

Word count: 10,555

Price: 1,055 rmb

关于空气质量的资料

那个星期五清晨的雾在人们的记忆当中是有史以来最浓的一次。那一整天，雾慢慢变浓，人们经历着巨大的痛苦，察觉着空气中那令人窒息的气味。。。周六和周日浓雾仍然笼罩着这个城市，死亡也在一步步逼近。急救服务已无力象往常那样能足够迅速有效的作出反应。很多人是否意识到一场降临在他们头上的灾难的性质，这一点令人怀疑。

PETER

BRIMBLECOMBE,

《那场浓烟》

1952年那场由二氧化碳引发的“大雾”夺去大约12000位伦敦人生命后的半个世纪以来，那些浓烟，烟灰和灰尘现在同样对青年和老人还具有致命的作用，但是却有一项很重要的不同之处：那时，包含了足够大足够黑的微粒的污染源看作是浓烟和烟灰；而今天，这些大的颗粒已被清除，剩下来的微粒堆积起来，如同一层薄雾，尤其出现在北美东部的夏天，似乎很自然，甚至很温和。而这种薄雾实际上既不正常也不温和。它里面主要含有超量的因煤、石油和天然气的燃烧而带来的微粒：由此仅在美国便造成了成千上万的死亡。

虽然这些微粒小到需40到1000个才相当于人的一根头发那样的粗细，但它们却导致了人们短期和长期的疾病甚至死亡。若以一天为基准，随着浓度的上升，它们能导致疾病甚至死亡，疾病的严重程度可以由流鼻涕到肺气肿。若是长期，它们会导致严重的疾病和伤痛。实际上，研究人员最近得出结论：由于吸入这些微粒患上肝癌的风险和与一个吸烟者生活和工作在一起患上肝癌的风险，几率是等同的。

每年，汽油机、柴油机、喷气发动机、燃煤电厂、钢铁厂以及成百上千的其他类型的烟囱和排气尾管排放出百万吨的这些微粒差不多已使整个大洲都笼罩着云层。从机场和其他地方给出的能见度测试反映了这些微粒的浓度。在地图上，浓雾用桔红深色阴影表示，这个颜色已从1960年时覆盖北俄亥俄州与费城和密西根的广大地区的小的类圆型区域扩大到了1990年时的密西西比河以东几乎所有区域的毯状长方形区域。在少部分地方——南加州表现最为显著——微粒等级已下降。近期，主要由于对酸雨的控制，能见度在美国东部地区已得到一定程度的改善，但是与19世纪60年代的水平相比仍相去甚远。

这些颗粒找到它们侵略人们的肺——甚至是最年轻的肺的途径。比如在莱彻斯特，英格兰，内科医生们研究了小孩施行的选择性手术中肺脏中发现的特殊的血细胞巨噬细胞。超细碳微粒——发动机尾气所含的这种微粒——在所有的小孩中，甚至是3个月大的婴儿的巨噬细胞内出现。那些生活在繁忙马路附近小孩体内的微粒水平等级是那些生活在安静马路附近小孩的大约3倍。对来自某大学的14名不吸烟的加拿大工人（其中11名正式雇员和3名临时雇员）做同样的测试，结果发现细胞内均含超细微粒。“对于这14例，他们均不因职业原因而暴露于微粒，但是超细微粒的数据显示确实普遍存在着暴露于超细微粒的环境。”研究者们如是评价道。

污染控制计划一开始专著于以称重为标准的总悬浮颗粒物。继而，规则专著于稍小但相对来说仍比较大而重的颗粒。这些努力减少了颗粒的总质量，但却不一定减少颗粒的数目。这些剩下的小颗粒很容易钻进楼层表面，穿过传统的加热和空调过滤装置而且一旦吸入会达到人体肺脏最深处的凹壁。更有甚者，这些颗粒通过人类尚未探索清楚的方式引发病痛，有时这些病还最终导致死亡。

微粒的数目至少持续增长了半个世纪，并且似乎看不到尽头。比如，想想1950年时还没有喷气式燃料是因为那时还没有商用喷气式飞机。而今天，美国能源信息部估计在美国国内每天有1700万桶喷气式燃料售出，燃烧时每磅会产生100,000,000,000,000,000个微粒。类似的，机动车辆特别是柴油发动机的车辆，排出大量的烟灰——被加州空气资源委员会列为一种有毒空气污染物。自1960年起，行进途中的18轮卡车在全国范围内行驶的英里数已上跳了459%。

微粒是放任无度的燃烧带来的产物，而消灭或者至少是减少这种污染的斗争可以追溯到1306年，当时烟雾的危害已令人无法容忍以至于国王下达了禁止燃煤的命令。这并不是没有实际意义的禁令，因为违者会被处以死罪。将近7个世纪以后的今天，全世界的政府机关正开始广泛致力于消除这致人于死地的烟雾成分的斗争。这篇简报的问题探究了颗粒物的源头，对人类死亡和疾病起到的影响以及最大限度减轻此威胁的可行政策和措施。

颗粒是什么？

颗粒是一个总称词。对它的定义就如同万圣节那天经过一夜的糖果和捣蛋游戏以后试图描述礼品袋里的礼物一样。这个术语包括了各种各样的固体和液体，包括柴油机烟灰、飘舞的灰尘、大海的浪花、尘埃和泥土、从砷到锌的各种金属屑、未燃的或部分燃烧的汽油、轮胎和刹车垫的小碎片，数十种化学物质——烷烃、烯烃、芳香烃、环状烯烃、萜烯，只是从大多数常见类型中举出几种而已——以及许多生物材料如霉菌和致病孢子。

对颗粒的定义更加复杂由于有些颗粒并不是直接从排气尾管或烟囱中直接排放出来，而是从大气中的化学反应中产生。比如，当含硫的碳、汽油或者柴油燃料燃烧时会产生一种无色气体二氧化硫。久而久之，产生了硫酸雾滴（酸雨的成分之一）液体微粒，这种微粒进而产生极细小的固体硫酸盐微粒。氮的氧化物同样存在此类情况：这些氧化物同样与上千种有机化合物反应产生一种并非简简单单就能完整描述的大气液体。“当今还没有一种分析技术能足够分析出整个范围内的大气中现存的有机化合物，比如颗粒物，”美国环保局2001年的一份草拟文件如此解释道。

一定程度上因为根据特性（如其化学性质）来定义这些颗粒因比较困难，因而根据他们的大小将其分类。这项做法的部分理由是不管颗粒是酸还是金属、花岗岩还是汽油，大小决定了它们在大气中如何作用以及它们在人体肺脏中渗入多深。大颗粒——例如从田野里吹来或者岩石腐蚀而来的尘埃——在空中行进了相对短的距离而大都被人体的上气道所俘获。那些特别小的颗粒，大小是那些柴油机、喷气式飞机、电厂和其他源头所排放出来的颗粒的万亿分之一，可以行进上千公里，在空中悬浮几个星期或几个月。当被吸入时，它们能足够渗入肺脏很深的部位。

作为一种普通物质——就如绝大多数的普通物质一样，这个当然也存在特例——颗粒定义为粗的、细的、超细的。粗颗粒大于2.5微米，即2.5百万分之一米。虽然有一些颗粒含有毒金属物和对生物有害的物质，但是多数这种粗颗粒由泥土，街道上扬起的灰尘、花粉和霉菌组成。细微粒是2.5微米或者更小，成分包括各种各样的有机物，石墨、镉、钒和其他金属的混合物以及柴油机厂和电厂里经常附着着能致癌和其他严重疾病的化学物质的纯碳。超细颗粒，只有1/10微米或者更小，也包括金属、有机化合物和碳球。通过比较，人类的一根头发大概是100微米，因此相当于大约40个细微粒或者1000或更多的超细微粒。为便于查阅，通过大小来参考微粒物质（PM）的速记方法是，比如PM_{2.5}或者PM₁₀。

2001年的炭疽热恐怖袭击通过图解说明了这些超小微粒是如何施展其毒性的。炭疽孢子直径在2到6微米之间或者比空气污染的许多细微粒大一些。由于其超小，炭疽孢子可以从密封的信封中漏出来，进入空气以后迅速弥漫到整个大楼，附着于墙上、地板上、机器上，家具上以及其他表面上。一旦吸入，由于这些孢子太小，人体上气道捕获不到，因而它们留在肺脏的最深处，在那里它们被巨噬细胞吞噬，进而被转移到淋巴中心杀死。但是孢子在整个过程中存活了下来，因而也造成了空气污染。

实际上，炭疽孢子在淋巴结里发育形成了产生毒素的细胞，它们在没有其他外力或抗生素的影响下，能足够杀死大约一半受害者。细微粒在这个过程中也存活了下来，但究竟如何存活下来仍不清楚。但这一点完全可以肯定，因为已通过电子显微镜在死尸的肺组织中观察到。在墨西哥城的居民中，科学家在每一克干的肺组织里发现了大约20亿个微粒。在温哥华、英属哥伦比亚（一个相对污染较轻的城市）的城市居民中，肺脏中的微粒浓度等级低一点，但仍值得引起注意：每一克干的肺组织里2.8亿个。

虽然一些污染颗粒残存在肺中，其他残存在淋巴结里，但是仍有其他的颗粒进入血液流动中。下面将要发生的是科学家急于解决的谜团。

一个可能性是颗粒在一定程度上改变了血液成分的浓度水平，这是在一次对爱丁堡和贝尔法斯特112位年龄超过60岁的老人进行的研究中发现的。在一项对芬兰的47名长期患有心脏疾病的病人进行的研究中，暴露于细微粒和超细微粒总是和心电图不正常有关，而这种情况经常在有心脏病痛的病人中发现。在教堂山，北卡罗来纳，当年老的志愿者们置身于浓缩的教堂山微粒的环境里两个钟头以后，他们的心率变化率严重降低，这经常是心脏病和死亡的征兆。另一项对那些经历了1998年亚洲野外的大火的人群的研究表明微粒在一定程度上引发了易燃反应，接着此反应又导致了一连串其他不利事件。一项最有用的研究发现：经常暴露于PM₁₀颗粒会导致C反应蛋白的增加，这是与冠状动脉疾病发生率增加有关的炎症的标志。一项费尽心力的研究正揭示着微粒导致疾病和死亡的规律。虽然有一些不确定性，但是这些小颗粒——特别是那些从燃烧的煤、油和其他物质，还有一些粗糙的残留物产生的颗粒——引发疾病和死亡是毫无疑问的。

微粒的影响

死亡率。颗粒物致死的证据已越来越引起人们注意。研究显示在阿姆斯特丹、雅典、巴塞罗那、巴塞尔、柏林、伯明翰、波士顿、芝加哥、辛辛那提、底特律、都柏林、埃尔富特、东田纳西、伦敦、洛杉矶、里昂、麦迪逊、米兰、明尼阿波利斯、墨西哥城、纽约、费城、普罗沃、鹿特丹、圣地亚哥、圣塔克莱拉、斯丢本维尔、圣路易斯、爱尔兰自由邦、巴伦西亚、托皮卡、苏黎世，每天的死亡人数随着微粒浓度等级的上升而上涨。

这些研究中最大的一项追踪了从1982年到1989年151个大城市地区的552,138名成人的健康史并说明了他们吸烟、肥胖、年老、酗酒和其他潜在的令人疑惑不解的因素。一些研究表明机动车辆排放尾气似乎是扮演了重要角色，但是负面的健康后果还与钢铁厂、燃煤电厂和其他各种各样的颗粒源有关。死亡率和细微粒颗粒物的关系是，引用哈佛大学公共卫生学院的Douglas Dockery博士的一句话：“一致并牢固的。”

同样，所带来的后果是与慢性和急性的暴露有关的。比如一项对波士顿772位心脏病人的研究中，研究者们发现随着颗粒物浓度的上升——包括PM₁₀和PM_{2.5}——几个小时后与一天后的心脏病的发生频率相同。更长期的暴露——几年甚至几十年——具有同等的危险系数：当研究者们分析一项1982年的研究中平均51个大城市地区的50多万人的数据发现PM₁₀的浓度每立方米增加10毫克，由所有疾病引起的死亡上升4%，由心肺疾病引起的死亡上升6%，由肺癌引起的死亡上升8%。

对这些研究的一个简单总结提供了对研究的广度和深度的判断力，使得那些严谨和保守的循规蹈矩的人接受这个似乎违反常识的假设：肉眼几乎看不到的东西，甚至只是一缕薄雾，竟然能足够比车祸杀死的人更多。请考虑以下几个方面：

n
来自约翰斯霍普金斯大学，哈佛大学和其他大学的研究者们检查了美国各个不同地域的90个城市的数据，覆盖了全美所有的地理区域。比较了从1987年到1994年的每天空气污染浓度等级和医院的死亡记录。研究者们不仅发现了暴露于颗粒与死亡的关系，而且发现了当慢性心脏和肺脏疾病的加剧非常严重时导致住院治疗与PM₁₀的浓度等级之间关系的强有力证据。

n
对美国所持的空气污染与死亡率有关的越来越多的证据有所回应，欧盟发现了“空气污染和健康——一项欧洲方法”或者称为APHEA研究。来自10个不同国家的11组研究者们研究了总共有着2500万人口的城市。如在北美，当颗粒浓度等级上升，死亡率和入院救治的概率也相应上升。当BS（一种颗粒浓度的测量手段）每立方米上升50毫克，死亡率就上升2.2%。

n
除了将空气污染浓度等级和死亡人数相比较，研究者们还从加拿大的一些城市，如蒙特利尔、渥太华、多伦、温莎、温尼伯湖、埃德蒙顿、卡尔加里和温哥华收集了颗粒样本做化学分析之用。碳是总颗粒物质的主要成分，而硫是碳和柴油燃料的杂质，与细微粒有着密切的关系。其他研究表明，死亡率的增加与颗粒更高的浓度等级有关，但与PM_{2.5}联系最为密切。

[一些人认为由颗粒引起的死亡仅仅只是“收获”而已——几天之内那些年老体弱的人群的加速死亡随时都会发生——但是一些研究明确针对这些主张持怀疑态度。]

众多研究中，规模最大并最具说服力的将细微粒和疾病死亡关联的两项研究是《哈佛六城市研究》和《美国癌症协会研究》。这两项研究发表于20世纪90年代，却被治污行业和少数对随意将细微粒和死亡关联在一起的观点提出挑战的科学家们严厉地批评了一番。这些批评进而推动了另外两项研究：(a)

《哈佛六城市研究》和《美国癌症协会研究》研究工作的重新分析(b)全美发病率，死亡率与空气污染研究(NMMAPS)，这是对美国主要城市的空气污染和住院治疗及死亡的关系的一项全新研究。

独立工作的调查者所做的重新分析肯定了以前的研究并确认它们是可靠的科学。另外，NMMAPS还发现了将美国最大的20座城市的颗粒污染的增加不仅与亡人数的增长，而且与增加的心脏血管疾病、肺炎、慢性阻塞性肺病的住院收治情况联系在一起的强有力的证据。并且，年老多病者处于颗粒所带来的最大的危险的同时，面临危险的第二大集团是社会中最缺乏防御能力的人：婴儿和小孩。

婴儿和小孩死亡率。婴儿和小孩死亡率与暴露于颗粒之间的关系是研究的主要课题，虽然对小孩的研究比对成人的研究少的多，但是它们却很具说服力。研究的结果是一致的并从其他疾病的研究中得到了有力的证明，表明了颗粒影响的连续性。比如，在捷克共和国，研究者们检验了所有出生于1989年和1991年之间的婴儿。对每个婴儿的死，研究者们随机选择了其他20个与死亡婴儿同性别同一天出生的婴儿，然后检测了每个小孩从出生到死亡这段时间生活的街区的24小时空气污染等级。总的来说，他们研究了2494例婴儿的死亡原因，其中由于呼吸原因而死亡的133例不仅与颗粒浓度等级的升高有关，而且还与二氧化硫和氮的氧化物有关。研究者们结论是“空气污染对婴儿死亡率的影响在[一个月大和一周岁大期间]，由于呼吸方面的原因是特殊的，是与社会经济因素相独立的，是婴儿的出生重量和妊娠期的长短无法弥补的。”

类似的，当科学家把巴西的爱尔兰自由邦的小孩的呼吸死亡和每天二氧化硫，二氧化碳，臭氧和PM₁₀的浓度等级相比较后发现，每一种化学物质和死亡的日益加剧的危险是息息相关的。当浓度上升，死亡率也同样上升，这种现象在短期（2天）内暴露于这些化学物质以后非常显著。若单独考虑因CO、SO₂和PM₁₀而导致的呼吸死亡的估计比例分别是15%、13%、7%。

位于美国华盛顿的国家经济研究局的经济学家们曾经作出一项很有趣的研究，他们检验了婴儿死亡率和因衰竭而造成的颗粒物减少之间的关系。他们发现当颗粒浓度等级下降，婴儿夭折（出生28天内死亡）的概率相应减小。他们专门对费城做了研究，发现当总颗粒物浓度等级下降大约25%，由于“内部”原因（如呼吸和心肺原因）死亡的出生后1年之内的婴儿的死亡率下降14%。

疾病。除了它们与死亡之间的关系，细微粒也与一系列的小毛病有关，如鼻塞、流鼻涕、鼻窦炎、咽肿、湿咳、头痛、发烧、红眼、呼吸困难、干咳、多痰、呼吸短促、胸闷或胸疼，以及因哮喘和支气管炎而入院治疗。细微粒浓度等级的上升伴随着慢性咳嗽，哮喘和肺气肿的高发病率，这些病甚至在不吸烟的基督复临安息日会中发生。学校的小孩也因遭受了支气管炎和慢性咳嗽发病率的上升而去急诊室或医院治疗。在犹他州，当颗粒浓度等级上升，因呼吸疾病而入院治疗的小孩增至3倍。

微粒的来源

无论什么因素导致烟灰颗粒如此危险，有一点是肯定的：颗粒的大小不是唯一的解释。当把燃烧残留的颗粒植入豚鼠的体内时，随后24小时内病态变化不断出现。而将圣海伦火山爆发后的“自然”尘埃同样地植入豚鼠体内以后却未发现任何病态变化。

类似的，在华盛顿州的斯伯肯市，研究者们发现当来自交通工具尾气的PM₁₀浓度等级上升时死亡率随之上升，而非来自于灰尘风暴的颗粒。另外，当研究者们检查了美国东部六座城市的死亡率时，它们发现死亡率的增长与燃烧残留的颗粒浓度水平有关，而非那些来自“地壳”或者自然起源的颗粒。

政策含义

这篇简报确定并大体量化了大部分人们的患病负担。不管由细微粒引起的死亡的确切数目是多少，但可以肯定的是这个数字可以与1998年由车祸、自杀、乳癌或者白血病引起的死亡数字（分别为43,501、30,575、42,086、20,234）相匹敌甚至有所超出。

微粒不能仅仅通过走进户内这样简单的权宜之计避免。即使呼吸器可以消灭非常小的颗粒或者超细颗粒，人们也不应戴，也不应该期望通过这种方法来避免。唯一可以减少暴露于颗粒进而避免死亡和疾病的做法是有效的政府行为。在美国有两级政府可以提供这样的保护—联邦政府和州政府。记录表明如果需要保护公共卫生，州政府有责任来提供保护。

联邦政府级。联邦法律规定保护公众免遭空气污染的侵害，《空气清洁法》则要求美国环保局制定保障公共卫生的标准并为发电厂、炼油厂、水泥窑和其他大型污染厂制定基于技术的排放标准。而至少是现今，这些标准却仍处于一片混乱状态。

于1997年提出适用于PM_{2.5}和PM₁₀的环境标准已被卡车司机和卡车所有者以及其他污染工业诉讼于法律而推迟了5年。虽然事实上他们的要求被美国最高法院驳回，但被一些人视作公然敌视环境保护的行政机构仍然得对一些规则进行了修改。

而且，即使这些规则立即实施，它们能否完全遵照《空气清洁法》的环境标准以足够的安全性富余来保障敏感人群（比如，老年人和那些患有心脏病的人）的健康是很值得怀疑的。很明显，在联邦政府短期标准（24小时内65毫克）所允许的颗粒浓度等级上，研究发现了不利健康的影响，包括死亡。事实上，环境卫生公害评估机构加州办公室最近向加州空气资源委员会推荐了每平方米25毫克的PM_{2.5}24小时标准，而相应的联邦标准为65毫克。对此差异的一个解释是美国标准是6年前发布的，它忽视了《空气清洁法》的明文规定：如果必要的话，标准应该每五年进行审查并修改。

为了帮助保证达到环境标准并提供一些安全网络，《空气清洁法》也要求开发对汽车、卡车、公共汽车、发电厂、钢铁厂、炼油厂和其他空气污染源制订的基于技术的标准。虽然20世纪70年代中期细微粒对美国人的健康构成了严重威胁的证据越来越多——将近30年前——但实际上却没有交通工具，发电厂、炼油厂、钢铁厂和其他污染源的细微粒的危害表现标准。的确，美国环保局以及州政府都没有系统地收集过来自那些主要污染源，如商用喷气式飞机或非柴油引擎的微粒排放的数据。

通过对主要污染源的控制来减低颗粒的浓度等级仍然是可行的。1999年11月，美国环保局和司法部主动发起了一项以中西部和东南部的电力设施为目标的运动，而整个这些地区的燃煤发电厂被指破坏了《空气清洁法》。但是最近这项努力被布什政府搁置而作出建议自愿减少废气排放的决定，并实施到2018年。作为布什政府动议权的一部分，废除了美国环保局和司法部正寻求实施的《空气清洁法》的“新来源审查”的条款。

对伊利诺斯州的9家发电厂的一项研究强调了这种做法的重要性。它总结出，减少废气的排放，每年将救活190条性命，减少2532例去急诊室看病，消灭13290例哮喘病发作，并且避开168900个被限制的活动日。作者指明“1980年前的燃煤电厂如今供应了美国一半的电力但同时排放了97%的电厂SO₂和85%的电厂NO₂。”

州政府级。在缺乏有效的联邦政府的举措的情况下——事实上有许多抵触对空气污染进行控制的证据——这篇简报的信息说明了州政府和当地政府应该明确细微粒的来源并且以它们为目标采取强硬的控制措施来减轻人类死亡和疾病的负担。另外，那些发布它们自己的环境标准的州也有机会改正现今联邦标准的缺点。最早拥有机会对每个污染区域实施有利举措的州，多数就像加州，正如火如荼地修改它们州的环境标准并进行一次对州一级实施计划的适当性审查。

致专业读者

为何小颗粒如此危险？

近期来自工业的挑战一始终都被提交到美国最高法院一宣称在没有搞清被吸入的颗粒的行为规律之前不可以随意作出推测。考虑这些问题的法院法官们均对此宣称持否定态度。但是，颗粒的行为规律和构成PM_{2.5}毒性的成分均为重要的考虑因素。对规律的积极探索已构成近来的空气污染和健康研究的众多有趣的探索的挑战之一。

有两大主要思想（它们之间并不一定冲突）。第一：已记录的心率变异度的变化和心动过速可能为导致急性致命性心脏病的电气方面原因发出了信号。第二：血液中观察到的变化，特别是在纤维蛋白质的增加和带状中性粒细胞循环的百分比增加可能诱发心肌梗塞。美国环保局有关颗粒物污染的草拟规则文件详尽地阐释了第一项理论，并为其附上了专门的附录。第二项理论最近接受了来自两篇论文的强化补充，如下：

1) FUJI, T., HAYASHI, S., HOGG, J. C., VINCENT, R., & VAN EEDEN, S. F.

颗粒物促使了人类支气管上皮细胞的细胞因子表达。Am J Respir Cell Mol Biol 25; 265-271, 2001.

通过核糖核酸酶保护分析法测量的细胞因子信使RNA和酶联免疫吸附分析法生产的细胞因子蛋白质。原始的人类支气管上皮细胞 (HBEC) 是从外科手术中获得的新鲜的肺标本中获得的，然后培育并融合在一起（来展示这些细胞是能够存活的），置于直径小于10微米的环境颗粒物（10—500毫克/毫升）的悬浮环境中2、8、24小时。颗粒从空气过滤器中获得，由**环保轮职国**从其所在城市的环境空气中收集。当LIF（白血病抑制因子），GM-CSF（粒细胞集落刺激因子），IL-

1alpha（白细胞介素）暴露于PM₁₀以后相比于未暴露于PM₁₀的培养环境，其浓度均以剂量方式增长。作者因此作出以下结论：“暴露于环境PM₁₀的原始的HBEC制造了引起局部和全身炎症反应的发炎前期中介物，我们推测这些中介物在与颗粒物空气污染相关的心肺疾病的发病机理方面起到作用。”图表显示了被上皮细胞“内部化”的颗粒。

2) VAN EEDEN, S. F., TAN, W. C., SUWA, T., MUKAE, H., TERASHIMA, T., FUJII, T., QUI, D., VINCENT, R., & HOGG, J. C.

暴露于颗粒空气污染物（PM₁₀）而引发的全身炎症反应有关的细胞因子。Am J Respir Crit Care Med 164; 826-830, 2001.

从切除的无关肺叶或者肺节（因小的周边肿瘤）的支气管灌洗标本 (BAL) 中获取丰富的人类齿槽巨噬细胞 (AM)。这其中有90%是能培育成活的。为检测内毒素杂质而测试所有标本。城市PM₁₀浓度等级的准备数据 (EHC 93) 来自渥太华的空气过滤器。在接触过发生于1998年4月新加坡的亚洲大火的年轻军校学员的血液里测量了标定的细胞因子。人类齿槽巨噬细胞是在蒸余油飞灰颗粒，城市环境颗粒 (EHC 93)，惰性碳颗粒和不同大小（0.1, 1.0和10微米大）的橡胶颗粒里面培育了24小时。

橡胶颗粒，惰性碳微粒和蒸余油飞灰颗粒均表现出类似的最大限度的肿瘤坏死因子反应，而EHC 93则表现出更大限度的类似于脂多糖的反应。EHC 93 (渥太华 PM₁₀) 还导致了发炎前期细胞因子 (IL-6, MIP-1alpha, and GM-CSF) 广谱，这一点与抗发炎细胞因子IL-10并无二致。接触过1998年新加坡的那场亚洲大火的军校学员的血样分析显示，在接触时间内IL-1beta、IL-6 和GM-CSF的浓度升高了。作者得出结论：“这些结果表明一系列的颗粒刺激AM制造发炎前期细胞因子并且这些因子还在严重的大气污染的某一时段在血液里出现。我们假定这些细胞因子诱发了全身反应而此反应在大气污染引发的心肺疾病的发病机理中起到作用。”对于流行病学研究中所著的吸入小颗粒和不利健康的结果之间的中间步骤中不同因素间相对的重要性的讨论，这些论文并不标志着这些讨论结束——相反也许它们被认为是预示着从结束到一个新的开始。

题外话

那里的空气质量

对那些生活在发展中国家的人们的健康构成威胁的评论正将焦点转到那些显而易见的疾病上，比如那些营养失调和传染疾病。的确，死于这些威胁的人比死于空气污染的人要多，这似乎是符合常理的——但是根据最近的两项研究，事实很可能并非如此。

当研究者们检查死因和记录在案的巴布亚岛、新几内亚岛、肯尼亚、印度、尼泊尔、中国和冈比亚等国家的室内空气污染——主要来自燃烧的木材、干粪和其他形式的生物燃料——浓度等级的关系时，他们得出结论：在发展中国家，每年死于呼吸疾病的五岁以下小孩达410万例，可以与死于肠胃疾病的300万例和死于疟疾的68万例匹敌。

另一项研究检查了印度用于烹饪的生物燃料的使用情况和肺结核的流行情况并检查了1992年到1993年对260162个20岁和20岁以上的人所做的家庭健康调查的数据。科学家们得出结论“结果充分表明了用于烹饪的生物燃料的使用直接导致了肺结核在印度的危险系数的增加。”

缺课

小孩似乎经常被疾病所困扰，特别是感冒、咽肿以及类似的病症。呼吸疾病被引为缺课的最常见理由，这一点也不令人感到惊奇。但是，那些病症和缺课的部分解释是空气污染并非年龄太小。

当南加州大学的研究者们将因呼吸疾病而引起的缺课情况与空气污染浓度水平相比较时，他们发现当臭氧或者烟雾的浓度上升，因咽肿、咳嗽、哮喘病和其他呼吸疾病引起的缺课情况也相应增多。若浓度每10亿个颗粒增加20个（处于高污染地带的南加州的日常变化量），则呼吸疾病引起的缺课情况将上跳83%。

同样的每10亿个颗粒增加20个的增长率，与某些特殊小毛病的大幅上升是相关的，上呼吸道疾病上升45%，而患有湿咳的下呼吸道疾病上跳174%。

关于空气污染的市民导引

由通讯的共同编撰人David

Bates博士和其他工作人员撰写并编辑的这本综合的权威的具有深刻见解的书将从David Suzuki基金会www.davidsuzuki.org，以低廉的价格出版发售。