

煤炭消费减量化对公众健康的影响和可避免成本



中国煤炭消费总量控制方案和政策研究 (中国煤控项目)

中国是世界煤炭生产和消费第一大国。以煤炭为主的能源结构支撑了中国经济的高速发展，但同时也对生态环境造成了严重的破坏。尤其是 2012 年以来反复出现的全国性大面积重度雾霾，严重威胁了公众的身体健康。为了应对气候变化、保护环境和减少空气污染，国际环保机构自然资源保护协会 (Natural Resources Defense Council, NRDC) 作为课题协调单位，与包括政府智库、科研院所和行业协会等 20 多家有影响力的机构合作，于 2013 年 10 月共同启动了“中国煤炭消费总量控制方案和政策研究”项目（中国煤控项目），为设定全国煤炭消费总量控制目标、实施路线图和行动计划提供政策建议和可操作措施，促使煤炭消费量在 2020 年前达到峰值，帮助中国实现资源节约、环境保护、气候变化与经济可持续发展的多重目标。了解更多详情，请登录 www.nrdc.cn/coalcap。



自然资源保护协会
NATURAL RESOURCES DEFENSE COUNCIL

自然资源保护协会（NRDC）是一家国际非营利非政府环保机构，拥有逾 140 万会员及支持者。自 1970 年成立以来，以环境律师、科学家及环保专家为主力的 NRDC 员工们一直为保护自然资源、公共健康及环境而进行不懈努力。NRDC 在美国、中国、加拿大、墨西哥、智利、哥斯达黎加、欧盟、印度等国家及地区开展工作。请登录网站了解更多详情 www.nrdc.cn。

本报告与 WWF 合作完成：



世界自然基金会（WWF）是在全球享有盛誉的、最大的独立性非政府环保组织之一。拥有全世界将近 500 万支持者和一个在一百多个国家活跃着的网络。WWF 的使命是遏止地球自然环境的恶化，创造人类与自然和谐相处的美好未来。为此我们致力于：保护世界生物多样性；确保可再生自然资源的可持续利用；推动降低污染和减少浪费性消费的行动。

目 录

1. 煤炭生产过程中的职业病危害	6
2. 中国煤炭燃烧利用所致环境人群健康危害评价	10
燃煤造成的大气污染健康危害概述	
燃煤造成的室内空气污染健康危害概述	
燃煤所致温室气体排放相关健康效应概述	
3. 中国燃煤性 PM _{2.5} 减少的人群健康和经济效益分析	16
分析步骤	
研究结果	
4. 结论	32
5. 不确定性分析	32

术语列表

PM_{2.5} PM_{2.5} (Particulate matter 2.5)，中文名称为细颗粒物，指环境空气中空气动力学直径小于等于 2.5 微米的颗粒物。它能较长时间悬浮于空气中，其在空气中含量浓度越高，就代表空气污染越严重。

相对危险度 相对危险度 (Relative Risk, RR) 是流行病学中的一个概念，是指暴露组与对照组的危险度之比。

95% 可信区间 是指在 0.95 的置信水平上，某参数真值的取值范围，即真实值有 95% 的可能性落在该范围内。

病因别死亡率 一定期间内，一定人群中，死于某病的频率。在本研究中，是指在一年内，常住人口中，死亡的频率。

年龄别病因别死亡率 一定期间内，一个年龄组内的人群中，死于某病的频率。在本研究中，是指在一年内，一个年龄组的人群中，死亡的频率。

超额死亡人数 指某一个地区人群中实际死亡人数与预期死亡人数之差。在本研究中特指死亡风险因素中包含 PM_{2.5} 造成的实际死亡人数与不包含 PM_{2.5} 的死亡危险因素造成的预期死亡人数之差。

健康结局 本研究中特指与细颗粒物 PM_{2.5} 相关的不同病因别死亡结局。我们选取四种死亡结局作为研究终点：缺血性心脏病 (Ischemic heart disease, IHD)，脑卒中 (Stroke)，肺癌 (Lung cancer)，慢性阻塞性肺部疾病 (Chronic obstructive pulmonary disease, COPD)。

ICD-10 ICD-10 是第十版国际疾病分类 (10th revision of the International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems) 的简称。国际疾病分类是世界卫生组织制定的国际统一疾病分类方法。

煤炭是我国的基础能源和重要原料，在国民经济中占有重要的战略地位。自建国以来，我国的能源结构一直以煤炭为主，煤炭约占中国能源消费的七成。随着经济的快速发展，中国已成为全世界煤炭开采量和消费量最大的国家，我国的煤炭消费占世界煤炭消费总量的 50% 左右。快速增长的能源生产和消费也产生了严重的环境和生态问题，对人群健康造成了不良效应。

室外空气污染是我国第四大致死因素，化石能源尤其是煤炭使用的环境和健康成本不容忽视

这些不良效应可以分为直接健康效应和间接健康效应。直接健康效应是指从事煤炭开发和生产的职业人群接触煤炭相关工作而导致的尘肺病、职业中毒以及事故伤亡等职业危害；间接健康效应是指煤炭利用过程中释放的污染物（细颗粒物，硫氧化物，氮氧化物等）对暴露人群健康所造成的影响。同时煤炭使用所导致的大量二氧化碳排放，是气候变化的罪魁祸首，另外还有燃煤产生的各种痕量重金属元素以及有毒非金属元素（例如汞及其化合物）的释放，都对人体的健康造成了很大的危害。2012 年全国烟粉尘排放量高达 1234.3 万吨。其中大部分排放集中在电力热力生产供应业、燃煤锅炉、非金属矿物制品业和黑色金属冶炼业等重点煤炭消费行业，约占全国排放总量的 80%。而 2012 年发布的《全球疾病负担报告》也指出室外空气污染是我国第四大致死因素，化石能源尤其是煤炭使用的环境和健康成本不容忽视。本报告以 2012 年的数据为基础，对煤炭生产和使用过程中对人体健康的影响进行了分析，从定性和定量两个方面分析煤炭控制后的健康收益。

与现实中体现供需关系的经济成本不同，我国的煤炭生产相当部分的健康成本没有体现在目前的定价机制中，因而是“隐藏”在价格之后的“真实成本”。由于对其真实健康成本的忽视，企业和居民在使用时也常常忽略其对健康的损害，进而导致化石能源的过度使用。本研究的目的即是揭示煤炭生产和消费中产生的人群健康效应，为制定更合理的能源和公共卫生政策提供科学依据。

1

煤炭生产过程中的 职业病危害

2012 年我国共 报告尘肺病新病 例 24206 例， 54.52% 分布在煤 炭行业

我国煤矿企业众多，从业人员数量较大，职业危害严重，其中以粉尘危害最为突出。我国煤炭行业职工职业性损伤主要表现为尘肺病，这也是我国目前最严重的职业病，其中煤炭行业尘肺病病例约占全国尘肺病患者总数的 50%。据卫生部门统计^[1]，新中国成立至 2012 年末，全国累计报告职业病 807269 例，其中，累计报告尘肺病 72148 例，死亡 150643 例，现患 576505 例；累计报告职业中毒 50851 例。其中 2012 年我国共报告尘肺病新病例 24206 例，占职业病总例数的 88.27%，95.01% 的病例为煤矿尘肺和矽肺，分别为 12405 例和 10592 例，54.52% 分布在煤炭行业。尘肺发病工龄有缩短的趋势，超过半数的病例分布在中、小型企业。

本研究对近 30 年国内关于煤矿工人尘肺的调查进行了系统综述，在 Meta 分析基础上得到合并的尘肺检出率，并以此反映煤矿工人尘肺病患病现状。

综述文献基本情况：共检索 2621 篇，再通过排除研究中对既往尘肺数据数据的统计综合及对尘肺患者的分析，最终纳入 33 篇文献（图 1 及图 2），累计检查人数为 89666 例，检出人数为 4239 例。

图 1 文献筛选流程图

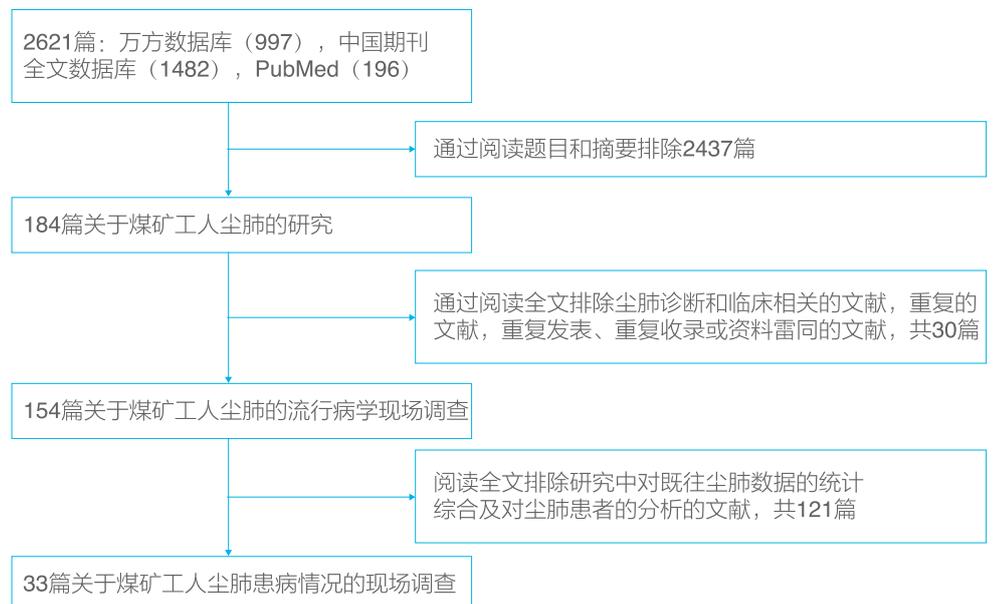


图2 中国煤矿工人尘肺检出率 meta 分析的森林图

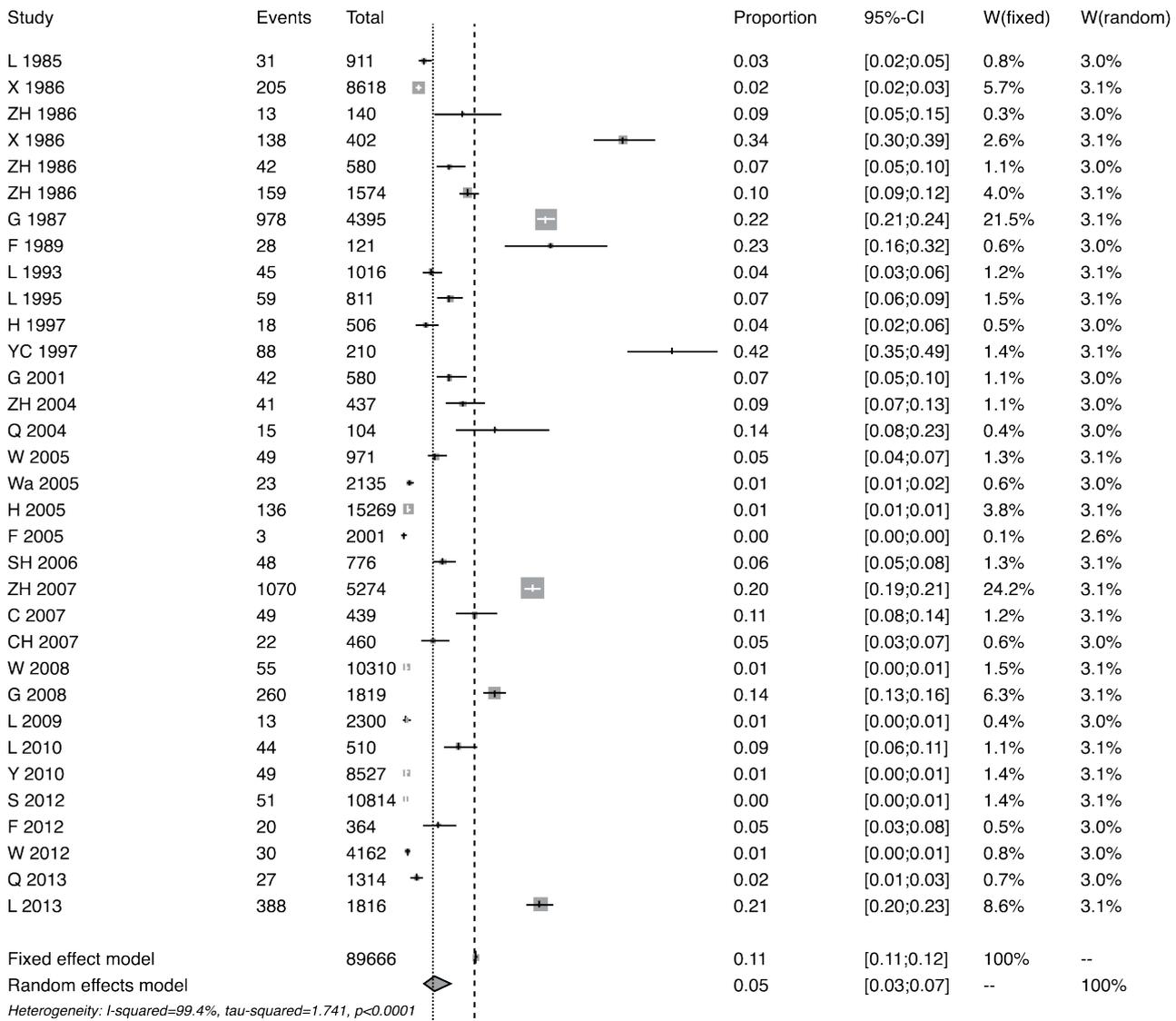
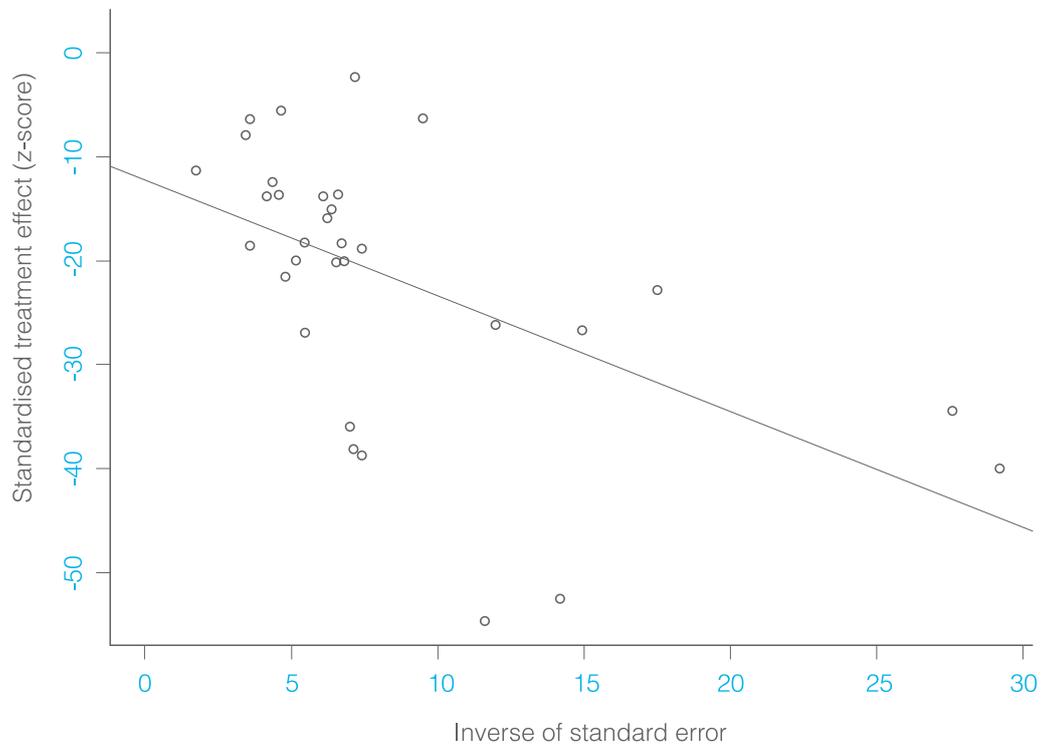




图3 中国煤矿工人尘肺检出率 meta 分析



研究结论：中国煤矿工人长期的职业暴露与煤工尘肺的发生有显著正相关（图3），煤工尘肺的综合检出率为4.85%。提示我国煤炭产生对职业人群的健康危害是长期和显著存在的。

根据中国煤炭科学研究院的研究显示，如果能有效控制煤炭的消耗，使其总量在2020年达到峰值，可明显减少每年职业病的发病人数。

2

中国煤炭燃烧利用所致
环境人群健康危害评价

燃煤造成的大气污染 健康危害概述

燃煤过程中释放大气污染物，包括二氧化硫、氮氧化物和颗粒物等。其中细颗粒物 $PM_{2.5}$ 不仅是构成雾霾的主要元凶，对人体健康也有重要的影响。

细颗粒物 $PM_{2.5}$ 是空气动力学当量直径小于 $2.5 \mu m$ 的颗粒物质，主要由燃烧过程产生，如煤炭燃烧、汽车尾气等。由于 $PM_{2.5}$ 粒径很小，与 PM_{10} 或粒径更大的颗粒物比较，有更大的比表面积，这为一些化学物质、细菌和病毒提供了载体，携带重金属的能力也较强。 $PM_{2.5}$ 不能被鼻孔、喉咙所阻挡，能通过呼吸系统被直接吸入人体，沉积到肺泡，甚至可通过肺直接吸收而到达体内其他器官。如果长期吸入含有 $PM_{2.5}$ 的污染空气，会导致人体呼吸系统和器官系统以及组织结构的损害。

Pope 等^[2] 对美国癌症协会进行的一项队列研究分析表明，在 1982-1998 年间， $PM_{2.5}$ 每增加 $10 \mu g/M^3$ ，全死因死亡率、心肺疾病死亡率和癌症死亡率分别升高 4%、6% 和 8%；生活在污染严重的城市，患肺癌的风险比清洁城市高 10-15%。美国大波士顿地区、芬兰赫尔辛基和我国北京的研究表明， $PM_{2.5}$ 对心血管疾病的发病、急诊和死亡率也有显著影响，可使心肌缺血而导致心血管疾病，包括心血管系统的动脉粥样硬化、心律失常和缺血性疾病^[3-5]。

如果长期吸入含有 $PM_{2.5}$ 的污染空气，会导致人体呼吸系统和器官系统以及组织结构的损害

对呼吸系统的影响

$PM_{2.5}$ 通过呼吸进入人体后，可破坏呼吸道防御机能，并通过炎症反应和氧化应激对肺部造成损害。一方面， $PM_{2.5}$ 进入肺内后，作为肺部防御的一道重要屏障，肺泡巨噬细胞将整个颗粒物吞噬，在颗粒物的刺激下肺泡巨噬细胞释放出一系列细胞因子和前炎症因子，而前炎症因子又进一步刺激肺上皮细胞、成纤维母细胞、内皮细胞等，使其分泌粘附因子及细胞因子，这些粘附因子及细胞因子使各种炎症细胞（如中性粒细胞、巨噬细胞、单核细胞、多形核白细胞等）聚集，从而导致炎症发生^[6]。另一方面，颗粒物表面吸附的有机物，能够诱发细胞氧化应激损害，导致脂质、遗传物质

和蛋白质的损伤^[7]，其致毒的机理与有机物进入生理环境后产生的自由基有关^[8]。时宗波等对城市大气可吸入颗粒物对质粒 DNA 的氧化性损伤研究表明：北京市 PM_{2.5} 较 PM₁₀ 对 DNA 的氧化损伤能力更强，PM_{2.5} 的生物活性更大，这是由于粗颗粒物主要由矿物组成，表面携带的活性氧含量低^[9]。

对心血管系统的影响

PM_{2.5} 也可以通过多个途径影响心血管系统的正常功能。第一，细颗粒可以引起肺部的氧化应激和炎症反应，继而引发全身性炎症反应，大量炎症因子可造成内皮损伤、血液动力学改变等心血管系统损伤^[10,11]；第二，细颗粒可直接通过刺激肺部神经反射破坏交感和副交感神经的平衡，使自主神经系统对心脏功能的调控出现紊乱；第三，细颗粒的一些可溶性成分以及超细颗粒也可能穿过肺泡上皮细胞进入血循环而对心脏产生直接作用^[12]；第四，PM_{2.5} 进入血液，作用于心脏。PM_{2.5} 对心脏频率的影响，可能不仅由交感和副交感神经的紊乱引起，也可能有细颗粒对心脏本身的直接作用^[13-16]；第五，PM_{2.5} 可以引起红细胞数上升，从而使血粘度增加，而血粘度增加是导致心血管疾病的危险因素^[17]。

国外已经有大量流行病学研究资料提示，PM_{2.5} 的浓度上升可以增加心脑血管疾病发生的风险。NeMMar 等^[18-20] 人与 Peters 的研究均发现大鼠短期暴露于 PM_{2.5} 后发生心肌梗死的危险性即会上升，并发现这是由于 PM_{2.5} 可以由肺快速进入循环系统所致。Creason 等^[21] 以人群为研究对象的研究仅在女性中发现，个体 PM_{2.5} 的接触量与红细胞、血红蛋白浓度有明显关系 (PM_{2.5} 每上升 10 μg/M³，红细胞数上升 2.3%，P < 0.01；血红蛋白浓度上升 2.6%，P < 0.01)。巴西对 309 名 6 到 15 岁儿童的研究发现，PM_{2.5} 浓度每增加 10 μg/M³，无哮喘疾病儿童的最大呼气流速峰值 (PEF) 降低 0.38L/分钟到 0.53L/分钟，结果表明 PM_{2.5} 对于处于发育期的儿童肺功能有明显的影响^[22]。

致癌等其他影响

PM_{2.5} 已在 2013 年被国际癌症研究机构 (IARC) 确认为是致癌物，致癌级别与吸烟、食用发霉食物、遭受紫外线辐射和呼吸甲醛等归为一类。由于 PM_{2.5} 可以吸附多环芳烃 (PAHs)，而后者会促进机体产生过多的自由基和炎症反应，导致癌症的发生^[23]。煤炭的开采利用过程是造成 PAHs 污染的主要来源，不同地区的煤炭其 PAHs 含量也不同，烟煤中 PAHs 含量要高于无烟煤 PAHs 含量。北京 PAH 的监测结果表明，空气颗粒物中

PM_{2.5} 通过呼吸进入人体后，可破坏呼吸道防御机能，并通过炎症反应和氧化应激对肺部造成损害。PM_{2.5} 对于处于发育期的儿童肺功能有明显的影响

PAH 的含量要高于国家标准，并且 1997 年诊断的癌症病例中，1.7% 与大气中 PAH 有关^[24,25]。Jia 等的研究表明如果一直采取中国奥运期间对 PM_{2.5} 浓度的控制措施，其中 5 种高分子量 PAHs 成分吸入致癌的风险可以降低 23%^[26]。美国哥伦比亚环境研究中心的一项队列研究显示孕期暴露于 PAHs 和出生后暴露于烟草的情况下，可以导致 1 岁时出现咳喘症状，并与部分儿童两岁时出现的哮喘有关^[27]。德国亥姆霍兹的研究^[28]也证实颗粒物中的 PAH（苯并(a)芘）每增加 1.08 μg/M³，由于心血管问题不能参加活动的风险增加 5%。

燃煤造成的室内空气污染健康危害概述

2010 年我国由于
固体燃料燃烧导致
的室内空气污染所
致的死亡总人数为
103.936 万人

室内燃料燃烧，特别是燃煤污染是室内空气污染的主要来源之一。不同的燃烧物和不同的燃烧条件下，其燃烧产物的成分和数量都有很大差别。主要污染物有二氧化硫、氮氧化物、一氧化碳、二氧化碳、烃类以及悬浮颗粒物等。这些污染物会对人体造成多种不同性质的伤害。环科院的一项全国调查显示，尽管家用化石能源的比例近 20 年来呈现下降趋势，但煤炭仍是我国室内采暖的重要能源之一，其中农村为 21.4%，城市为 10.5%。

2010 年的全球疾病负担报告^[29]显示造成中国疾病负担的危险因素中，室内空气污染排第五位；中国 5 岁以下儿童的健康危险因素中，由于固体燃料燃烧导致的室内空气污染排在第一位。2010 年我国由于固体燃料燃烧导致的室内空气污染所致的死亡总人数为 103.936 万人，平均每十万人死亡人数为 77.452 人；因室内空气污染所致的伤残调整寿命年（DALY）为 212.922 万人年，平均每十万人人口的 DALY 损失为 1586.67 人年，其中每十万人人口因早死所致的寿命损失年（YLL）为 109.349 人年，疾病所致伤残引起的健康寿命损失年（YLD）为 1477.32 人年。



燃煤所致温室气体排放 相关健康效应概述

温室气体排放增加所致的气候变化已经引起广泛的关注。一般包括六种主要温室气体——即二氧化碳、甲烷、氧化亚氮、六氟化硫、全氟碳化合物和氢氟碳化合物。上述气体都可能在煤炭的燃烧及其产物中出现。我国是以火力发电为主的国家，火力发电厂是利用燃烧燃料（煤、石油及其制品、天然气等）所得到的热能发电的。因此控制煤炭消费是减少二氧化碳等温室气体排放，减缓气候变化的关键要素之一。

气候变化可引起由极端气温事件（包括热浪和寒潮）引起的死亡和发病人数将增加；导致生态环境变化，可能产生更为适合媒介生物和病原体孳生的环境，引起传染病分布范围扩大和流行强度增加，加剧传染病的传播。它对人群健康的影响可分为非传染性疾病和传染性疾病两大部分。

非传染性疾病

热浪频率和强度增加极易引发中暑，影响不同年龄、不同职业人群的健康，还容易引发心脑血管疾病、肠道感染病等其他疾病。热浪袭击时总死亡率呈上升趋势，这一现象在温带地区表现尤为突出。夏季最低气温升高可以导致心脑血管疾病总急诊增加，同时相对湿度可能与气温有协同作用，可导致冠心病、脑血管病急诊增加。

气候变化引起的直接健康效应不仅体现在疾病的发生率、死亡率的增加，同时疾病本身带来的经济负担和健康损失也相应增加。Guy Hutton 和 Bettina Menne^[30] 对世界卫生组织欧洲地区 1990-2012 年间有关气候变化对健康效应的研究进行了综述，共有 40 篇相关文献进入分析，覆盖了 53

热浪频率和强度增加极易引发中暑，还容易引发心脑血管疾病、肠道感染病等其他疾病



个国家。该研究中主要关注健康经济损失，其中一篇文献指出预计到 2050 年因气候变化导致的循环呼吸系统疾病的经济损失可达 1250 亿欧元。Jonathan A^[31] 等人对 2009-2014 年美国地区有关气候变化和健康效应的研究进行了综述，共有 56 篇文献入选。该研究指出，预计到 2050 年，美国多数地区热浪的发生频率和强度将显著增加；有效降低温室气体的排放，将大幅增加经济和健康收益。

传染性疾病

气候变化对传染病的影响表现在多个方面，包括传染性疾病的媒介物或感染性寄生虫流行范围和活动能力的改变、经水 / 食物传播的病原体生态状况改变，以及对农业生产的不利影响等。

生态系统的改变引起种群密度、迁移模式、繁殖、基因频率漂移。水生传播疾病的发生率升高，气温每升高 1℃，儿童腹泻的住院率就上升 8%^[32]。气候变暖为昆虫的繁殖和传播疾病提供了适宜的条件，最典型的例子就是蚊子繁殖并传播疟疾。随着气温的升高，蚊子孵化时间缩短或提前，繁殖速度加快。有研究预测由于蚊子宿主的领域扩大，在这个世纪末将有 60% 的世界人口将生活在疟疾潜在传播的地区。

3

中国燃煤性 $PM_{2.5}$
减少的人群健康和
经济效益分析



分析步骤

本研究基于目前已有的流行病学数据资料，主要目标是分析燃煤性 $PM_{2.5}$ 减少对我国多省市暴露人群的健康和经济效益。

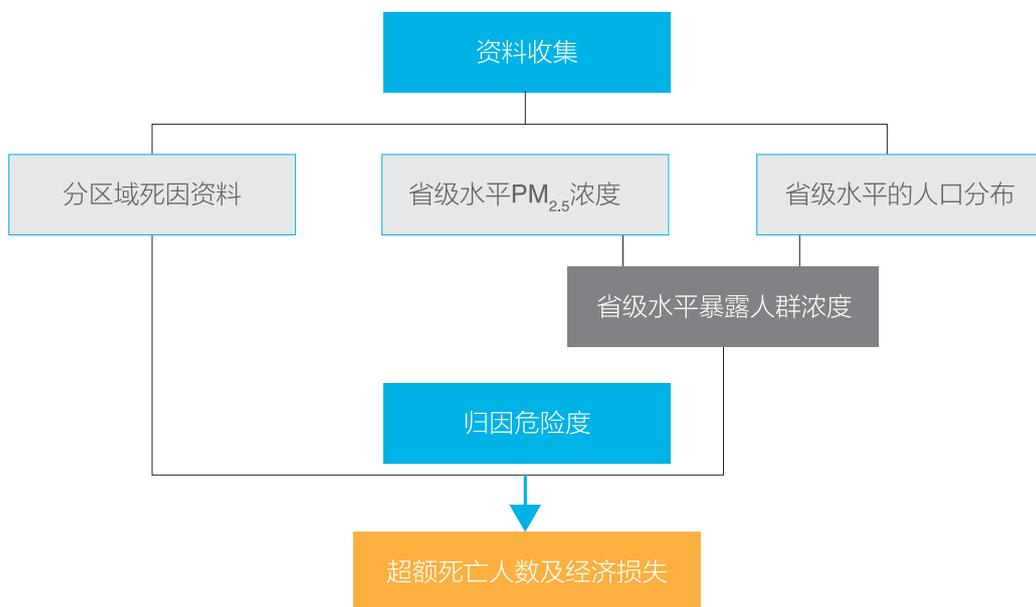
一般在对 $PM_{2.5}$ 健康和经济损失及效益的评估中，重点在于解决两个问题，一是污染物浓度变化和人群健康结局之间的定量暴露反应关系，二是将由此推算的健康结局变化进一步货币化。

研究基本思路

本研究拟在获取 $1km \times 1km$ 人口分布密度的基础上，结合 $36km \times 36km$ 的 $PM_{2.5}$ 网格浓度，计算获得较高尺度水平上的暴露人群及浓度，然后在此基础上结合分区域死因资料，计算 $36km \times 36km$ 网格水平上的死亡人数及经济损失（图4）。



图 4 研究的基本思路



污染物和健康结局的选择

环境流行病学领域已经开展了大量的关于大气污染和健康结局的研究。日前已经有明确的证据表明大气污染和多种健康结局有关，其中包括呼吸系统疾病，循环系统疾病，肺癌，住院，急诊等。尽管由于大气污染物成分在不同地域和时间存在差别，机制尚不清楚，但室外大气污染可对健康造成不同时效特点的不良效应已达成共识，其中短期效应和长期效应。在健康结局的选择中，我们主要基于以下原则：



- 有明确的流行病学证据表明大气污染造成了相关健康结局发病 / 死亡风险的增加。
- 国内可获得对应的按照 ICD-10 编码分类健康结局，以保证结果的可比性。
- 基于目前科学证据，有合理的暴露反应关系可以参照。

根据以上原则，选择了死亡作为健康结局，具体内容如下：

- 缺血性心脏病（ICD-10，I20-25）；
- 脑卒中（ICD-10，I60-69）；
- 慢性阻塞性肺疾病（ICD-10，J40-44）；
- 肺癌（ICD-10，C33-34）。

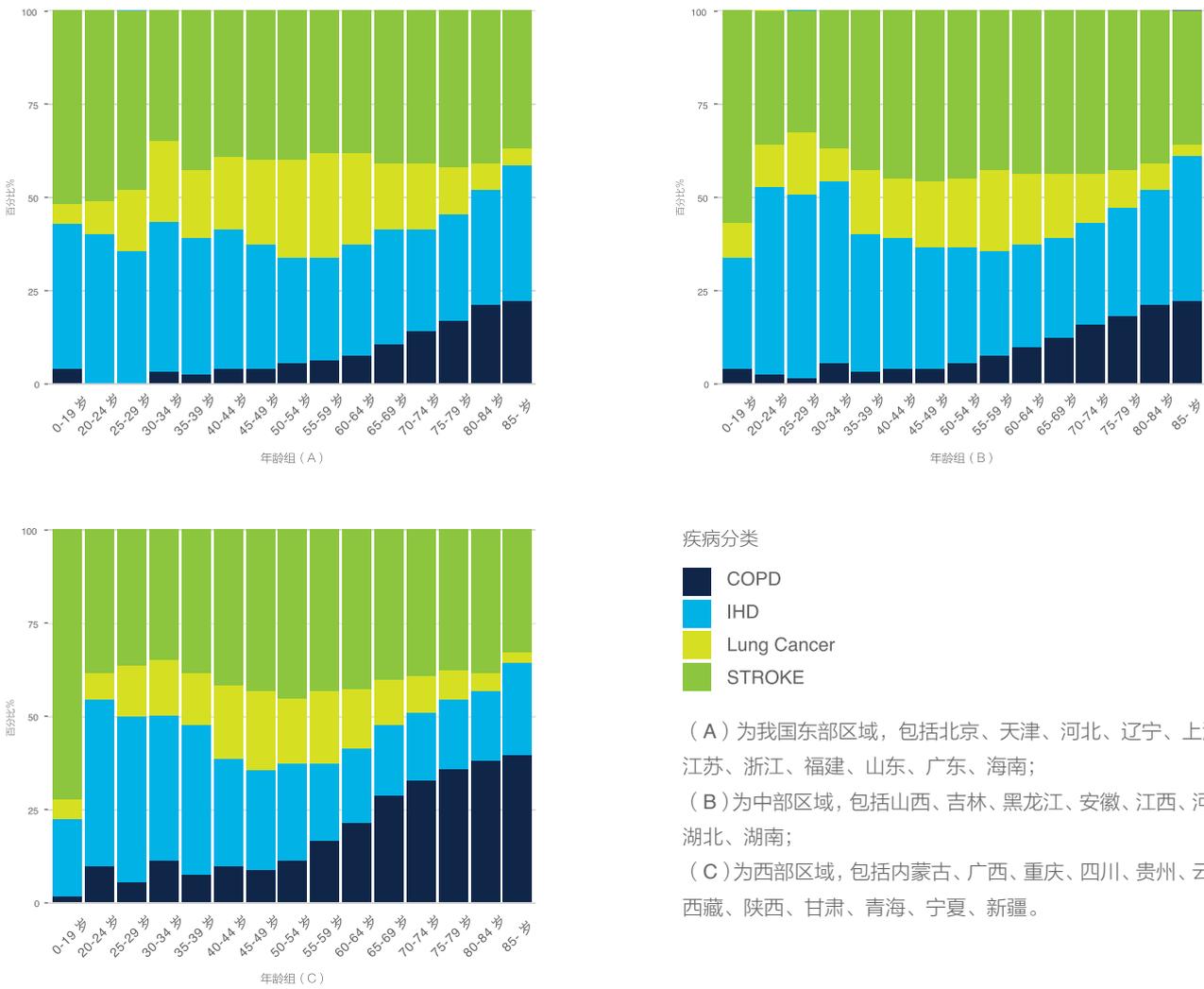
由于我国大气污染的首要污染物是 $PM_{2.5}$ ，同时在计算其健康影响时，均用发达国家的研究成果，但国外其他污染物健康影响很小或没有， $PM_{2.5}$ 其实反映的是大气污染物总体的健康影响，因此将其应用到国内的研究中时，我们将 $PM_{2.5}$ 可视为大气污染物的代表因子。

死因数据的来源

本研究中采用的病因别死亡率资料来自于中国疾病预防控制中心慢性非传染性疾病预防控制中心监制出版的《全国疾病监测系统死因监测数据集（2012）》。从这本数据集中，我们获取了 2012 年我国东部省份、中部省份和西部省份城市居民的 4 种病因别死亡率（图 5）。从图中，我们可以看到慢性阻塞性肺疾病（COPD）相对百分比随着年龄的增加，呈现增加的趋势；肺癌相对百分比表现为两头扁，中间高的特点；脑卒中（Stroke）相对百分比在低年龄组 0-19 发生较高；IHD 在 20-34 年龄组相对占比较高。总体来讲，缺血性心脏病（IHD）和脑卒中在各年龄组均占比较大。基于我国各区域各年龄组人群的死亡率和 2012 年统计学年鉴，可计算各省市各病种的死亡率，然后获得相对应的死亡人数，用于超额死亡人数的计算。



图 5 2012 年我国四种疾病死亡率的相对百分比（四种疾病死亡率相对值之和为 100%）





确定暴露反应关系系数 (RR)

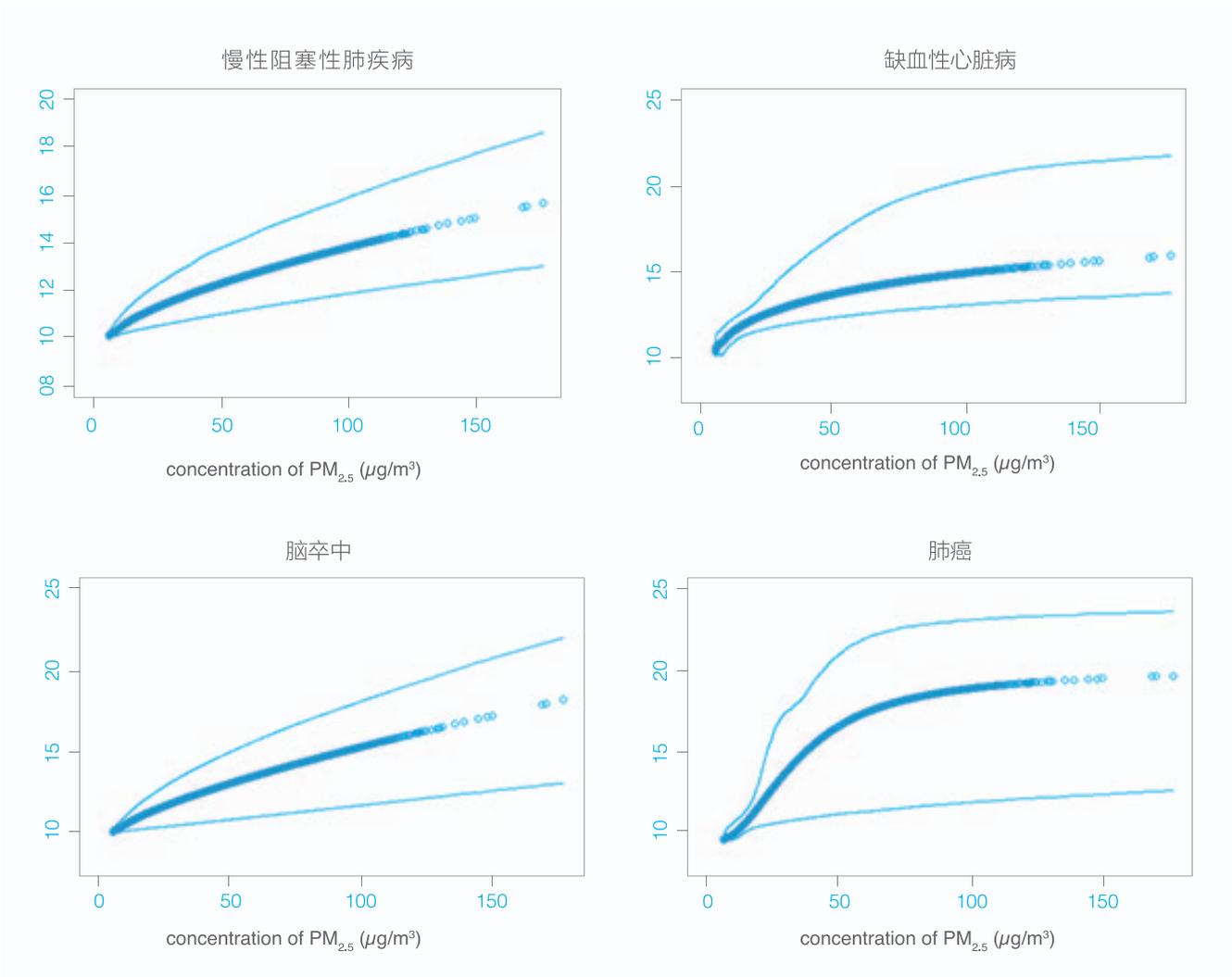
考虑到各地由于污染来源和气候条件的不同，PM_{2.5}的成分和毒性也有所差异，因此在本研究中做如下假设：

- 不同来源的PM_{2.5}的毒性相同，未考虑环境大气污染，二手烟，室内烹饪固体燃料燃烧，吸烟来源的PM_{2.5}所致死亡率上升风险的差异。
- PM_{2.5}暴露与超额死亡率间的相关性不局限为线性。
- 每种来源的PM_{2.5}导致的死亡率上升风险与其他来源的PM_{2.5}不相关，不同来源的PM_{2.5}暴露之间没有交互作用。

根据GBD2012推荐的暴露-反应关系模型 (Integrated Exposure-Response, IER) 的数学形式，利用既往的流行病学研究成果，构建暴露反应关系模型。获得不同浓度下的RR值 (图6)。



图6 PM_{2.5}与多种死亡结局的暴露反应关系曲线



经济损失评价

现有健康经济评价模型中常用的主要有疾病成本法、人力资本法和支付意愿法。不同类型的成本采用最适的评价模型以准确地评价疾病负担。

其中疾病成本法和人力资本法也被广泛应用与健康效应终点的经济学评价。疾病成本法是包括疾病发病及治疗过程中的经济损失，主要包括医疗费用加上由于不能工作而损失的收入，它的特点是研究所需数据容易采集、节约资金和时间，但是只能反映部分疾病负担，无法评价间接健康经济损失及疾病带来的隐性损失。人力资本法是将个人视为为社会生产产品和提供服务的人力资本的基本单位，以评价一般物质资本的标准来度量生命和健康的损失。支付意愿法是人们为避免特定疾病所愿意付给的货币值，是个人情愿支付多少金钱来替换降低危险因素或死亡的可能性的估计。这种方法综合了个人避免危险因素的偏好，对痛苦、悲哀的评估，延迟死亡的偏好和通过金钱来减少生命与健康危险因素的理解。缺点是要取得可靠和正确的研究结果，需要花费大量的人力物力，并且受到调查人群医疗保障方式的影响，实际操作比较困难。

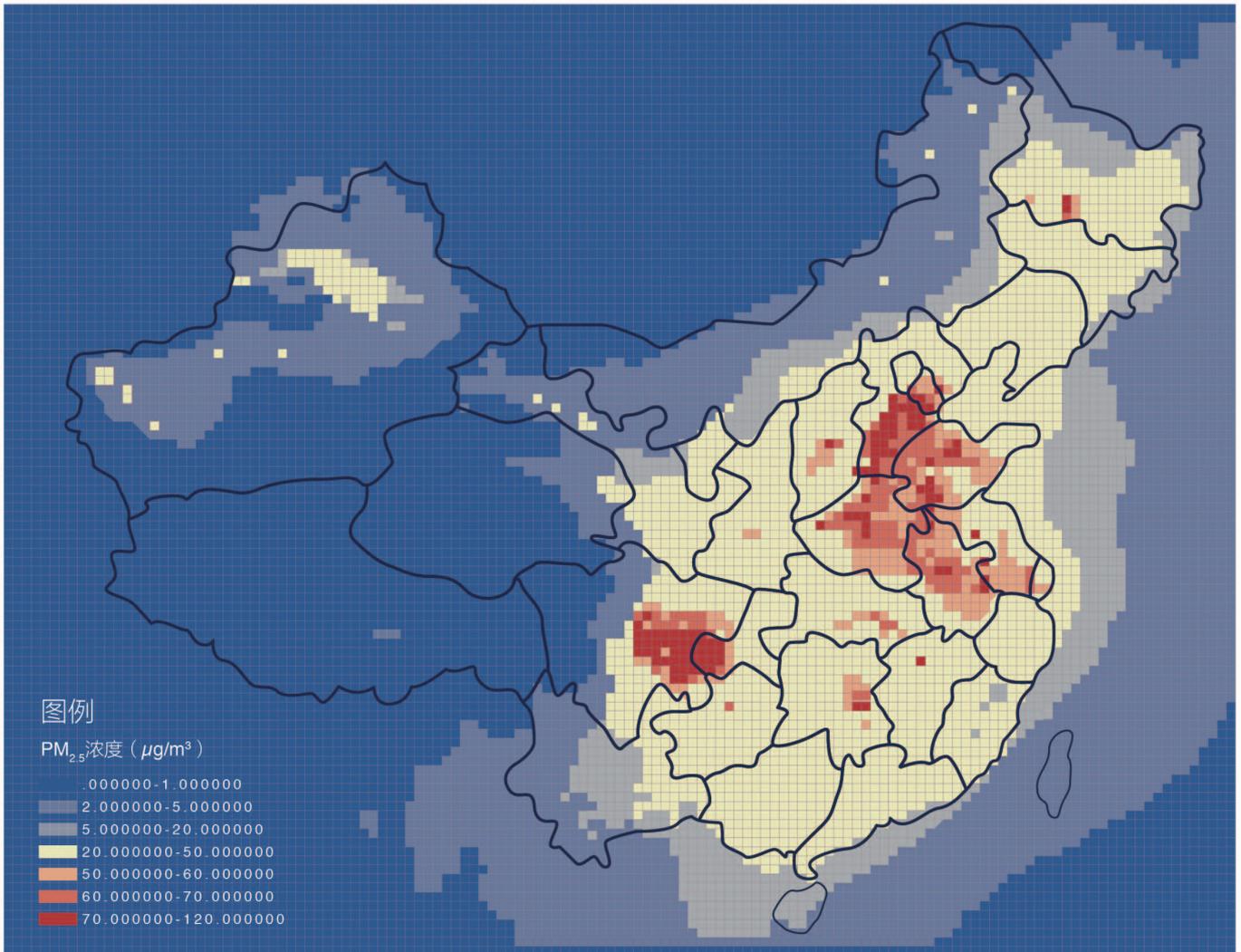
我国已经开展的支付意愿法研究较少，这些研究得到的统计学意义上的生命价值（VOSL）从 60 万元到 168 万元不等。世界银行（2010）对我国丹阳（江苏省），六盘水（贵州省），天津通过问卷调查的方式，对居民的健康风险支付意愿进行了研究，结果表明，该三个地区的 VOSL 的平均值为 79.5 万元，远低于发达国家的 VOSL 水平。本研究采用该意愿调查法得到的 VOSL 来评估过早死亡的经济损失。

所选取的经济损失评估模型

经济损失评估模型基于 $PM_{2.5}$ 污染造成的健康价值损失等于其造成的健康损害人数和单位健康损害人数价值的乘积。由于资料和数据的可得性，本研究仅仅对 $PM_{2.5}$ 对死亡造成的影响进行了分析。



图7 2012年我国煤炭来源的PM_{2.5}分布



研究结果

2012 年因煤细颗粒物的慢性效应造成全年超额死亡人数 70.8 万人

燃煤产生的 $PM_{2.5}$ 对疾病的超额死亡健康效应（全国水平）

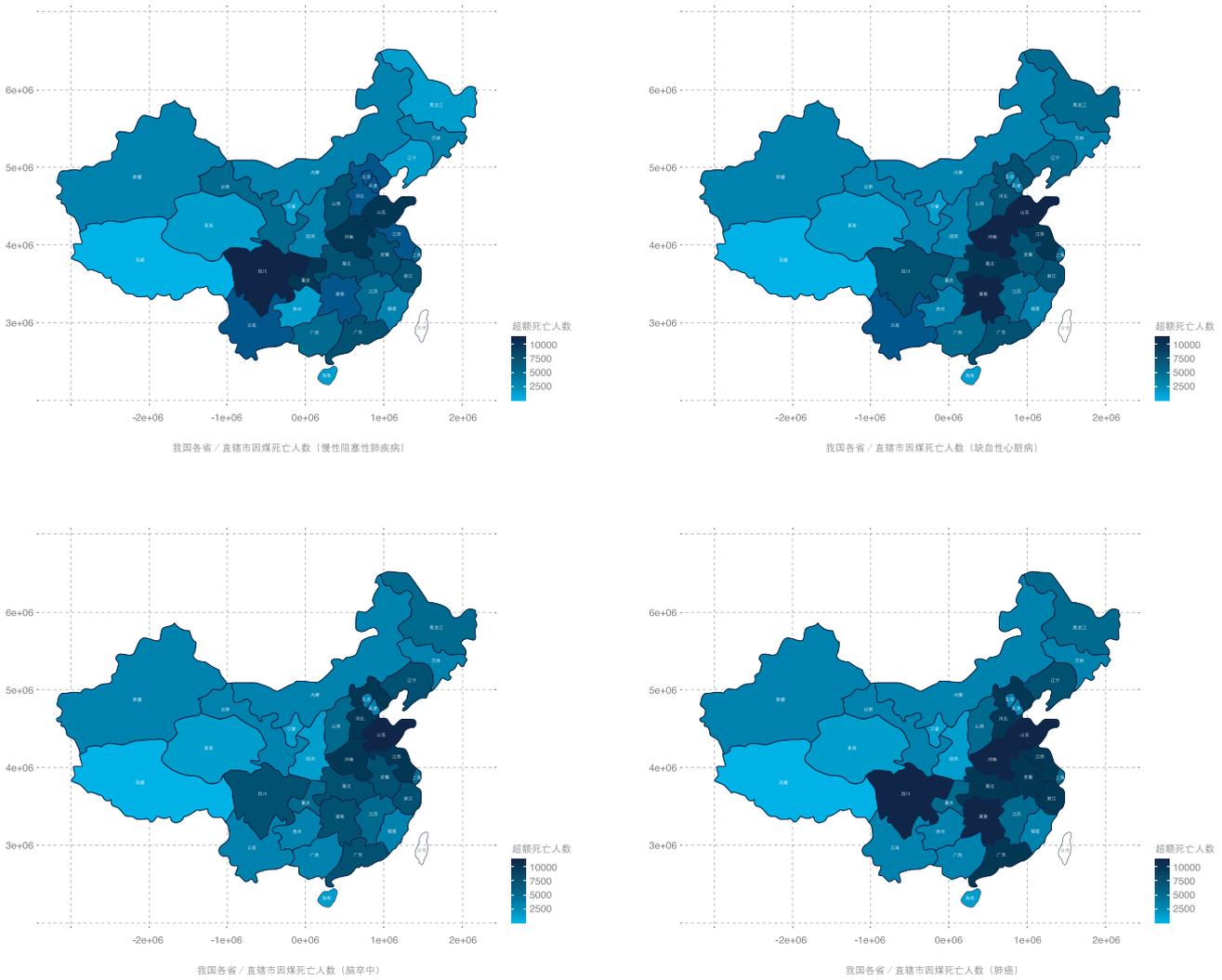
基于已有的流行病学证据，本研究中考虑了四种由 $PM_{2.5}$ 引起的健康结局：缺血性心脏病、脑卒中、慢性阻塞性肺疾病和肺癌，2012 年因煤细颗粒物的慢性效应造成全年超额死亡人数 70.8 万人，其中慢性阻塞性肺疾病 9 万人；缺血性心脏病 17.3 万人；脑卒中 37.7 万人；肺癌 6.9 万人（表 1）。煤炭来源的 $PM_{2.5}$ 引起的疾病的超额死亡分布（图 8），主要集中在京津冀、山东、河南、安徽、江苏、四川、贵州、东三省以及沿海城市。

表 1 煤炭来源的 $PM_{2.5}$ 引起的疾病的超额死亡（2012）

健康结局	超额死亡（万）	经济损失（亿元）
	（95% 置信区间）	（95% 置信区间）
慢性阻塞性肺疾病	9(4.6, 12.7)	712.2(365.5, 1010.1)
缺血性心脏病	17.3(12.1, 27.1)	1377.1(959.2, 2153.5)
脑卒中	37.7(13.4, 46.7)	2994(1066.9, 3708.7)
肺癌	6.9(2.5, 9.3)	545.6(195.9, 742.3)
总计	70.8	5628.9



图 8 煤炭来源的 PM_{2.5} 引起的慢性阻塞性肺疾病、缺血性心脏病、脑卒中和肺癌的超额死亡空间分布





不同控煤情景与基线情景人群健康及经济学效益分析

根据环规院提供的数据，对 2020,2030,2040,2050 年基本情景和控煤情景下的 $PM_{2.5}$ 健康损害进行了比较。

图 9 不同情景模式下不同病因别因煤 $PM_{2.5}$ 造成的死亡趋势变化图

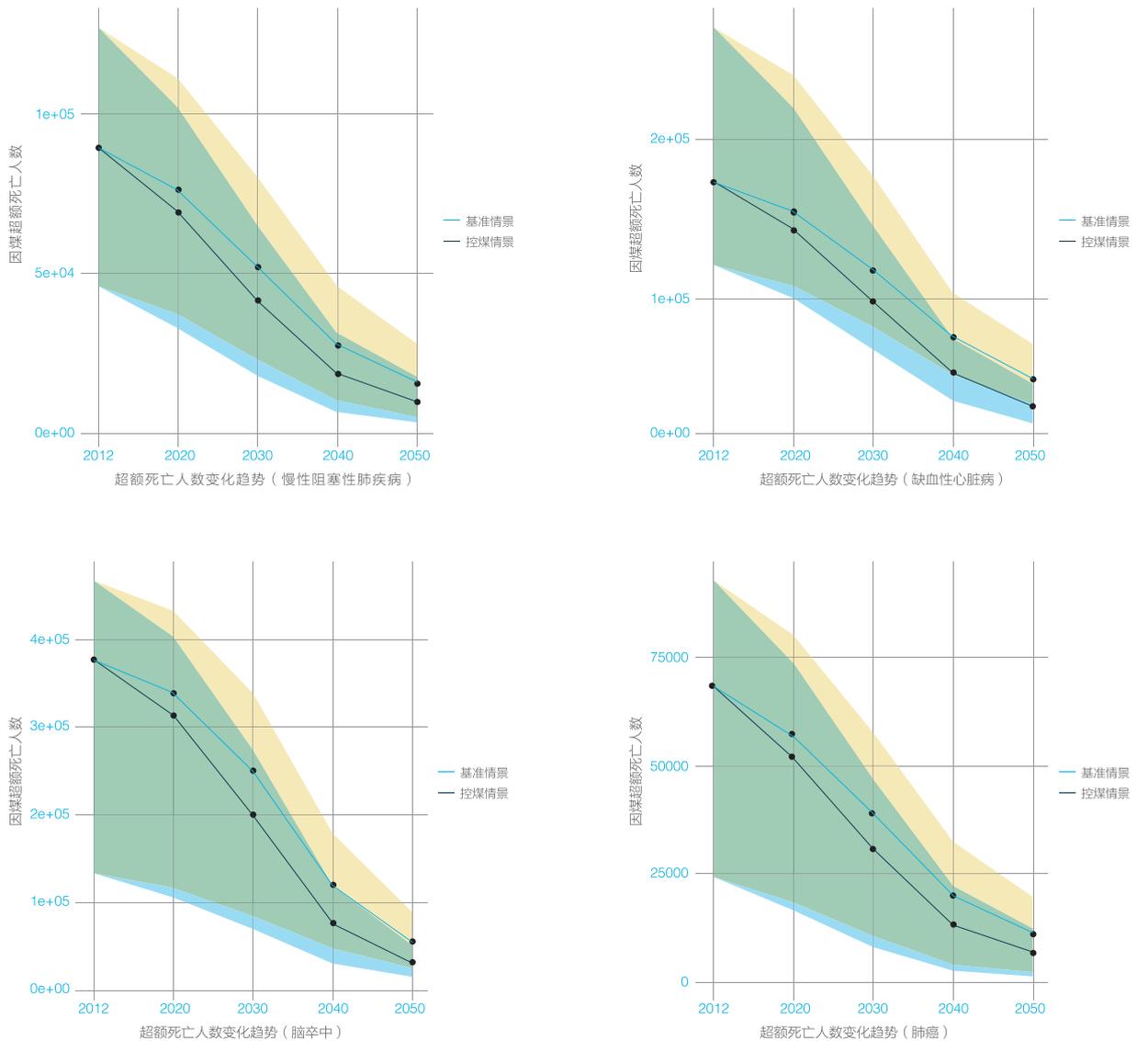
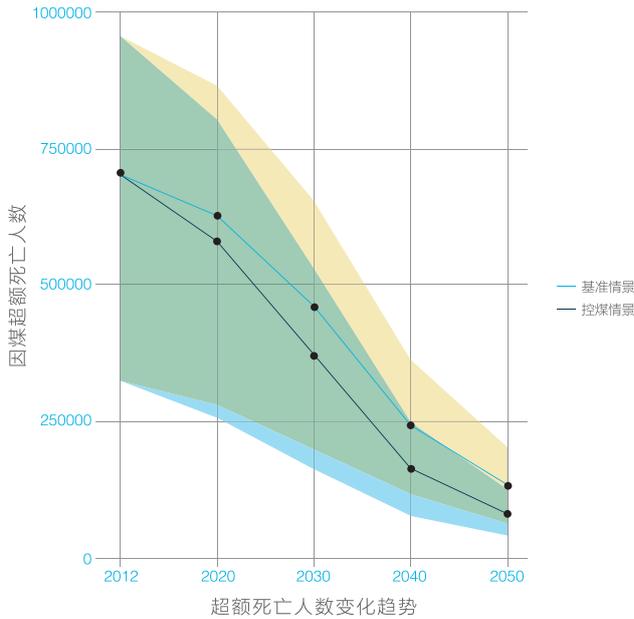




图 10 不同情景模式下因煤 PM_{2.5} 造成的总死亡趋势变化图



图中红色和蓝色线段分别代表基准情景和控煤情境下因煤 PM_{2.5} 造成的死亡趋势，粉红色区域代表基准情景下超额死亡人数对应的 95% 可信区间；浅蓝色区域代表控煤情境下超额死亡人数对应的 95% 可信区间；中间重叠部分为两者可信区间相同的区域。从图中可以看出，从 2012 到 2050 年，因煤 PM_{2.5} 造成的超额死亡人数呈现明显下降趋势，且控煤情境下趋势更为明显。

如图 9、10 显示，从 2012-2050 年不同情景模式下，因煤排放 PM_{2.5} 造成的不同病因别超额死亡人数均呈现明显下降趋势。其中 2020、2030、2040、2050 年控煤情景和同时间段的基准情景相比，死因为慢性阻塞性肺部疾病 (COPD) 的超额死亡人数减少分别为 0.7, 0.9, 0.9, 0.5 万人，对应的减少经济损失分别为 52.9, 83.5, 72.1, 45.8 亿元；死因为缺血性心脏病 (IHD) 的超额死亡人数减少分别为 1.1, 2, 2.2, 1.7 万人，对应的减少经济损失分别为 90.9, 165.7, 171.2, 32.1 亿元；死因为脑卒中 (STROKE) 的超额死亡人数减少分别为 2.5, 5, 4.3, 2.4 万人，对应的减少经济损失分别为 199.4, 395.3, 338.2, 192.9 亿元；死因为肺癌 (LUNG CANCER) 的超额死亡人数减少分别为 0.5, 0.8, 0.7, 0.4 万人，对应的减少经济损失分别为 41.4, 63.3, 52.5, 34.2 亿元。

煤控情景下，应煤排放 PM_{2.5} 造成的不同病因别超额死亡人数均呈现明显下降趋势

表 2 不同情景模式下的因煤健康损失（单位：万人）

时间	基准情景	控煤情景	死亡减少人数
2020	62.9(27.9, 86.7)	58(25.6, 80.4)	4.9
2030	46(20, 65.6)	37.1(16.1, 53.4)	8.9
2040	24.2(11.3, 36.4)	16.2(7.7, 24.9)	8
2050	13.1(6.5, 20.1)	8(3.9, 12.5)	5.1

表 3 不同情景模式下的因煤经济损失（单位：亿元）

时间	基准情景	控煤情景	收益
2020	4996.6(2219.9, 6888.7)	4612(2035.2, 6392.8)	384.6
2030	3659.4(1586.5, 5214.8)	2951.6(1283.5, 4245.1)	707.8
2040	1923.9(897.9, 2891.2)	1289.8(609.7, 1979.2)	634.1
2050	1044.6(515.8, 1595.8)	639.5(312.2, 995.2)	405.1

如表 2、3 所示，基准情景下，2020、2030、2040、2050 年四种疾病超额死亡人数合计分别为 62.9, 46, 24.2, 13.1 万人，对应的经济损失为 4996.6, 3659.4, 1923.9, 1044.6 亿元；控煤情景下，2020、2030、2040、2050 年四种疾病超额死亡人数合计分别为 58, 37.1, 16.2, 8 万人，对应的经济损失为 4612, 2951.6, 1289.8, 639.5 亿元；控煤情景和基准情景相比，超额死亡减少人数分别为 4.9, 8.9, 8, 5.1 万人，对应的经济损失减少量为 384.6, 707.8, 634.1, 405.1 亿元。



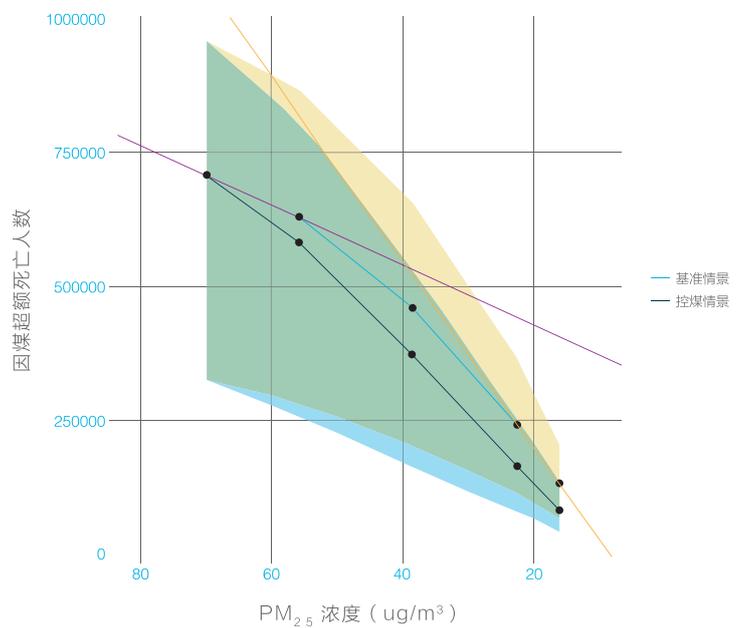
表 4 不同情景模式下的暴露浓度和超额死亡人数汇总表

时间	人口加权暴露浓度 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)		因煤超额死亡人数 (万人)	
	基准情景	控煤情景	基准情景	控煤情景
2012	70		70.8 (32.6, 95.8)	
2020	55.8	52.6	62.9 (27.9, 86.7)	58 (25.6, 80.4)
2030	38.6	34.9	46 (20, 65.6)	37.1 (16.1, 53.4)
2040	22.5	19.7	24.2 (11.3, 36.4)	16.2 (7.7, 24.9)
2050	16.1	14.4	13.1 (6.5, 20.1)	8 (3.9, 12.5)

如表 4 示, 2012 年和基准情景下的 2020、2030、2040、2050 人口加权暴露浓度分别为 70, 55.8, 38.6, 22.5, 16.1 $\mu\text{g}/\text{M}^3$, 对应的总超额死亡人数分别为 70.8, 62.9, 46, 24.2, 13.1 万人; 控煤情景下的 2020、2030、2040、2050 人口加权暴露浓度分别为 52.6, 34.9, 19.7, 14.4 $\mu\text{g}/\text{M}^3$, 对应的总超额死亡人数分别为 58, 37.1, 16.2, 8 万人。



图 11 同浓度 $PM_{2.5}$ 水平下因煤造成的总死亡趋势变化图



图中红色和蓝色线段分别代表基准情景和控煤情景下因煤 $PM_{2.5}$ 造成的死亡趋势，粉红色区域代表基准情景下超额死亡人数对应的 95% 可信区间；浅蓝色区域代表控煤情景下超额死亡人数对应的 95% 可信区间；中间重叠部分为两者可信区间相同的区域；分别对较高浓度和较低浓度水平下变化趋势做切线（图中的桃红和浅红色线段），可观察到下降相同的污染物浓度水平，较高浓度水平下的超额死亡人数下降速度明显低于较低浓度水平。

如图 11，以 2012 年和 2020、2030、2040、2050 人口加权暴露浓度为横坐标，分别对应的总超额死亡人数为纵坐标作图，可观察到如下降相同的污染物浓度，较高浓度水平下的超额死亡人数下降速度明显低于较低浓度水平。



结论

2012年在燃煤来源细颗粒物的人群慢性效应基础上，对2020、2030、2040、2050年控煤情景下的PM_{2.5}健康损害进行了比较。与基准情景相比，控煤情景下，可获得明显的健康收益，2020到2050年减少的超额死亡人数分别为4.9, 8.9, 8, 5.1万人；经济损失减少384.6, 707.8, 634.1, 405.1亿元。如下降相同的污染物浓度，较高浓度水平下的超额死亡人数下降速度明显低于较低浓度水平（图11），这提示我们短期的控煤目标达到后，需持续加强控煤，将产生更大的健康收益。

不确定性分析

本次研究对国内大陆地区省市，按照不同的地域特点，分别进行PM_{2.5}造成的健康经济损失分析，以评估室外空气中PM_{2.5}对健康的影响。同以往研究相比，仍然存在一定的不确定性，具体如下：

首先，暴露反应关系是否存在阈值。国外的很多研究表明PM_{2.5}在很低的浓度下就可以对健康产生影响，并且目前没有证据表明颗粒物对健康危害存在阈值。在本研究中，假定暴露反应关系曲线存在阈值。

第二，由于2010年中国各城市尚未开展PM_{2.5}浓度的连续常规监测，PM_{2.5}暴露浓度是参考环规院的排放清单估计的浓度，和实际暴露浓度有所差别。

第三，本研究仅仅考虑了死亡的健康结局。大量的研究已经证实，PM_{2.5}不仅对死亡，而且对门诊，住院、急诊都会产生影响。

短期的控煤目标达到后，需持续加强控煤，将产生更大的健康收益

第四，本研究估算的经济损失是基于支付意愿法来估算。由于在我国开展该领域的研究较少，我们现在用的估值偏低（远远低于发达国家，是德国的 1/20，美国的 1/35）。鉴于我国东部沿海地区人民生活水平已经提前达到小康水平，未来即将建成小康社会，人民为健康支付意愿必将进一步提高。

综上所述，温室气体排放，室内外空气污染是当今中国面临的一个严峻的环境问题，多年来的不良影响已经对我国的公众健康产生了危害。尽管过去两年已有一系列相关政策出台，但治理效果仍与公众的愿望有较大差距。由于大气主要污染物 $PM_{2.5}$ ，温室气体排放等均与化石能源尤其是煤炭的消费紧密相关，本研究的结果显示，只要严格控制煤炭的生产和消费总量，在 20-30 年的时间内会给我国带来巨大的人群健康收益和经济效益。因此，建议政府应在十三五规划中出台包括控制煤炭消费总量在内的能源结构调整措施，尽量降低公众因此而付出的健康代价。

参考文献

- [1] 卫计委发布 2012 年职业病防治工作情况通报，《职业卫生与应急救援》，2013,6.
- [2] Pope C R, Burnett R T, Thun M J, et al. Lung cancer, cardiopulmonary Mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution[J]. JAMA. 2002, 287(9): 1132-1141.
- [3] Guo Y, Jia Y, Pan X, et al. The association between fine particulate air pollution and hospital emergency room visits for cardiovascular diseases in Beijing, China[J]. Sci Total Environ. 2009, 407(17): 4826-4830.
- [4] Peters A, Dockery D W, Muller J E, et al. Increased particulate air pollution and the triggering of Myocardial infarction[J]. Circulation. 2001, 103(23): 2810-2815.
中国矿业大学，2003.
- [5] J P, A P, G H, et al. Particulate air pollution and risk of ST-segment depression during repeated submaximal exercise tests among subjects with coronary heart disease: the Exposure and Risk Assessment for Fine and Ultrafine Particles in Ambient Air (ULTRA) study.[J]. Circulation. 2002, 8(106): 933-938.
- [6] Driscoll K E, Carter J M, Hassenbein D G, et al. Cytokines and particle-induced inflammatory cell recruitment[J]. Environ Health Perspect. 1997, 105 Suppl 5: 1159-1164.



- [7] Hanzalova K, Rossner P J, Sram R J. Oxidative damage induced by carcinogenic polycyclic aromatic hydrocarbons and organic extracts from urban air particulate matter[J]. *Mutat Res*. 2010, 696(2): 114-121.
- [8] Wang T, Chiang E T, Moreno-Vinasco L, et al. Particulate Matter disrupts human lung endothelial barrier integrity via ROS- and p38 MAPK-dependent pathways[J]. *AM J Respir Cell Mol Biol*. 2010, 42(4): 442-449.
- [9] 时宗波. 北京市大气 PM₁₀ 和 PM_{2.5} 的物理和化学特征及生物活性研究 [Z]. 中国矿业大学 (北京校区)
- [10] 黄雪莲, 金昱, 郭新彪, 等. 沙尘暴 PM_{2.5}、PM₁₀ 对大鼠肺泡巨噬细胞吞噬功能的影响 [J]. *卫生研究*. 2004(02): 154-157.
- [11] 时宗波, 邵龙义, T. P. Jones, 等. 城市大气可吸入颗粒物对质粒 DNA 的氧化性损伤 [J]. *科学通报*. 2004(07): 673-678.
- [12] Peters A, Liu E, Verrier R L, et al. Air pollution and incidence of cardiac arrhythmia[J]. *Epidemiology*. 2000, 11(1): 11-17.
- [13] 郑灿军, 王菲菲, 郭新彪. 大气 PM_{2.5} 对原代培养大鼠心肌细胞的毒性 [J]. *环境与健康杂志*. 2006(01): 17-20.
- [14] Geng H, Meng Z, Zhang Q. Effects of blowing sand fine particles on plasma membrane permeability and fluidity, and intracellular calcium levels of rat alveolar macrophages[J]. *Toxicol Lett*. 2005, 157(2): 129-137.
- [15] Jia G, Wang H, Yan L, et al. Cytotoxicity of carbon nanomaterials: single-wall nanotube, Multi-wall nanotube, and fullerene[J]. *Environ Sci Technol*. 2005, 39(5): 1378-1383.
- [16] Gurgueira S A, Lawrence J, Coull B, et al. Rapid increases in the steady-state concentration of reactive oxygen species in the lungs and heart after particulate air pollution inhalation[J]. *Environ Health Perspect*. 2002, 110(8): 749-755.
- [17] Donaldson K, Stone V, Seaton A, et al. Ambient particle inhalation and the cardiovascular system: potential mechanisms[J]. *Environ Health Perspect*. 2001, 109 Suppl 4: 523-527.
- [18] NeMmar A, Hoet P H, Vanquickenborne B, et al. Passage of inhaled particles into the blood circulation in humans[J]. *Circulation*. 2002, 105(4): 411-414.
- [19] NeMmar A, Vanbilloen H, Hoylaerts M F, et al. Passage of intratracheally instilled ultrafine particles from the lung into the systemic circulation in hamster[J]. *AM J Respir Crit Care Med*. 2001, 164(9): 1665-1668.
- [20] NeMmar A, Hoet P H, Dinsdale D, et al. Diesel exhaust particles in lung acutely enhance experimental peripheral thrombosis[J]. *Circulation*. 2003, 107(8): 1202-1208.
- [21] Creason J, Neas L, Walsh D, et al. Particulate Matter and heart rate variability among elderly retirees: the Baltimore 1998 PM study[J]. *J Expo Anal Environ Epidemiol*. 2001, 11(2): 116-122.
- [22] Jacobson L S, Hacon S S, Castro H A, et al. Association between fine particulate matter and the peak expiratory flow of schoolchildren in the Brazilian subequatorial Amazon: a panel study[J]. *Environ Res*. 2012, 117: 27-35.



[23] Li N, Nel A E. Role of the Nrf2-Mediated signaling pathway as a negative regulator of inflammation: implications for the impact of particulate pollutants on asthma[J]. *Antioxid Redox Signal*. 2006, 8(1-2): 88-98.

[24] Yu Y, Guo H, Liu Y, et al. Mixed uncertainty analysis of polycyclic aromatic hydrocarbon inhalation and risk assessment in ambient air of Beijing[J]. *J Environ Sci (China)*. 2008, 20(4): 505-512.

[25] Liu L B, Hashi Y, Liu M, et al. Determination of particle-associated polycyclic aromatic hydrocarbons in urban air of Beijing by GC/MS[J]. *Anal Sci*. 2007, 23(6): 667-671.

[26] Jia Y, Stone D, Wang W, et al. Estimated reduction in cancer risk due to PAH exposures if source control measures during the 2008 Beijing Olympics were sustained[J]. *Environ Health Perspect*. 2011, 119(6): 815-820.

[27] Miller R L, Garfinkel R, Horton M, et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons, environmental tobacco smoke, and respiratory symptoms in an inner-city birth cohort[J]. *Chest*. 2004, 126(4): 1071-1078.

[28] Kraus U, Breitner S, Schnelle-Kreis J, et al. Particle-associated organic compounds and symptoms in myocardial infarction survivors[J]. *Inhal Toxicol*. 2011, 23(7): 431-447.

[29] [http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(13\)61611-6/abstract](http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(13)61611-6/abstract)

[30] Guy Hutton and Bettina Menne. Economic Evidence on the Health Impacts of Climate Change in Europe. *Environmental Health insights*. 2014,8:43-52.

[31] Jonathan A. Patz, MD, MPH; Howard Frumkin, MD, DrPH; Tracey Holloway, PhD; Daniel J. V. ViMont, PhD; Andrew Haines, MBBS, MD. Climate Change Challenges and Opportunities for Global Health. *JAMA*. 2014,312(15):1565-1580.

[32] Checkley W, Epstein L D, Gilman R H, et al. Effect of El Niño and ambient temperature on hospital admissions for diarrhoeal diseases in Peruvian children.



环保纸印刷

