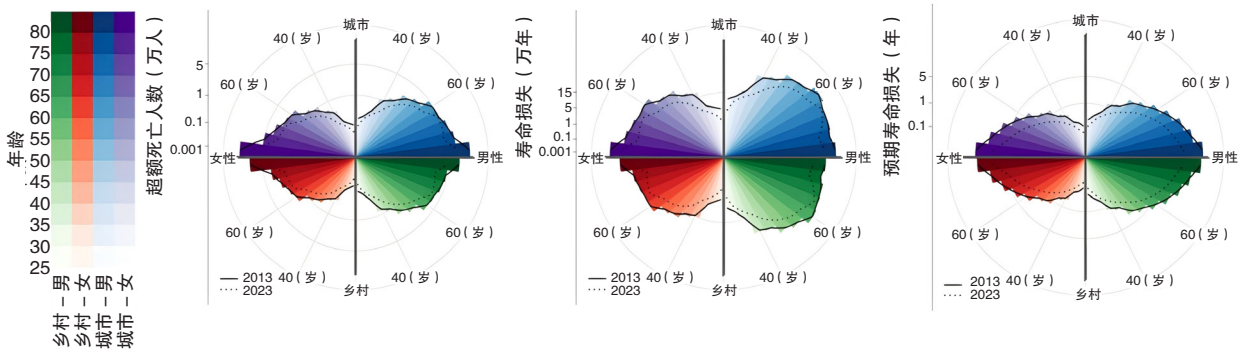
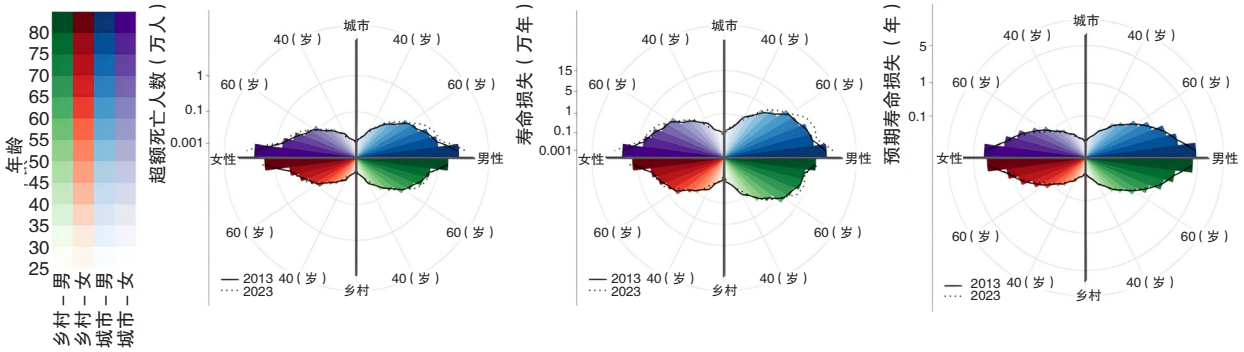


图 4.3.2

O_3 暴露相关成人死亡的性别、城乡和年龄分布



4.4 空气质量改善的成人健康收益

2013-2023 年，综合考虑 $PM_{2.5}$ 和 O_3 的健康效应，空气污染导致的预期寿命损失从 2.80 年降低至 1.8 年，三个“行动计划”分别避免了 0.3 年、0.6 年和 0.1 年的预期寿命损失。根据空气污染健康效应的相关研究，空气质量改善的边际效应在低浓度端更大，因此，空气治理后期对应的健康改善幅度更大，一方面归功于后期 O_3 的协同治理，另一方面也应归功于在前期基础上的“持续努力”。

“行动计划”第一阶段，暴露改善所带来的健康收益主要集中在东部地区，一半收益集中于 24% 的人口，基尼系数为 0.38。进入第二阶段，健康改善程度有所增加，并逐步向西部地区拓展；一半健康收益集中于 35% 的人口，基尼系数为 0.21，地区之间的不平等现象有所缓解。“行动计划”第三阶段，健康改善的速度有所放缓，但其惠及的范围依然扩展至西部区域；一半收益集中于 36% 的人口，基尼系数为 0.20，健康改善的普惠度进一步增加。

图 4.4.1

空气污染暴露带来的预期寿命损失

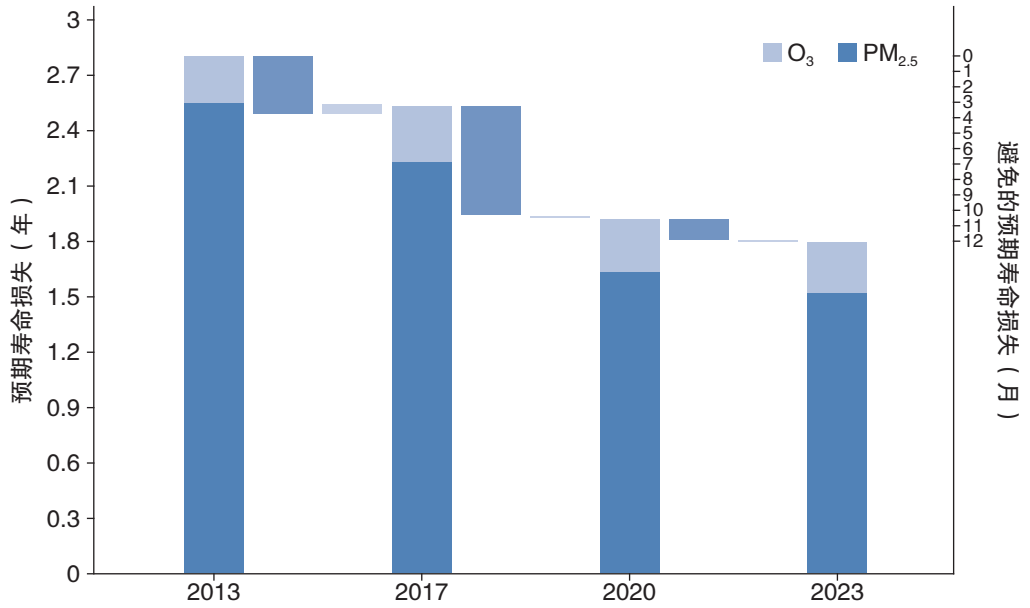


图 4.4.2

空气污染治理避免预期寿命损失（月）的空间分布

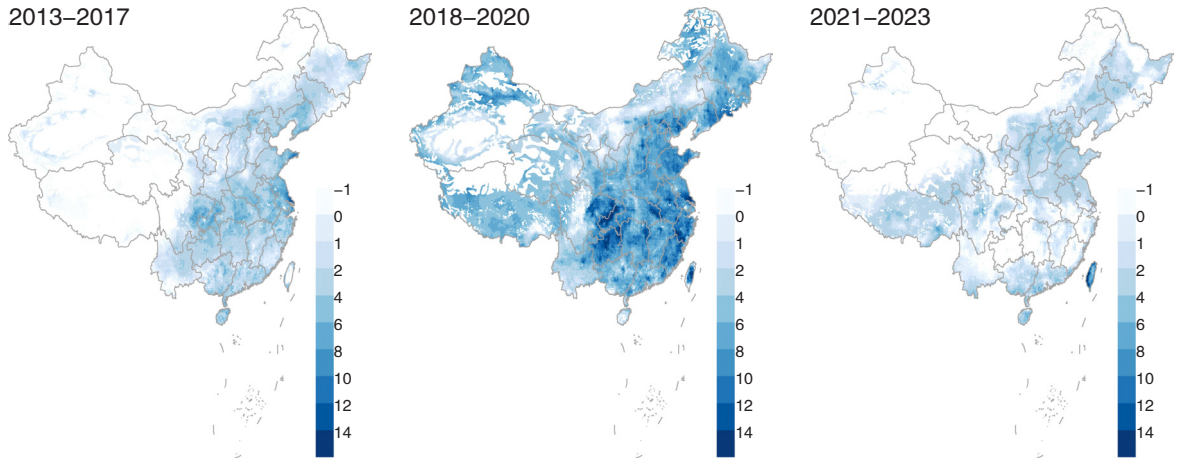
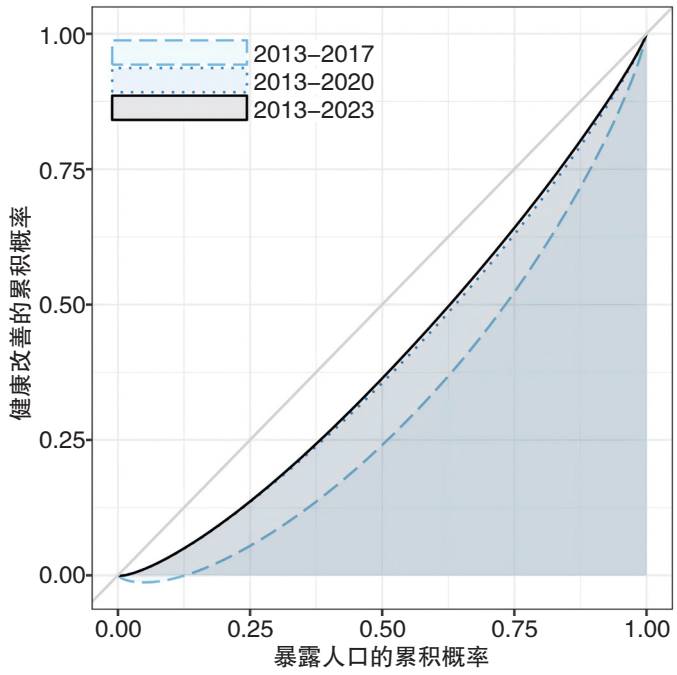


图 4.4.3

空气污染相关成人疾病负担在人口中的分布



将全体暴露人口按暴露风险由高到低排序，图中曲线表示累计前 X% 暴露风险最高的人群对总体健康改善的贡献比例。

空气质量改善对中国儿童健康的改善作用

05

5.1 儿童空气污染暴露健康风险的变化趋势

空气污染治理有效促进了孕妇和儿童等敏感人群的健康。2013 年至 2023 年，$PM_{2.5}$ 导致的妊娠期缩短从 1.1 天 (95% CI: 0.7 ~ 1.5) 降至 0.7 天 (95% CI: 0.4 ~ 0.9)。新生儿健康状况也随之改善，因 $PM_{2.5}$ 导致的出生体重下降从 62 克（95% CI: 52 ~ 73）降至 33 克（95% CI: 30 ~ 38），低出生体重儿数从 21,000 人 (95%CI: 400 ~ 43,000) 下降到 17,000 人 (95% CI: 400 ~ 36,000)，五岁以下儿童因下呼吸道感染导致的死亡从 34,000 人（95% CI: 2,500 ~ 4,600）降至 600 人（95% CI:400 ~ 800）。

利用附录 1 中补充图 2 所示的暴露反应关系曲线，评估 $PM_{2.5}$ 暴露相关的婴儿疾病负担。2013 年至 2023 年，$PM_{2.5}$ 暴露导致的婴儿死亡从 51,000 人 (95% CI: 18,000 ~ 61,000) 降至 9,000 人 (95% CI: 3,000 ~ 13,000)，归因风险百分比从 57% (95% CI: 20 ~ 69) 下降到 34% (95% CI: 12 ~ 51)。此外，归因死亡人数的下降速度快于归因风险比例的下降，因前者同时受到暴露水平和基线死亡风险的影响，而后者仅受暴露水平的影响。

图 5.1.1

$PM_{2.5}$ 暴露浓度降低带来的儿童和孕妇妊娠健康改善

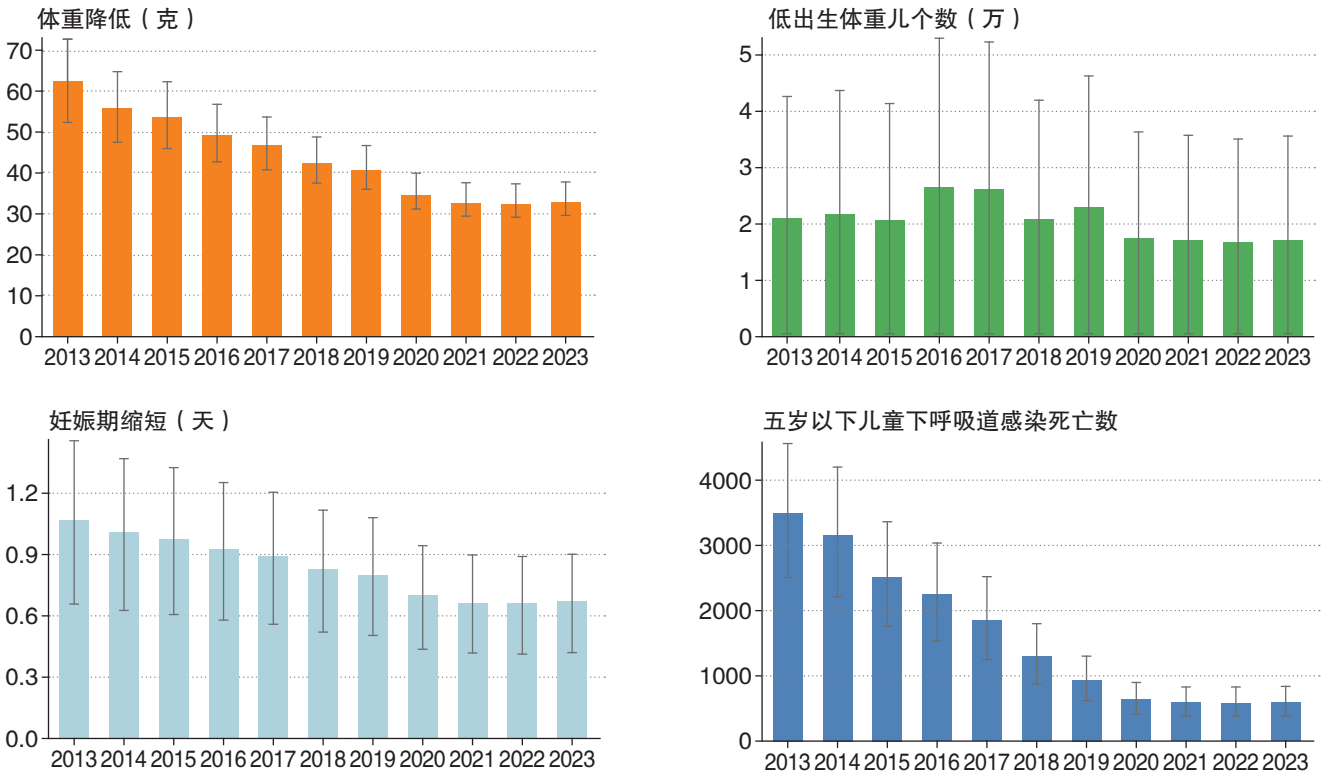
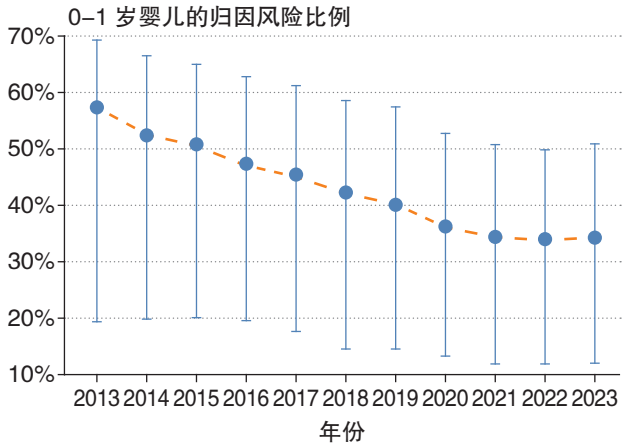
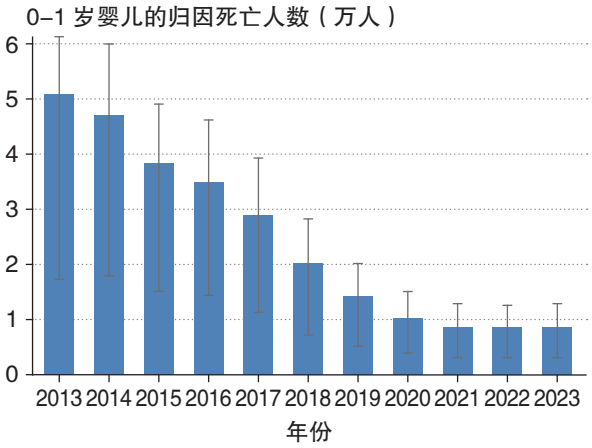


图 5.1.2

2013-2023 年 $PM_{2.5}$ 相关的婴儿归因风险比例及死亡人数



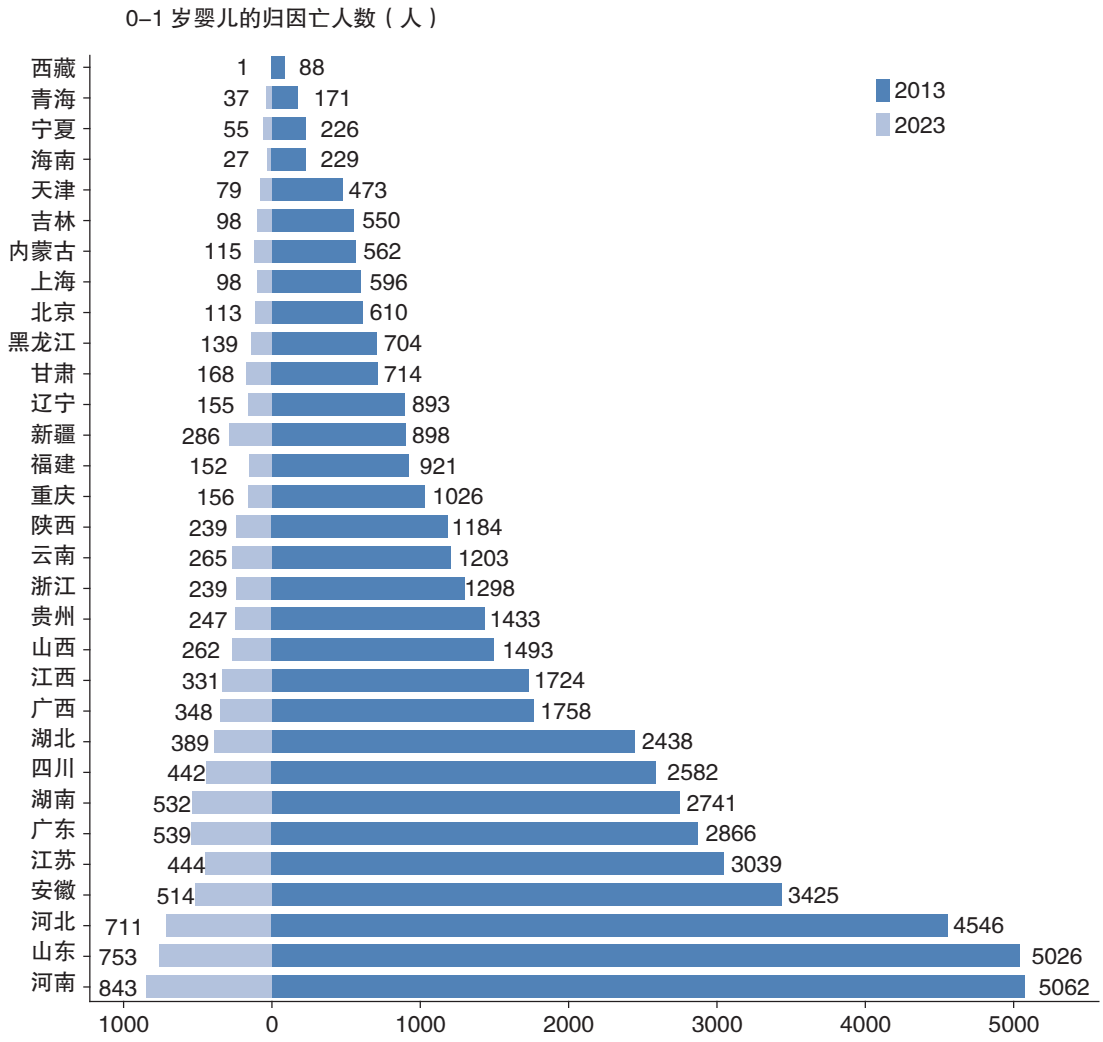


5.2 儿童空气污染暴露健康风险的区域差异

图 5.2.1 展示了归因婴儿死亡人数的省际分布。2013 年，河南省可归因于 $PM_{2.5}$ 长期暴露的婴儿死亡人数达 5,000 人，居全国榜首，山东省和河北省紧随其后。2023 年，河南省 $PM_{2.5}$ 暴露导致的婴儿死亡人数下降 83%，但疾病负担仍处于全国最高水平。城市水平的归因婴儿死亡人数详见附录 5。

图 5.2

2013、2023 年 $PM_{2.5}$ 相关婴儿死亡人数的省份分布情况

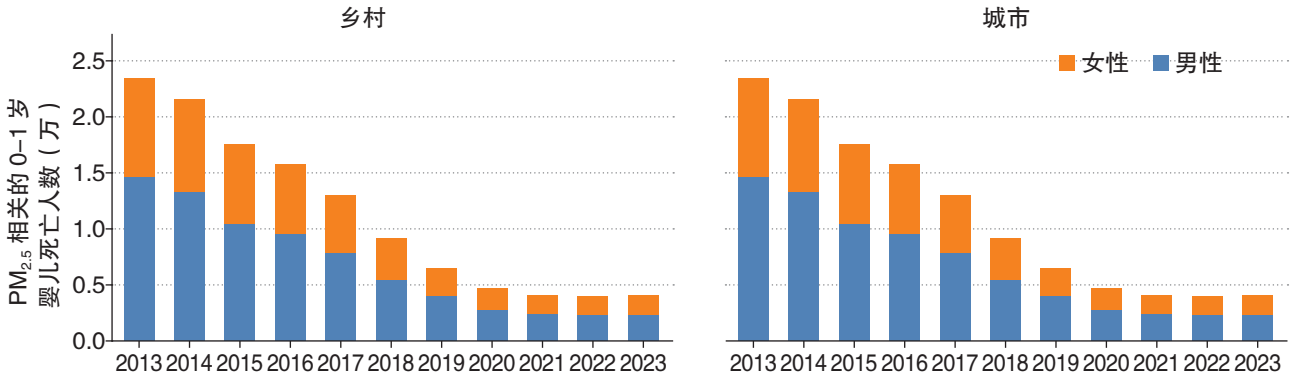


5.3 儿童空气污染暴露健康风险的人群差异

图 5.3.1 展示了区分城乡、性别的 $PM_{2.5}$ 暴露相关疾病负担。城市的 $PM_{2.5}$ 暴露相关死亡略高于农村，男性的 $PM_{2.5}$ 相关死亡略高于女性。城乡差异主要由人口数和 $PM_{2.5}$ 暴露浓度所决定：一般而言，城市低龄人群数量高于农村，空气污染也更严重，随着大气治理的不断推进，城乡的归因疾病负担差距将会不断缩小。而性别差异主要由人口数和基线死亡率所决定，由于男女先天性生理条件差异，两者之间的差距并不会因为空气污染治理而发生明显改变。

图 5.3

低龄人群 $PM_{2.5}$ 暴露相关死亡人数的性别与城乡分布



5.4 空气质量改善的儿童健康收益

图 5.4.1 展示了“行动计划”实施后空气质量改善对妇幼健康的积极影响。$PM_{2.5}$ 暴露减少有效降低了孕妇妊娠期风险，全面提升生命早期的健康水平。具体来说，三个“行动计划”的暴露改善分别避免了人均 0.18 天、0.19 天和 0.03 天的妊娠时长损失，避免了 1645 例、1213 例和 45 例 5 岁以下儿童下呼吸道感染死亡，显著减少了新生儿人均 15.6 克、11.9 克和 1.8 克的出生体重损失。在“行动计划”第一阶段，妇幼健康改善主要集中在我国东部的大气防治重点控制区地区；第二、三阶段则扩大了空气量改善的覆盖面，惠及除西北外的全国人群。

此外，受新生儿人口数量的影响，$PM_{2.5}$ 暴露导致的低出生体重儿数先增后降。“行动计划”第一阶段，归因于 $PM_{2.5}$ 暴露的低出生体重儿数增加 5,000 人。而“行动计划”第二、三阶段，相关疾病负担大幅降低 9,000 人，抵消了第一阶段的增长。

图 5.4.1

$PM_{2.5}$ 暴露导致的妇幼健康改善

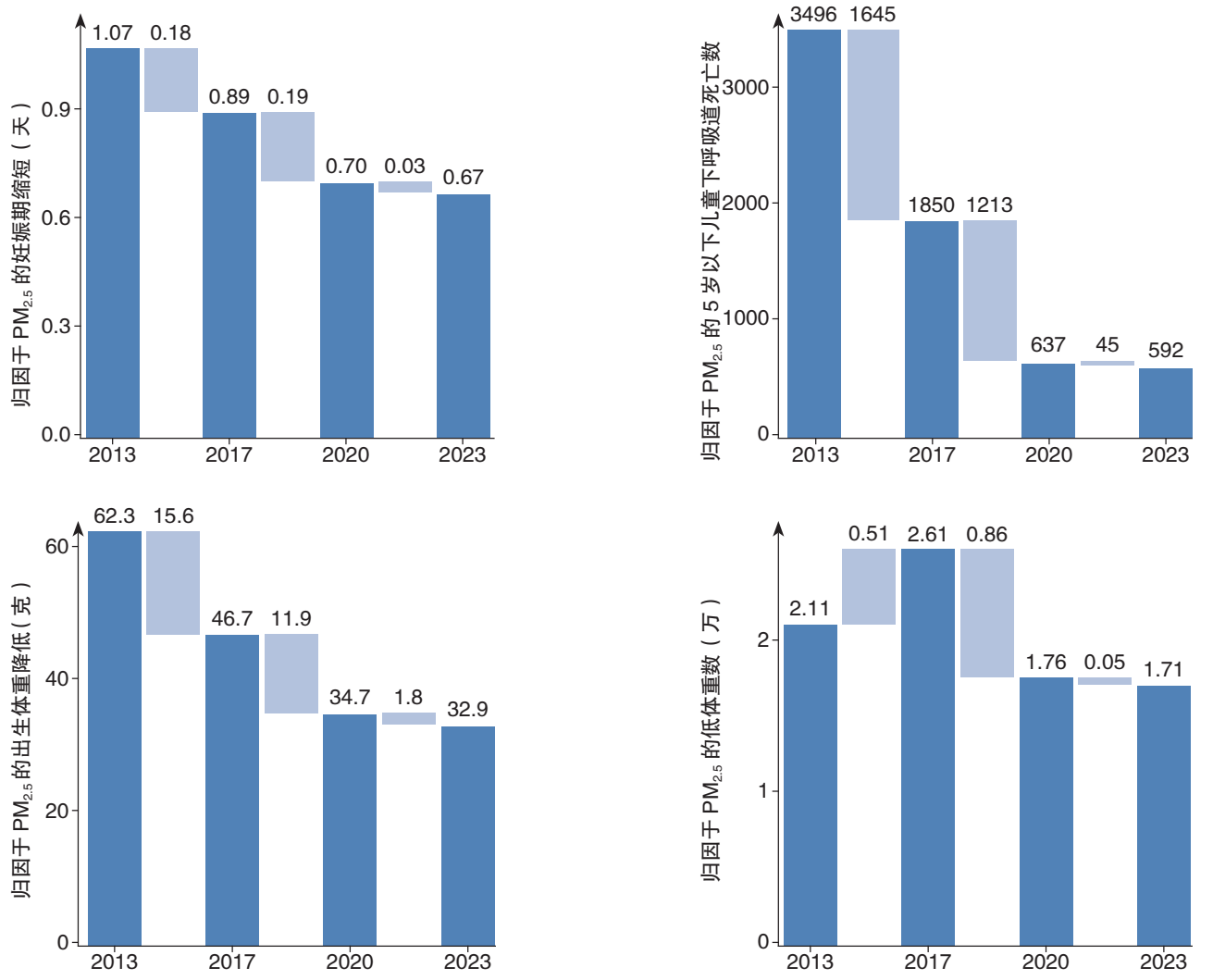


图 5.4.2

$PM_{2.5}$ 暴露避免妊娠期损失的空间分布

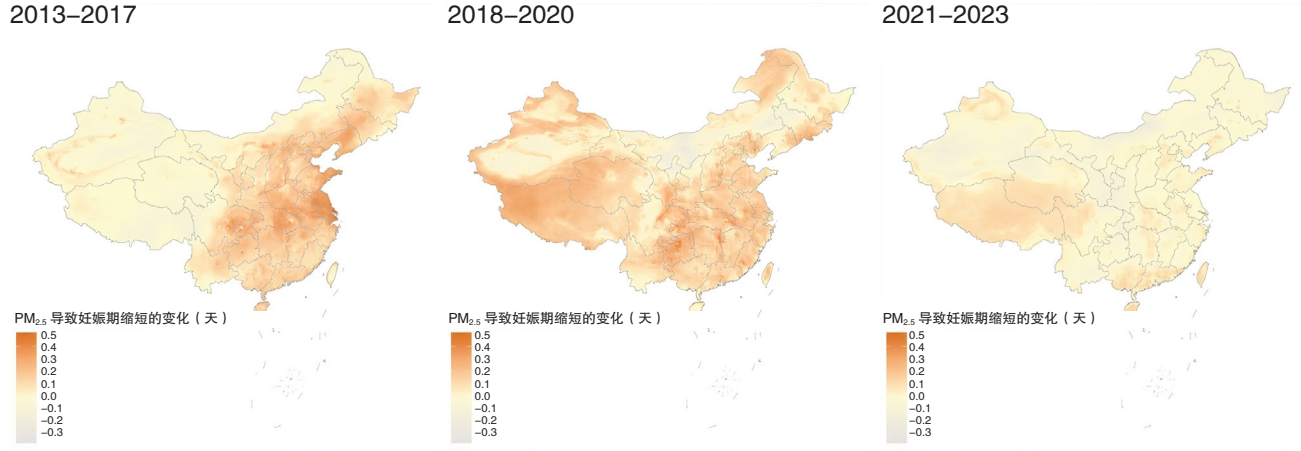


图 5.4.3

$PM_{2.5}$ 暴露避免低出生体重的空间分布

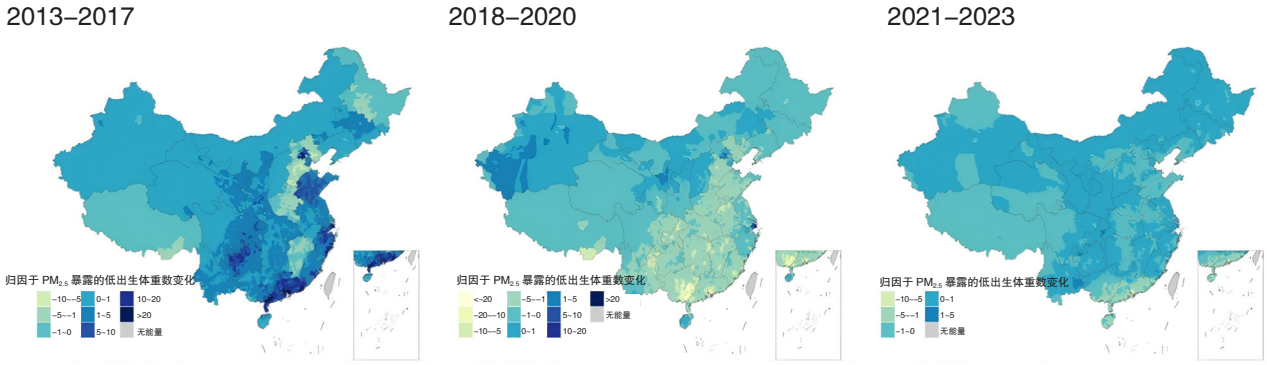


图 5.4.4

$PM_{2.5}$ 暴露避免 5 岁以下儿童下呼吸道感染死亡的空间分布

健康风险在经济水平下的分布

06

图 6.1 展示了不同经济水平下地区的总人口与因 $PM_{2.5}$ 暴露导致的死亡人数，经济水平按地区人均 GDP 等分为低、中、高三组。整体来看，经济水平越高的地区，人口规模越大，与 $PM_{2.5}$ 暴露相关的成人和婴儿死亡负担绝对值也相应更高。2013 年，低、中、高经济水平组的成人归因死亡人数分别为 355,000 人、420,000 人和 552,000 人，相关婴儿死亡人数分别为 16,000 人、17,000 人和 18,000 人。经过近十年的污染治理，各经济水平地区与 $PM_{2.5}$ 暴露相关的健康负担均显著改善：2023 年，低、中、高经济水平组的成人归因死亡人数已降至 260,000 人、307,000 人和 417,000 人，婴儿归因死亡人数均减少至约 3,000 人。污染治理成效显著，为不同发展程度的地区带来了健康福祉的普遍提升。

图 6.1 和 6.2 利用集中曲线进一步展示了不同经济水平地区的空气污染相关健康风险分布差异。横轴表示按人均 GDP 排序的总人口的累积概率，纵轴表示空气污染导致死亡人数的累积概率。结果显示，空气污染导致的成人疾病死亡分布较为均匀，略多的集中在富裕人群中；2013 年到 2023 年，集中指数从 0.05 下降到 0.04，分布不均的趋势有所好转。与之相反，$PM_{2.5}$ 相关的婴儿死亡集中在更为贫穷的人口中；2013 年到 2023 年，集中指数从 -0.04 下降到 -0.07，这种不均衡分布趋势进一步放大。这一富集趋势的差异可能和不同年龄群体的“死因谱”有关。对于成人，经济水平较高的人群容易出现营养过剩、活动量减少等问题，从而导致肥胖、糖尿病、冠心病等一系列“富贵病”；而儿童死亡主要与营养不良有关，贫穷地区食物供应和卫生资源的可及性差，因此面临更高的风险。

图 6.1

不同经济水平下 $PM_{2.5}$ 暴露导致的健康风险

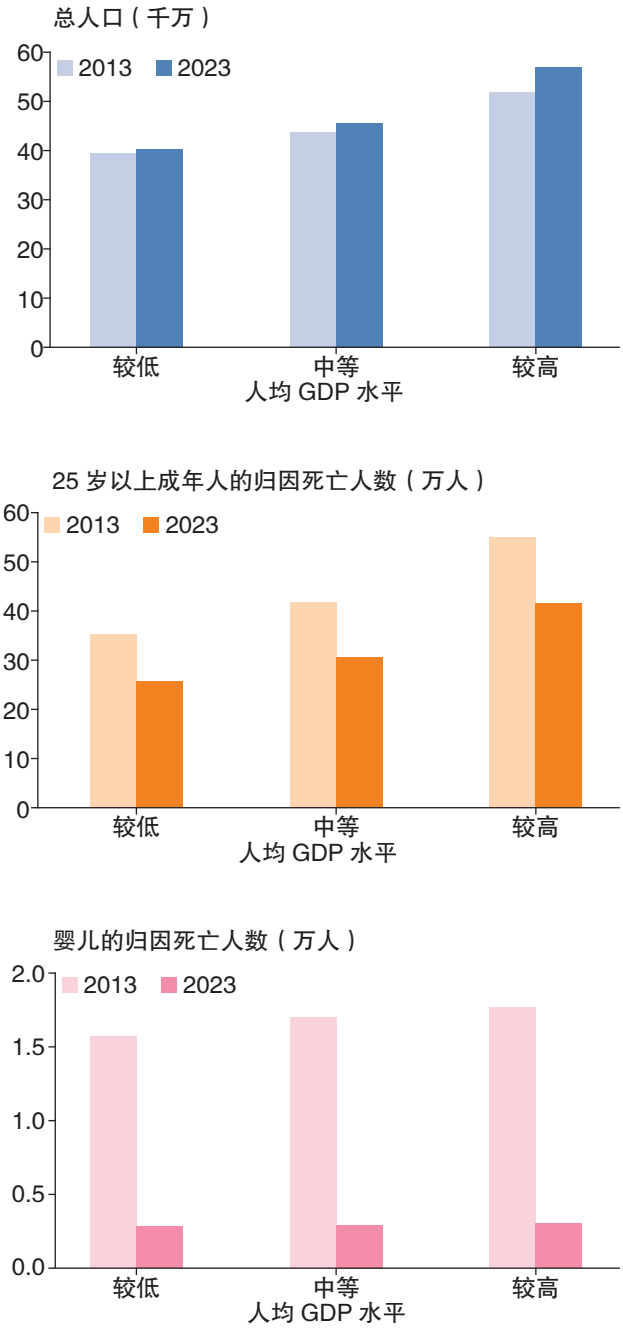
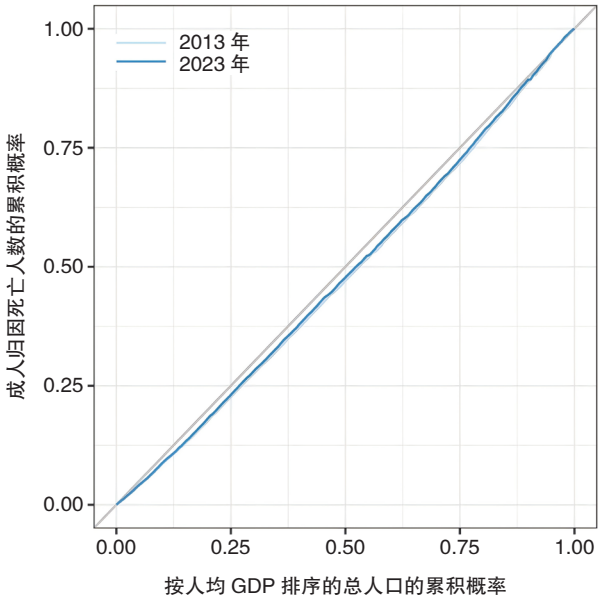


图 6.2

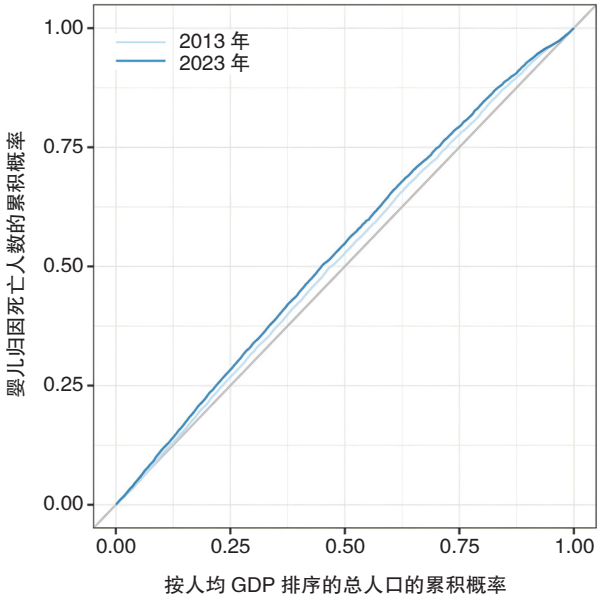
空气污染相关成人死亡在不同经济水平人口中的分布



将全体成人按地区人均 GDP 由低到高排序，曲线表示经济水平较低的累计前 X% 成人对总体成人疾病负担的贡献比例。

图 6.3

$PM_{2.5}$ 暴露相关婴儿死亡在不同经济水平人口中的分布



将全体婴儿按地区人均 GDP 由低到高排序，曲线表示经济水平较低的累计前 X% 婴儿对总体婴儿疾病负担的贡献比例。

结论与建议

07

本报告沿用 GBD 的技术框架，通过利用 Meta 分析和多中心流行病学研究得到 $PM_{2.5}$ 长期暴露与儿童死亡的暴露反应关系，系统测算 2013-2023 年间中国清洁空气行动对人群暴露、成人健康和儿童健康带来的改善作用，并通过将成人健康改善和儿童健康改善进行对比，为儿童这一受空气污染影响更大的脆弱群体的健康保护提供研究关注和政策启示。报告主要结论与建议如下：

$PM_{2.5}$ 暴露浓度显著改善，大幅减少人群预期寿命损失，“第三个行动计划”有望迎来健康效益显著提升的“红利期”

2012 年修订和发布的《环境空气质量标准》（GB3095-2012）首次将 $PM_{2.5}$ 纳入标准，为我国大气污染防治进程划定了新的里程碑。此后，为了持续推进空气质量改善，我国相继推出了三个阶段的“行动计划”等关键大气污染防治政策。在“第一个行动计划”（2013-2017 年）和“第二个行动计划”（2018-2020 年）期间，$PM_{2.5}$ 暴露浓度从 63 μg/m^3 降至 33 μg/m^3，暴露在 $PM_{2.5}$ 浓度超标地区的人口占比从 84% 下降到 42%，超半数的人口呼吸到达标的空气。$PM_{2.5}$ 暴露浓度显著改善带来可观健康效益，前两个阶段的“行动计划”期间人群预期寿命损失减少了 0.6 年。

然而，后疫情时期的经济生产活动逐步开始恢复，使得 $PM_{2.5}$ 暴露浓度出现轻微反弹趋势。2022 至 2023 年，不同省份人口加权的 $PM_{2.5}$ 浓度数据显示，除西藏、河南、河北、山东、湖北和安徽外，其余省份 $PM_{2.5}$ 暴露浓度均出现了不同程度的上升。为应对新挑战、持续改善空气质量，2023 年国务院发布“第三个行动计划”，计划至 2025 年进一步降低全国及重点区域 $PM_{2.5}$ 浓度，以推动空气质量与经济高质量发展并行，并扩张大气污染防治重点区域。

根据空气污染健康效应的相关研究，空气质量改善的边际效应在低浓度端更大，因此空气治理后期对应的健康改善幅度更大。如果“第三个行动计划”的空气质量改善目标顺利实现，预计健康改善的幅度将超过暴露改善的幅度。不过，当前空气质量改善速度放缓，2023 年的人群 $PM_{2.5}$ 暴露与“第三个行动计划”目标间仍存在差距。建议未来持续推进大气污染精准施策、深度治理，在管住重点区域的同时也严防非大气污染重点防治区的污染反弹问题，并对西部内陆地区空气质量改善成效不佳予以更大关注。只有全面达到并站稳“第三个行动计划”目标，并在未来持续迈向更具雄心的空气质量管理目标，才能迎来清洁空气行动的健康效益“红利期”。

不同人群的健康效应存在显著差异，关注生命早期暴露可避免更大风险

$PM_{2.5}$ 进入人体后，通过氧化应激、炎症反应、免疫毒性等多种机制对健康产生影响。由于行为、环境和生理因素的综合作用，儿童是受空气污染影响的脆弱人群。一方面，在胎儿发育和婴幼儿时期，儿童的肺部、器官和大脑尚未发育成熟，免疫力相对较弱；另一方面，与成年人相比，儿童的呼吸频率更快，吸入的空气污染物剂量更大，且儿童的活动范围更贴近污染物浓度较高的地面，因此更容易吸入更多的有害污染物。报告显示，$PM_{2.5}$ 暴露导致的婴儿死亡风险高于成人，故而关注生命早期暴露可避免更大人群健康风险。

从 2013 年至 2023 年，中国在空气污染治理方面取得了显著成效，极大地改善了孕妇和儿童等易感人群的健康。$PM_{2.5}$ 导致的妊娠期缩短从 1.1

天降至 0.7 天。新生儿健康状况也随之改善，因 $PM_{2.5}$ 导致的出生体重下降从 62 克降至 33 克，低出生体重儿数从 21,000 人下降到 17,000 人，五岁以下儿童因下呼吸道感染导致的死亡从 34,000 人降至 600 人。2013 到 2023 年，清洁空气行动使 $PM_{2.5}$ 暴露相关婴儿疾病负担减少了 83%，显著高于成人的 33%。加强婴儿期的 $PM_{2.5}$ 暴露风险防范和健康管理势在必行。

从各省情况来看，人口稠密且空气污染问题较为严峻的河南省、山东省及河北省的空气污染相关儿童疾病负担最为沉重。2013 年，河南省可归因于 $PM_{2.5}$ 长期暴露的婴儿死亡人数达 5,000 人，居全国榜首，山东省和河北省紧随其后。2023 年，河南省 $PM_{2.5}$ 暴露导致的婴儿死亡人数下降 83%，但疾病负担仍处于全国最高水平。空气污染作为儿童死亡的主要风险因素之一，仍有较大的改善和优化空间，建议在推进新一轮“行动计划”中，持续关注脆弱群体的健康需求，通过建立婴幼儿早期健康干预机制、强化儿童聚集场所的空气质量保障等措施进行多层次干预，为儿童创造长期健康福祉。

经济欠发达地区面临更大的儿童健康威胁，推进空气污染治理可带来更为普惠的社会福祉

报告评估了不同经济水平地区人口规模与结构以及不同人群因 $PM_{2.5}$ 暴露导致的过早死亡风险差异。结果显示，经济水平越高的地区，人口规模越大，与 $PM_{2.5}$ 暴露相关的成人和婴儿过早死亡负担绝对值也相应更高。但在不同经济水平地区人群内部，空气污染导致过早死亡风险在不同年龄人群中的分布存在差异。总的来说，空气污染导致的成人死亡主要集中在经济较发达地区，这种不均衡分布随着清洁空气行动计划的推进而缓解；与之相反，空气污染导致的儿童死亡主要集中在经济欠发达地区，且这种不均衡趋势有增大倾向。

大部分儿童疾病均可通过简单易行、负担得起的干预措施来预防或治疗，如免疫接种、适当的营养、安全的水和食物，以及在需要时由训练有素的卫生人员提供良好服务等。然而，由于低收入地区基本医疗服务和健康资源匮乏，这些措施往往难以普及，儿童疾病负担长期居高不下。为逐步缓解贫困地区儿童的疾病负担，建议一方面，可以提升营养支持和扩大预防性医疗服务的覆盖范围，确保儿童获得必要的健康保障；另一方面，持续推进空气污染治理，减少儿童暴露于有害环境中的风险，推动社会福祉的普惠与提升。

不足与展望

08

本研究主要依据风险评估开展健康效应研究，其存在两方面不足。首先，健康风险评估可以进一步精细化，例如，未来应该开展区分不同来源大气污染健康影响的研究，识别对健康效益贡献最大的污染源；再如，应结合气候变化、人口老龄化等其它风险因子的变化趋势，分析空气质量改善对于疾病预防的协同作用。其次，风险评估依据已有暴露反应关系通过模型外推估算健康效应，意味着获得暴露反应关系的人群与风险评估的目标人群并不一致。因此，风险评估并不能作为空气质量改善导致健康改善的因果证据，未来应基于发病率、死亡率等真实世界数据，开展“举证式研究”，进一步证明中国大气污染治理政策与健康改善的因果关系。

此外，报告团队在过去几年多次在亚洲区域交流与研讨活动中分享了中国空气质量改善及健康效应的研究成果并获得了积极反馈。中国空气质量的大幅改善，不仅降低了人群健康风险，还有效延长了预期寿命，这一成就鼓舞了诸多亚洲发展中国家。这些国家也希望借鉴中国的科学治污和精准施策经验，以期在清洁空气与健康保护领域取得进展。开展亚洲区域不同空气污染来源及其健康效应的评估，可以帮助更多亚洲发展中国家借鉴中国的科研进展、减排经验，识别空气污染防治重点领域，开展更有针对性的清洁空气行动与合作。

参考文献

[1] BRAUER M, ROTH G A, ARAVKIN A Y, et al. Global burden and strength of evidence for 88 risk factors in 204 countries and 811 subnational locations, 1990–2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021 [J]. Lancet, 2024, 403(10440): 2162–203.

[2] TURNER M C, ANDERSEN Z J, BACCARELLI A, et al. Outdoor air pollution and cancer: An overview of the current evidence and public health recommendations [J]. CA–Cancer J Clin, 2020, 70(6): 460–79.

[3] RAJAGOPALAN S, AL–KINDI S G, BROOK R D. Air Pollution and Cardiovascular Disease JACC State–of–the–Art Review [J]. J Am Coll Cardiol, 2018, 72(17): 2054–70.

[4] ORGANIZATION W H. Ambient (outdoor) air pollution [Z]. World Health Organization. 2022

[5] AGENCY U S E P. Integrated Science Assessment (ISA) for Particulate Matter [Z]. 2019

[6] CHEN J, HOEK G. Long–term exposure to PM and all–cause and cause–specific mortality: A systematic review and meta–analysis [J]. Environ Int, 2020, 143: 23.

[7] AGENCY U S E P. Integrated Science Assessment (ISA) for Ozone and Related Photochemical Oxidants [Z]. 2013

[8] ZHENG M, YAN C Q, WANG S X, et al. Understanding PM2.5 sources in China: challenges and perspectives [J]. Natl Sci Rev, 2017, 4(6): 801–3.

[9] ZHANG Y J, CAI J, WANG S X, et al. Review of receptor–based source apportionment research of fine particulate matter and its challenges in China [J]. Sci Total Environ, 2017, 586: 917–29.

[10] MCDUFFIE E E, MARTIN R V, SPADARO J V, et al. Source sector and fuel contributions to ambient $PM_{2.5}$ and attributable mortality across multiple spatial scales [J]. Nat Commun, 2021, 12(1): 12.

[11] LI P F, WU J Y, WANG R H, et al. Source sectors underlying $PM_{2.5}$–related deaths among children under 5 years of age in 17 low– and middle–income countries [J]. Environ Int, 2023, 172: 9.

[12] CHEN Z Y, LI R Y, CHEN D L, et al. Understanding the causal influence of major meteorological factors on ground ozone concentrations across China [J]. J Clean Prod, 2020, 242: 13.

[13] KANG N, LI P, XUE T, et al. Development of a Method to Determine the Environmental Burden of Diseases and an Application to Identify Factors Driving Changes in the Number of PM2.5–Related Deaths in China between 2000 and 2010 [J]. Environment & Health, 2024, 2(9): 642–50.

[14] BELL M L, ZANOBETTI A, DOMINICI F. Evidence on Vulnerability and Susceptibility to Health

Risks Associated With Short–Term Exposure to Particulate Matter: A Systematic Review and Meta–Analysis [J]. Am J Epidemiol, 2013, 178(6): 865–76.

[15] BELL M L, ZANOBETTI A, DOMINICI F. Who is More Affected by Ozone Pollution? A Systematic Review and Meta–Analysis [J]. Am J Epidemiol, 2014, 180(1): 15–28.

[16] BATES D V. THE EFFECTS OF AIR–POLLUTION ON CHILDREN [J]. Environ Health Perspect, 1995, 103: 49–53.

[17] LANDRIGAN P J, FULLER R, FISHER S, et al. Pollution and children's health [J]. Sci Total Environ, 2019, 650: 2389–94.

[18] ORGANIZATION W H. Air pollution and child health: prescribing clean air [Z]. 2018

[19] YUE H F, JI X T, ZHANG Y Y, et al. Gestational exposure to $PM_{2.5}$ impairs vascularization of the placenta [J]. Sci Total Environ, 2019, 665: 153–61.

[20] ZHU N, JI X T, GENG X L, et al. Maternal $PM_{2.5}$ exposure and abnormal placental nutrient transport [J]. Ecotox Environ Safe, 2021, 207: 7.

[21] LIU Y, WANG L D, WANG F, et al. Effect of Fine Particulate Matter ($PM_{2.5}$) on Rat Placenta Pathology and Perinatal Outcomes [J]. Med Sci Monitor, 2016, 22: 3274–80.

[22] KARIMI B, SHOKRINEZHAD B. Air pollution and mortality among infant and children under five years: A systematic review and meta–analysis [J]. Atmos Pollut Res, 2020, 11(6): 61–70.

[23] ORGANIZATION W H. WHO global air quality guidelines: particulate matter ($PM_{2.5}$ and PM_{10}), ozone, nitrogen dioxide, sulfur dioxide and carbon monoxide [Z]. 2021

[24] INSTITUTE H E. State of Global Air Report 2024 [J]. 2024.

[25] DOWNWARD G S, VERMEULEN R, ASIA COHORT CONSORTIUM EXECUTIVE B. Ambient Air Pollution and All–Cause and Cause–Specific Mortality in an Analysis of Asian Cohorts [J]. Research report (Health Effects Institute), 2023, (213): 1–53.

[26] MENG Y Y, SU J G, CHEN X, et al. Improvements in Air Quality and Health Outcomes Among California Medicaid Enrollees Due to Goods Movement Actions [J]. Research report (Health Effects Institute), 2021, (205): 1–61.

[27] HAKAMI A, ZHAO S, SOLTANZADEH M, et al. Estimating Model–Based Marginal Societal Health Benefits of Air Pollution Emission Reductions in the United States and Canada [J]. Research report (Health Effects Institute), 2024, (218): 1–63.

[28] XUE T, HAN Y, FAN Y, et al. Association between a Rapid Reduction in Air Particle Pollution and Improved Lung Function in Adults [J]. Ann Am Thorac Soc, 2021, 18(2): 247–56.

[29] LI J, YAO Y, XIE W, et al. Association of long–term exposure to PM(2.5) with blood lipids in

the Chinese population: Findings from a longitudinal quasi–experiment [J]. Environ Int, 2021, 151: 106454.

[30] HAN Y, XUE T, KELLY F J, et al. Association of PM (2.5) Reduction with Improved Kidney Function: A Nationwide Quasiexperiment among Chinese Adults [J]. Health Data Sci, 2022, 2022: 9846805.

[31] XUE T, ZHU T, ZHENG Y, et al. Declines in mental health associated with air pollution and temperature variability in China [J]. Nat Commun, 2019, 10(1): 2165.

[32] XUE T, GUAN T, ZHENG Y, et al. Long–term PM(2.5) exposure and depressive symptoms in China: A quasi–experimental study [J]. Lancet Reg Health West Pac, 2021, 6: 100079.

[33] YAO Y, LV X, QIU C, et al. The effect of China's Clean Air Act on cognitive function in older adults: a population–based, quasi–experimental study [J]. Lancet Healthy Longev, 2022, 3(2): e98–e108.

[34] WANG H, LIU H, GUO F, et al. Association Between Ambient Fine Particulate Matter and Physical Functioning in Middle–Aged and Older Chinese Adults: A Nationwide Longitudinal Study [J]. J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 2022, 77(5): 986–93.

[35] XUE T, ZHU T, PENG W, et al. Clean air actions in China, $PM_{2.5}$ exposure, and household medical expenditures: A quasi–experimental study [J]. PLoS Med, 2021, 18(1): e1003480.

[36] BURNETT R T, POPE C A, EZZATI M, et al. An Integrated Risk Function for Estimating the Global Burden of Disease Attributable to Ambient Fine Particulate Matter Exposure [J]. Environ Health Perspect, 2014, 122(4): 397–403.

[37] BURNETT R, CHEN H, SZYSZKOWICZ M, et al. Global estimates of mortality associated with long–term exposure to outdoor fine particulate matter [J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 2018, 115(38): 9592–7.

[38] 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]. Lancet, 2020, 396(10258): 1223–49.

[39] GENG G N, XIAO Q Y, LIU S G, et al. Tracking Air Pollution in China: Near Real–Time $PM_{2.5}$ Retrievals from Multisource Data Fusion [J]. Environ Sci Technol, 2021, 55(17): 12106–15.

[40] BACHWENKIZI J, LIU C, MENG X, et al. Fine particulate matter constituents and infant mortality in Africa: A multicountry study [J]. Environ Int, 2021, 156: 9.

[41] DESOUZA P N, DEY S, MWENDA K M, et al. Robust relationship between ambient air pollution and infant mortality in India [J]. Sci Total Environ, 2022, 815: 10.

[42] 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–+.

[43] JUNG E M, KIM K N, PARK H, et al. Association between prenatal exposure to $PM_{2.5}$ and the increased risk of specified infant mortality in South Korea [J]. Environ Int, 2020, 144: 9.

[44] LIAO J W, LIU Y, STEENLAND K, et al. Child Survival and Early Lifetime Exposures to Ambient Fine Particulate Matter in India: A Retrospective Cohort Study [J]. Environ Health Perspect, 2022, 130(1): 10.

[45] SHIFERAW A B, KUMIE A, TEFERA W. Fine particulate matter air pollution and the mortality of children under five: a multilevel analysis of the Ethiopian Demographic and Health Survey of 2016 [J]. Front Public Health, 2023, 11: 12.

[46] SON J, BELL M, LEE J T. Survival Analysis to Estimate the Association Between Long–term Exposure to Different Sizes of Airborne Particulate Matter and Risk of Infant Mortality Using a Birth Cohort in Seoul, Korea [J]. Epidemiology, 2011, 22(1): S166–S7.

[47] SON J Y, LEE H J, KOUTRAKIS P, et al. Pregnancy and Lifetime Exposure to Fine Particulate Matter and Infant Mortality in Massachusetts, 2001–2007 [J]. Am J Epidemiol, 2017, 186(11): 1268–76.

[48] WOODRUFF T J, DARROW L A, PARKER J D. Air pollution and postneonatal infant mortality in the United States, 1999–2002 [J]. Environ Health Perspect, 2008, 116(1): 110–5.

[49] WOODRUFF T J, PARKER J D, SCHOENDORF K C. Fine particulate matter ($PM_{2.5}$) air pollution and selected causes of postneonatal infant mortality in California [J]. Environ Health Perspect, 2006, 114(5): 786–90.

[50] REGIDOR E. Measures of health inequalities: part 1 [J]. J Epidemiol Community Health, 2004, 58(10): 858–61.

[51] REGIDOR E. Measures of health inequalities: part 2 [J]. J Epidemiol Community Health, 2004, 58(11): 900–3.

[52] PEARCY J N, KEPPEL K G. A summary measure of health disparity [J]. Public Health Rep, 2002, 117(3): 273–80.

[53] KAKWANI N, WAGSTAFF A, VANDOORSLAER E. Socioeconomic inequalities in health: Measurement, computation, and statistical inference [J]. J Econom, 1997, 77(1): 87–103.

[54] 中华人民共和国国务院 . 国务院关于印发大气污染防治行动计划的通知 [Z]. 2013

[55] 中华人民共和国国务院办公厅 . 国务院办公厅关于印发大气污染防治行动计划实施情况考核办法（试行）的通知 [Z]. 2014

[56] 中华人民共和国国务院 . 国务院关于印发打赢蓝天保卫战三年行动计划的通知 [Z]. 2018

[57] 中华人民共和国国务院 . 国务院关于印发《空气质量持续改善行动计划》的通知 [Z]. 2023

扫码查看更多

北京大学环境健康

亚洲清洁空气中心