



大气中黑碳的暴露及人体健康效应研究进展

董千里, 孟鑫, 宫继成*, 朱彤*

北京大学环境科学与工程学院, 北京 100871

* 联系人, E-mail: jicheng.gong@pku.edu.cn; tzh@pku.edu.cn

2023-04-27 收稿, 2023-06-21 修回, 2023-07-18 接受, 2023-07-18 网络版发表

国家重点研发计划(2022YFC3702600)和国家自然科学基金(92144000)资助

摘要 空气污染暴露是人类早亡的重要风险因素, 黑碳作为大气颗粒污染物的重要组分, 因具有显著的健康影响受到广泛关注. 我国大气中黑碳污染情况较为严重, 人为源黑碳排放总量和暴露水平全球最高. 最新研究表明, 黑碳因其特有的物化属性可能具有比细颗粒物更大的健康影响. 为加强对黑碳健康效应的认识, 本文从流行病学研究的方法、暴露评估、健康结局等角度介绍国内外最新的研究进展, 重点关注黑碳对呼吸系统、心血管系统和神经系统的影响. 与黑碳相关的健康危害包括但不限于肺功能下降、呼吸系统炎症、血压升高、动脉粥样硬化、认知和视觉功能下降等多种问题. 最新研究发现黑碳在妊娠期间的暴露可能对母体和后代造成特殊的健康危害. 虽然已有的流行病学研究采取了丰富的方法并得到了相对一致的结论, 关于黑碳的健康效应仍有很大不确定性. 我们建议对大气中黑碳浓度开展常规的监测工作, 为更全面和深入研究黑碳的健康效应和制定控制政策提供必要的证据.

关键词 黑碳, 暴露评价, 流行病学, 环境健康, 空气污染

最新的全球疾病负担报告显示, 空气污染是人类早亡的最重要环境风险因素. 全球每年约有667万人的死亡可归因于空气污染, 其中60%与颗粒污染物暴露有关^[1]. 近年来, 毒理学和流行病学的研究发现除了质量浓度, 颗粒物的化学组分、粒径和来源也是影响其健康效应的重要因素^[2,3], 其中黑碳是一种对人体健康有重要影响的颗粒物组分. 一项长达28年的队列研究发现, 黑碳的长期暴露与全因死亡率之间存在显著相关性, 黑碳浓度每升高1个四分位距(the interquartile range, IQR, 在此研究中为 $0.69 \mu\text{g}/\text{m}^3$), 死亡率增加14%^[4]. 最新研究发现, 黑碳对细颗粒物($\text{PM}_{2.5}$)质量浓度变化的贡献仅有6%, 但却与50%的细颗粒物归因死亡人数的变化有关^[5]. 厘清黑碳暴露的健康效应在大气污染治理和公共卫生领域均具有重要意义.

大气中黑碳主要来源于化石燃料和生物质的不完全燃烧, 具有吸光性强、耐高温、不易溶于水和常见有机溶剂的特性^[6]. 然而, 由于在大气气溶胶中碳质组分以混合物而非纯物质出现, 实际研究中所指的黑碳不一定完全满足上述特性^[7]. 早期科学家使用黑烟(black smoke)代替黑碳^[8], 但受到地点、季节、年份等因素影响, 黑烟不能作为黑碳浓度的可靠近似^[9]. 后期研究有时会混用元素碳和黑碳两个名词^[9]. 然而, 二者的含义并不相同, 在实际研究中主要是根据测量方法区分的: 使用热光法分析样品膜时测量的是元素碳; 使用光学衰减法测量的则是黑碳^[10,11]. 针对此现象, 一些学者尝试对相关名词进行澄清和规定, 推荐仅将黑碳作为定性和描述性名词, 并使用等效黑碳(equivalent black carbon)代指应用光吸收系数测得的“黑碳”^[12], 但

引用格式: 董千里, 孟鑫, 宫继成, 等. 大气中黑碳的暴露及人体健康效应研究进展. 科学通报, 2024, 69: 703–716

Dong Q L, Meng X, Gong J C, et al. A review of advances in black carbon exposure assessment and health effects (in Chinese). Chin Sci Bull, 2024, 69: 703–716, doi: 10.1360/TB-2023-0409

目前的研究往往不作区分。

黑碳的物理结构使其具有更强的健康效应。其分形聚集体能够提供更大的比表面积,在表面产生更多的自由基,具有更大的致炎潜力^[13]。在化学性质上,黑碳可以通过碰并、凝结和氧化等过程与气相和颗粒相污染物相互作用^[14]。更多的活性位点和比表面积使黑碳容易吸附其他化学物质。不完全燃烧过程同时产生黑碳与多环芳烃类物质,黑碳可以通过气粒交换吸附多环芳烃而成为其载体^[15]。相比新鲜排放的黑碳颗粒,被多环芳烃包裹后的黑碳颗粒具有更高的氧化潜势^[3]。此外,黑碳也可能是重金属、多氯联苯和二噁英等物质的重要载体^[16,17]。最新研究发现黑碳的微观结构类似还原的氧化石墨烯,二者表现出相似的光催化性能,这一结构使黑碳吸附的化学物质在大气中易被氧化,该老化过程进一步增强了黑碳的氧化还原活性^[18]。因此,老化的黑碳颗粒相比新排放的黑碳颗粒对人体可能产生更强的毒害作用^[10]。流行病学研究中所考虑的黑碳的健康效应实际上是混合物的健康效应。

中国的大气黑碳污染较为严重。据估计,2017年中国人为源黑碳排放总量达到1220 Gg,是全球排放量最高的国家^[19]。一项研究显示,2015年中国人口加权平均的黑碳暴露浓度为 $2.8 \mu\text{g}/\text{m}^3$,是全球平均暴露量的2倍,全球每年黑碳暴露造成的超额死亡人数约为150000人,其中38%发生在中国^[20]。降低中国的黑碳排放对减少相关的过早死亡人数有重要意义。

大气中黑碳的主要人为排放源包括工业、交通和生物质燃烧等。北京大学最新发布的排放清单PKU-2020显示,从1960到2017年,我国黑碳的主要人为源发生了很大变化。道路机动车的黑碳排放量从 $0.41 \text{ Tg}/\text{a}$ 上升至 $1.63 \text{ Tg}/\text{a}$,其中与柴油发动机相关的黑碳排在人为源中占比从5%上升至26%,成为继居民生物质燃烧源后的第二大人为源^[19]。研究显示,与地壳来源的颗粒物相比,燃烧过程产生的颗粒物对健康的危害更加严重^[21]。其中,交通排放源的颗粒物健康效应尤为显著^[22]。在城市地区,交通排放不仅是重要的 $\text{PM}_{2.5}$ 贡献源,同时也是主要的人为黑碳排放源。有报告表明,相比于未作区分的 $\text{PM}_{2.5}$,黑碳浓度可能是更为理想的指征燃烧源(尤其是交通源)有害颗粒物排放的指标^[10,23]。

在此背景下,越来越多的研究尝试从研究 $\text{PM}_{2.5}$ 的综合健康效应转向单独解析黑碳的健康效应。部分流行病学研究证实,与 $\text{PM}_{2.5}$ 相比,黑碳的暴露与不良健康影响之间的关联更强^[10,24]。因此,有学者主张将黑碳

纳入空气质量健康风险评价体系^[23],或直接使用黑碳代替 $\text{PM}_{2.5}$ 作为评价指标^[25]。

本文基于SCI数据库,以“空气污染(air pollution)、黑碳(black carbon)、健康(health)、暴露(exposure)”等关键词进行检索。收集范围包括2005年至今在SCI一区、二区(JCR分区)期刊上发表的关于黑碳暴露对人体健康影响的流行病学文献。纳入标准包括:(1)具有黑碳暴露量升高与健康结局之间的定量关系;(2)具有明确的暴露评估方法和暴露评估窗口;(3)采用典型流行病学研究方法。按上述原则筛选后共得到37篇文献。其中有13篇文献涉及呼吸系统健康,17篇文献涉及心血管系统健康,6篇文献涉及神经系统健康(含眼部健康),8篇文献涉及妊娠暴露的健康效应。本文基于上述文献检索结果并补充其他相关中英文文献,总结了黑碳的流行病学研究方法、相应的研究结果及进展。

1 黑碳的暴露评估

在2015年,全球人口加权的平均黑碳暴露浓度为 $1.4 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 。其中,中国、韩国、尼日利亚和印度的浓度在 $2.0 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 以上,亚洲地区黑碳污染严重,而欧美高收入国家居民黑碳暴露量较低,小于 $0.5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ^[20]。

黑碳浓度具有较强的时空变异性,受交通、环境温度湿度和大气扩散条件等因素影响^[26]。城市地区黑碳浓度的空间分布主要与交通密度和路网结构等因素有关。在街道之间,甚至同一条街道相隔数十米的范围内,黑碳的环境浓度都可能相差数倍^[27]。

1.1 黑碳个体暴露浓度的影响因素

由于黑碳高时空变异性的特征,其浓度在不同微环境下的差异很大,个体暴露水平受个人行为活动的影响显著。其中,交通源的强排放使得黑碳在城市内的变异性很大,通勤过程的黑碳暴露量可以达到睡眠或在家中活动时的5倍^[28]。有研究对54名儿童的位置信息和黑碳暴露进行了连续监测,同样报告了通勤期间的高暴露水平和居家环境下的低暴露水平^[29]。通勤时,黑碳暴露量也会受到路线选择和通勤方式的影响。例如,对于相同的目的地,选择不同的路线会带来显著不同的黑碳暴露量^[30]。一项关于黑碳暴露与通勤方式之间关系的研究发现步行时黑碳暴露浓度最低,为 $5.59 \mu\text{g}/\text{m}^3$,相比之下地铁的黑碳浓度可以达到 $9.43 \mu\text{g}/\text{m}^3$;但由于步行的通勤者通勤时间长、呼吸频率高,其吸入剂量反而最高^[27]。

多项研究发现从事交通系统相关工作会带来高浓度的职业暴露。铁路系统的工作人员会接触到高浓度的交通源黑碳^[31], 公共汽车司机工作环境下的黑碳浓度更是高达 $60 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ^[32]。

黑碳浓度的高时间、空间和人群变异性提示在研究中应该谨慎选择黑碳的暴露评估方法, 减少暴露错分的发生。

1.2 暴露评估方法

既往流行病学研究所关注的黑碳暴露时长从5 min^[33]到数十年^[4,34]不等。在长期暴露评价中需要考虑不同个体暴露之间的空间异质性。使用单个或几个站点数据代表一个区域的污染情况显然忽视了黑碳浓度在小尺度空间内的变化。

现有的流行病学研究主要依靠模型估算长期的黑碳暴露水平, 常用的模型包括土地利用回归模型(land use regression model, LUR)^[4,35~38]、空间插值法^[39]、THOR/AirGIS空气污染模拟系统^[34]或者其他经验证的时空分布模型^[40,41]。其中, LUR模型表现出良好的性能: 在空间分辨率上, 它可以将交通路网的影响纳入模型, 在模拟高空间分辨率的黑碳浓度时具有优势^[10]; 在时间分辨率上, 有研究人员开发了小时尺度的LUR模型, 可以捕捉黑碳浓度在短时间窗口下的变化^[42]。除模型评价外, 暴露生物标志物也成为了评估黑碳暴露的一种方法。研究人员应用飞秒脉冲激光技术, 成功测定尿中黑碳颗粒, 并用于反映中长期的黑碳暴露^[43]。这种内暴露生物标志物考虑了个体差异(如呼吸速率), 更为准确地衡量黑碳的吸入。

短期暴露评价主要基于黑碳的吸光性质直接监测其浓度。具体方法包括使用临近站点数据代替个体暴露和直接测量个体暴露。站点测量包括膜采样后通过热光法分析^[44], 或使用AE21(Magee Scientific)^[45]、AE33(Magee Scientific)和5012型MAAP(Thermo Scientific)^[46]等自动连续监测仪器测量。考虑到黑碳高时空变异性的特征, 一个监测站点的数据可能不足以代表一个区域内不同个体的黑碳实际暴露量。为了解决这一问题, 一些研究使用个体膜采样器或便携式在线黑碳仪, 用于准确测量每名受试者的黑碳暴露量。其中, 便携式在线黑碳仪AE51(AethLabs)作为个体暴露监测设备, 兼具了高时间和高空间分辨率, 广泛应用于黑碳的个体暴露研究中^[33,47,48]。

许多研究由于不具备个体暴露监测的条件, 仍然

使用监测站点数据来代表黑碳的个体暴露浓度, 这可能无法准确反映实际的个体暴露浓度而导致暴露错分。有评论认为, 黑碳更多地受到邻近交通源的影响, 导致黑碳的暴露错分现象比 $\text{PM}_{2.5}$ 要更加严重; 此外, 相比于长期暴露, 短期暴露研究更容易受到暴露错分的影响^[49]。这一错分现象可能会影响对相关健康效应的估计。一项研究发现, 当使用环境浓度作为个体暴露的替代指标时, 黑碳与系统性炎症的关联性减弱^[50]。也有研究指出, 元素碳的空间变异性导致的健康风险估计偏差要远大于臭氧、硫酸盐、硝酸盐等二次污染物^[51]。这些结论提示我们黑碳浓度容易受到周围环境和排放源的影响。研究学者采用站点监测数据预测黑碳暴露浓度时要更加谨慎, 未来对黑碳的个体暴露需要开展更精细化的评估工作。

2 黑碳的健康效应: 流行病学发现

根据世界卫生组织的数据, 全球范围内造成人类死亡的主要因素依次为缺血性心脏病、卒中、慢性阻塞性肺部疾病(COPD)、下呼吸道感染、新生儿疾病、呼吸道癌症(包括气管癌、支气管癌、肺癌)、阿尔茨海默病和其他痴呆症^[52]。这也与Lancet估计的与环境污染相关的主要死因结论相似^[53]。按人体系统划分, 上述死亡因素主要与人体呼吸、心血管和神经系统损伤有关。在流行病学研究中, 除黑碳与全因急诊、门诊和死亡数间的关联外^[4], 它对这三大系统单独的健康影响也得到了流行病学研究的关注。此外, 作为主要死因之一, 新生儿疾病与妊娠期黑碳暴露间的关联同样成为环境流行病学研究重点。因此, 本节将重点概述黑碳与呼吸、心血管和神经系统健康效应间的关联以及对妇幼群体的健康影响。

2.1 呼吸系统

空气污染对人体的损伤主要起源于呼吸系统^[54]。其会引发呼吸道炎症和氧化应激, 进而造成气道阻塞、肺功能下降和哮喘发病等一系列不良健康结局^[55]。

多项研究表明, 黑碳暴露会提高氧化应激水平, 引发呼吸系统炎症。呼出气一氧化氮(FeNO)作为呼吸道炎症的生物标志物, 被广泛应用于炎症水平的测量中。例如, Lin等人^[44]使用分布滞后模型, 为黑碳与呼吸系统之间的关联提供了具有因果关系的流行病学证据。研究人员在小学生群体中, 发现了24 h黑碳浓度升高1个IQR($4.0 \mu\text{g}/\text{m}^3$), 儿童的 FeNO 浓度增加16.6%(95%

CI: 14.1, 19.2%)。后续研究将效应时间窗口缩短至1~6 h, 同样观察到了显著的结果^[56-58]。De Prins等人^[59]的研究额外测量了呼出气冷凝液(exhaled breath condensate, EBC)中花生四烯酸过氧化产物8-异前列腺素和IL-1 β 促炎细胞因子, 发现黑碳浓度增加与FeNO、8-异前列腺素、促炎细胞因子IL-1 β 浓度升高以及EBC的pH下降相关。同期发表的两篇文献^[60,61]发现了相似的结果。Rosa等人^[60]发现, 相比PM_{2.5}, 8-异前列腺素与黑碳暴露之间的关联更为稳健可靠。Zhang等人^[61]观察到, 黑碳职业暴露的工人血清和肺组织匀浆中IL-1 β 、IL-6、IL-8、MIP-1 β 、TNF- α 等促炎因子显著高于对照组。

除了早期的炎症和氧化应激反应, 黑碳暴露也与肺功能下降有关。研究人员在负责碳黑生产的工人人群中观察到了碳黑暴露与第一秒用力呼气容积(FEV₁)、最大呼气中段流量(MMF%)、呼气峰值流量(PEF%)下降的关联^[61]。应该指出, 工厂生产的碳黑与不完全燃烧产生的黑碳的物理化学性质有很大的不同。对于具有持续性呼吸道症状(持续性喘息或哮喘)的儿童, 24 h黑碳暴露浓度每增加1个IQR(1.16 $\mu\text{g}/\text{m}^3$), 用力肺活量(FVC)降低96.8 mL(95% CI: -184.4, -9.1), FEV₁降低107.2 mL(95% CI: -177.5, -36.9)^[48]。年轻健康人群同样发现了大气黑碳短期暴露与FeNO和FEV₁的显著相关性^[62]。

黑碳与肺功能的关联在长短期研究中结果一致。研究发现长期黑碳暴露与城市年轻女性^[63]、老年男性^[35]肺功能下降有关。一项关于老年人群的队列研究在5年的暴露时间窗口下发现黑碳与肺功能下降之间最强的关联性。在评估受试者与活性氧生成或抗氧化防御相关的基因后发现, 在遗传上具有更高氧化应激风险的受试者间, 肺功能下降与黑碳浓度升高的关联更强^[64]。这提示呼吸系统早期的炎症和氧化应激反应可能是介导黑碳的肺功能影响的重要途径。

短时间的黑碳暴露也与多种临床指标关联。数天暴露的时间窗口内, 黑碳浓度与呼吸道疾病急诊访问量^[45,65]、儿童和老人呼吸系统疾病住院人数^[66,67]、儿童哮喘入院数^[68]、老人肺炎入院数^[69]和呼吸系统疾病死亡人数^[70]之间存在正相关关系。在黑碳长期暴露的研究中, 一项在加拿大温哥华开展的前瞻性队列研究发现, 黑碳浓度每增加1个IQR(0.78 $\mu\text{g}/\text{m}^3$)与COPD住院率增加6%(95% CI: 2, 10%)和死亡率增加7%(95% CI: 0, 14%)关联^[71]。尽管大量研究已经证实, 长期暴露

于柴油废气^[72]和煤炭烟气^[73]与肺癌发病率升高有关, 然而对于黑碳是否作为肺癌的独立病因还缺乏流行病学证据, 现有流行病学研究结果异质性较高^[74]。

表1总结了黑碳对人体呼吸系统影响的流行病学研究。短期暴露于黑碳可以在人体呼吸系统内引发炎症和氧化应激反应。而肺功能和呼吸系统疾病则会受长期黑碳暴露的影响。已经有学者开始探索黑碳损伤呼吸系统的分子学机制, 并尝试用其解释黑碳暴露下相关临床指标的变化。

2.2 心血管系统

空气污染在肺部引发炎症和氧化应激反应后, 会进一步引发系统性炎症, 影响心血管系统健康^[54]。大气中的黑碳颗粒对心血管系统的损害潜在病理生理学途径包括心脏自主神经系统功能失调、生物分子中介和下丘脑-垂体-肾上腺(HPA)轴激活等^[75]。

有研究发现与PM_{2.5}相比, 黑碳与心率变异率的相关性更强^[76], 这表明黑碳对人体自主神经系统有着重要健康影响。在2型糖尿病或糖耐量受损的患者中, 研究人员发现黑碳暴露会降低窦性心搏间标准差(standard deviation of normal to normal R-R intervals, SDNN), 减弱心脏自主神经系统功能^[46]。Mordukhovich等人^[37]在老年人群中发现黑碳会降低SDNN, 增加低频高频比(a ratio of low frequency to high frequency, LF/HF)。这些结果提示相关人群可能是黑碳污染的易感人群。

在分子层面, 研究发现黑碳暴露与基因组长散在重复序列LINE-1(哺乳动物基因中的一类重复序列)甲基化程度呈负相关, 这可能是缺血性心脏损伤和动脉粥样硬化等不良心血管健康结局的重要介导因素^[77]。黑碳暴露下纤维蛋白原、细胞间黏附分子-1、血管细胞黏附分子-1增加, 这表明黑碳可能通过诱发炎症影响凝血功能^[78]。黑碳也可能通过炎症和氧化应激诱导神经酰胺代谢失调, 导致血糖升高, 增加心血管疾病风险^[79]。

血压作为评估心血管健康的重要指标, 可以反映HPA轴的激活情况^[54]。大多数研究结果支持人体收缩压、舒张压与长期或短期黑碳暴露之间存在显著的正相关关系, 并且高血压患者的效应估计值要高于一般人群^[80-83]。一项关于室内黑碳暴露的定组研究结果与之相似^[47]。尽管也有研究报道了相反的结果^[84], 这可能与该研究关注以生物质燃烧源为主的黑碳, 而非毒性更强的交通源黑碳暴露有关。一项使用了动态血压

表1 黑碳影响呼吸系统健康的主要流行病学研究^{a)}

Table 1 Major epidemiological studies on the effects of black carbon on the respiratory system

研究设计	人群	暴露评估	暴露时间	升高浓度($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	相关结果	文献
病例交叉	一般人群	固定站点	2 d	5.4	呼吸系统疾病急诊访问增加27.6%	[45]
时间序列	0~14岁儿童	固定站点	数天	1.0	呼吸系统疾病住院率增加0.86%	[66]
时间序列	65岁以上人群	固定站点	2 d	1.32	心血管疾病住院率风险增加7.20%	[67]
时间序列	一般人群	固定站点	1 d	4.11	呼吸系统疾病死亡超额风险为1.80%	[70]
队列	45~85岁居民	LUR模型	5年	0.78	COPD住院率增加6%, 死亡率增加7%	[71]
横断面	儿童	AE51	1 d	1.16	有持续呼吸道症状的儿童肺功能FVC下降96.8 mL, FEV ₁ 下降107.2 mL	[48]
队列	妇女	LUR模型	数年	0.22	FEV ₁ 下降1.1%, FVC下降0.6%, MMF%下降3%	[63]
队列	老年男性	LUR模型	5年	0.5	氧化应激风险更高的受试者FVC每年下降1.3%; 低风险受试者FVC每年增加0.1%	[64]
定组	6~12岁儿童	LUR模型	2 h	3.1	8-异前列腺素增加5.9%	[59]
			1 d	4.5	8-异前列腺素增加16.7%, FeNO增加16.7%	
			1星期	1.73	FeNO增加12.1%, EBC的pH下降0.05, IL-1 β 增加38.4%	
定组	小学生	固定站点	1 d	4.0	FeNO增加16.6%	[44]
定组	早期糖尿病和健康人群	固定站点	1 h	6.3	FeNO与黑碳浓度正相关, FeNO变化74.7%	[56]
定组	COPD和健康人群	固定站点	1 h	2.4	FeNO与黑碳浓度正相关, FeNO变化15.5%	[57]
定组	哮喘儿童	AE51	6 h	1.8	FeNO增加14%~17%, 这可能与NO合成酶启动子区域甲基化水平降低有关	[58]
定组	18~29岁健康人群	固定站点	4 d	2.35	FEV ₁ 下降1.59%, FeNO水平上升4.35%	[62]

a) 灰色为长期慢性健康效应

测量仪的研究发现, 5 min平均黑碳暴露量每增加 $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 与动态收缩压增加0.57 mmHg(95% CI: 0.30, 0.83, 1 kPa = 7.5 mmHg)以及舒张压增加0.36 mmHg(95% CI: 0.14, 0.58)有关^[33]。考虑到黑碳首先通过呼吸道暴露, 再对心血管系统产生影响。这提示极短时间的黑碳暴露可能对呼吸系统产生损伤并传递至心血管系统。

上述三种途径会导致心血管系统的健康效应, 引发心血管事件。许多流行病学研究测量了受试者暴露于黑碳后心血管健康相关的临床和亚临床指标的变化。例如, 研究人员在老年和冠状动脉疾病受试者中使用黑碳作为交通污染的指标, 发现其会造成心脏病患者心电图ST段压低, 提示黑碳可能会造成心肌缺血^[49,85]。黑碳3 d累计暴露的平均浓度每增加1个IQR($0.30 \mu\text{g}/\text{m}^3$), 心电图监测显示的心律失常发作的比值比(odds ratio, OR)为1.52(95% CI: 1.19, 1.94), 说明黑碳可能是造成心律失常现象的风险因素^[86]。

黑碳暴露可能会影响内皮功能和动脉粥样硬化发

展。有研究发现黑碳的3 d滑动平均浓度与反应性充血指数呈负相关关系, 提示内皮功能可能受损^[87]。Provost等人^[88]首次发现了颈动脉指标与短期黑碳暴露的关联。其中, 硬度指标(杨氏弹性模量、脉搏波速度)与黑碳暴露呈正相关, 而弹性指标(扩张系数、顺应系数)与黑碳暴露呈负相关。8 h黑碳暴露每增加 $100 \text{ ng}/\text{m}^3$, 杨氏弹性模量增加2.38%(95% CI: 0.81, 3.97%), 血管扩张系数下降2.27%(95% CI: -3.62, -0.92%)。长期队列研究则显示, 年均黑碳浓度每增加1个IQR($0.26 \mu\text{g}/\text{m}^3$), 老年男性的颈动脉内中膜厚度增加1.1%(95% CI: 0.4, 1.7%)^[40]。内皮功能下降和动脉僵硬增加表明黑碳暴露可能会引发血管功能障碍, 这一发现有助于解释黑碳暴露与心血管疾病和死亡间的关联。

在数天滞后期内, 黑碳(或元素碳)暴露与心血管疾病就医和死亡情况有关, 具体表现在与心脑血管疾病死亡数^[70]、心血管疾病急诊和住院数^[45,66,67]、心肌梗死入院数^[69]、心脏衰竭就诊数^[89]、冠状动脉疾病死亡率^[90]等指标的关联。例如, Sarnat等人^[89]发现24 h平均

元素碳浓度每升高1个IQR($0.42\text{ }\mu\text{g}/\text{m}^3$), 心率衰竭就诊的相对危险度为1.042(95% CI: 1.014, 1.070).

长期暴露于黑碳颗粒也与冠心病、缺血性心脏病等不良心血管系统结局相关^[74]. 5年平均黑碳浓度升高1个IQR($0.8\text{ }\mu\text{g}/\text{m}^3$)与冠心病发病率增加3%(95% CI: 1, 5%)和死亡风险增加6%(95% CI: 3, 9%)相关^[38]. 一项持续15年的队列研究表明, 黑碳长期暴露增加 $1\text{ }\mu\text{g}/\text{m}^3$ 带来的心血管疾病和全因死亡率的风险比(hazard ratio, HR)分别为1.16(95% CI: 1.05, 1.27)和1.09(95% CI: 1.04, 1.15), 而相关的死亡风险升高仅限于男性^[34].

表2总结了这一领域的主要研究方法和结果. 黑碳暴露会造成急性、亚慢性和慢性健康效应, 对于血压、心率变异率和动脉粥样硬化的影响在不同时间尺度均有体现. 不同研究结果虽然方向一致, 但具体数值差异较大. 这可能是由于研究设计和受试人群等条件不同导致的.

2.3 神经系统

近年来, 越来越多证据表明颗粒物不仅影响呼吸

系统和心血管系统, 也会导致神经系统损伤^[75]. 颗粒物进入心血管系统后, 可以直接穿越血脑屏障; 其引发的系统性炎症也会破坏血脑屏障的完整性; 此外, 它也可以通过嗅球, 沿嗅觉神经元传输到大脑, 对神经系统产生不良影响^[92]. 2010年后, 关于黑碳对神经系统影响的关注度逐渐增加. 已经有毒理学研究发现超细黑碳颗粒可以跨越血脑屏障, 启动阿尔兹海默症相关特征的发展^[93]. 流行病学研究则在元素碳暴露与缺血性和出血性卒中急诊数间发现了显著关联^[94]. 相关研究主要关注血脑屏障脆弱的儿童和老人群体. 儿童居住地点的黑碳浓度增加 $0.4\text{ }\mu\text{g}/\text{m}^3$ 与受试者考夫曼简明智力测验得分以及广范围记忆和学习评估测验评分下降有关, 具体表现在词汇量、视觉记忆、综合智商等方面的变化^[95]. 使用同一队列的另一项研究发现, 黑碳暴露与男孩在Conner测试中的反应时间延长和错误率增加有关, 而在女孩中未观察到显著相关性^[96], 这是已知的首个发现黑碳暴露与儿童注意力之间关联的前瞻性研究. 在老年男性群体中, 黑碳浓度水平升高1倍, 其简易智力状态检查量表(MMSE)得分小于25的OR值为1.3

表 2 黑碳影响心血管系统健康的主要流行病学研究^{a)}

Table 2 Major epidemiological studies on the effects of black carbon on the cardiovascular system

研究设计	人群	暴露评估	暴露时间	升高浓度($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	相关结果	文献
病例交叉	一般人群	固定站点	当天	5.4	心血管疾病急诊访问增加18.8%	[45]
时间序列	成人	固定站点	1 d	1	心血管疾病住院率增加0.56%~1.65%	[66]
时间序列	65岁以上人群	固定站点	当天	1.32	心血管疾病住院率风险增加4.83%	[67]
队列	45~85岁人群	LUR模型	5年	0.8	冠心病住院率增加3%, 死亡率增加6%	[38]
队列	50~64岁人群	时空模型	15年	1	心血管疾病死亡的HR分别为1.16. 相关的死亡风险升高仅限于男性	[34]
队列	老年男性	LUR模型	3 d	0.3	心律失常OR值为1.52	[86]
队列	10~71岁人群	AE51	0~3 d	1	收缩压增加7.55 mmHg, 在高血压参与者中关系更强. 未观察到舒张压的效应	[80]
队列	代谢症候群患者	AE51	10 h	1	收缩压增加0.53 mmHg, 舒张压增加0.37 mmHg	[82]
定组	健康护士	AE51	1星期	0.63	收缩压增加2.77 mmHg, 舒张压增加2.35 mmHg	[83]
定组	成人	AE51	5 min	1	动态收缩压增加0.57 mmHg, 舒张压增加0.36 mmHg	[33]
队列	老年男性	LUR模型	28 d	0.44	SDNN下降0.5%, LF/HF增加1.3%	[37]
定组	老年人	固定站点	1 d	0.5	SDNN下降4.6%, LF/HF增加1.8%	[76]
定组	心血管疾病患者	固定站点	4 h	2.02	SDNN下降4.2%, 肥胖和女性受试者下降幅度更大	[91]
队列	老年男性	时空模型	1年	0.26	颈动脉内中膜厚度增加1.1%	[40]
定组	健康成人	AE51	8 h	0.1	杨氏弹性模量增加2.38%, 血管弹性扩张系数下降2.27%	[88]
定组	COPD和健康人群	固定站点	数天	10	空腹血糖增加15.1%~44.7%, 参与神经酰胺代谢途径的鞘脂水平升高	[79]

a) 灰色为长期慢性健康效应

(95% CI: 1.1, 1.6), 相当于衰老1.9年^[97]。另一项研究进一步指出, 这种影响可能与机体炎症反应和血液白细胞端粒长度有关^[41]。

一项病例对照研究揭示了脑部肿瘤与有机碳和黑碳组分之和间的关联, 升高1个IQR对应总体肿瘤和恶性肿瘤的OR值分别为1.053(95% CI: 1.005, 1.103)和1.063(95% CI: 1.007, 1.123), 其中黑碳可能是主要影响因素^[98]。

黑碳对视觉功能的影响也有报道。黑碳水平每增加1个IQR($5.4 \mu\text{g}/\text{m}^3$), 眼部疾病急诊就诊量增加11.8%(95% CI: -1.4, 26.8%)^[45]。对于基因层面氧化应激风险较高的个体, 黑碳暴露浓度升高与眼压升高相关, 而高眼压被认为是眼部疾病的主要风险因素之一^[99]。

表3归纳了黑碳对神经系统影响的主要研究结果。相关的流行病学研究证据有限。仅有关于认知影响的研究是在儿童和老人当中开展的, 黑碳暴露对于健康成人的认知损伤仍需要更多的流行病学研究证据支持。

2.4 妊娠暴露的健康影响

在妊娠期间的黑碳暴露会对脆弱的妇幼群体产生特殊的健康影响。最新的研究应用飞秒脉冲激光技术在胎盘胎侧发现了黑碳颗粒, 首次为黑碳突破胎盘屏障提供了直接证据^[100]。研究表明, 妊娠期暴露的黑碳可以进入胎儿的循环系统并深入胎儿肝脏、肺、脑等组织器官, 胎盘和脐带血中的黑碳颗粒浓度与母亲受孕期间居住地点的黑碳浓度呈正相关^[100,101]。这一发现证实, 母体产前暴露的黑碳颗粒可能会迁移至胎儿体内, 导致后代呼吸系统、心血管系统和神经系统产生相应的健康问题。

研究发现, 黑碳会引发后代呼吸系统疾病, 增加儿

童哮喘^[102]、过敏性鼻炎的发病风险^[103]。在心血管系统方面, 妊娠期黑碳暴露可能会导致新生儿的血压升高, 一项研究表明, 婴儿出生前90 d黑碳的暴露浓度增加 $0.32 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 会造成新生儿收缩压升高1.0 mm Hg(95% CI: 0.1, 1.8)^[104]; 另一项研究同样发现, 妊娠晚期的黑碳暴露与新生儿的收缩压和舒张压升高显著相关, 尽管在分布滞后模型中对黑碳的效应估计没有达到统计学显著性^[105]。此外, 孕期的黑碳暴露也可能会影响后代的神经系统发育, 导致男性儿童注意力下降^[106]。

有证据表明, 黑碳暴露会造成出生体重降低^[107,108]和早产风险的升高^[109], 而婴儿的呼吸系统健康状况^[102]、血压水平^[110]、注意力^[111]和小脑容量^[112]都有可能与低出生体重和短胎龄有关。这有可能解释黑碳的妊娠暴露与婴儿患呼吸系统疾病风险增加, 血压升高以及神经系统发育受到影响之间的关联。

妊娠期黑碳暴露不仅会影响后代的健康, 还可能增加母亲患妊娠糖尿病的风险。有研究发现妊娠中期黑碳暴露浓度每增加1个IQR($3.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$), 母亲患妊娠糖尿病的调整OR值为1.15(95% CI: 1.07, 1.25)^[113]。Sun等人^[114]认为, $\text{PM}_{2.5}$ 各组分中, 黑碳对于妊娠糖尿病的影响占据了48%。相比之下, 黑碳暴露对非妊娠人群糖尿病发病影响的研究则相对较少。一项研究发现, 交通源黑碳浓度每升高1个IQR($0.203 \mu\text{g}/\text{m}^3$), 次日糖尿病死亡率增加5.7%(95% CI: -1.7, 13.7%), 这一结果基于少数死亡病例, 未达到统计学显著意义($P = 0.13$)^[115]。另一项研究发现, 在调整环境共变量后, 黑碳与糖尿病发病率之间没有显著关联^[36]。妊娠期暴露和非妊娠期暴露结局的差异提示可能存在特殊的生理学机制介导了黑碳暴露对妊娠糖尿病发病的影响。

妊娠期间黑碳暴露对母婴造成的健康影响如表4

表3 黑碳影响神经系统健康的主要流行病学研究

Table 3 Major epidemiological studies on the effects of black carbon on the neural system (long-term effects in grey)

研究设计	人群	暴露评估	暴露时间	升高浓度($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	相关结果	文献
队列	老年男性	LUR模型	1年	加倍	MMSE评分 ≤ 25 的OR值为1.3倍, 相当于衰老1.9年	[97]
队列	老年男性	时空模型	1年	$0.69(\ln)^b$	MMSE评分 ≤ 25 的OR值为1.57	[41]
队列	儿童	LUR模型	数年	$0.4(\log)^b$	考夫曼简明智力测验词汇量得分下降2.2, 矩阵得分下降4.0, 综合智商得分下降3.4, 广范围记忆和学习评估测验视觉量表评分下降5.4, 综合评分下降3.9	[95]
病例交叉	一般人群	固定站点	当天	5.4	眼科疾病急诊访问增加11.8%	[45]
队列	老年男性	LUR模型	1年	0.22	氧化应激风险评分较高的个体比较低的个体眼压高0.73 mm Hg	[99]

a) 灰色为长期慢性健康效应; b) 代表经过了对数变换

表 4 妊娠期黑碳暴露的主要流行病学研究

Table 4 Major epidemiological study of maternal black carbon exposure

研究设计	人群	暴露评估	暴露时间	升高浓度($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	相关结果	文献
队列	新生儿	固定站点	产前90 d	0.32	收缩压升高1.0 mmHg	[104]
巢式病例对照	哮喘儿童	LUR模型	孕期+出生后1年	0.8	相应孕期哮喘OR值为1.08, 出生后第一年哮喘OR值为1.14	[102]
队列	儿童	LUR模型	孕期	-	黑碳暴露、产前压力和性别有相互作用, 男孩的注意力容易受到产前压力和交通源黑碳的联合影响	[106]
队列	新生儿	LUR模型	90 d妊娠早期	0.36	体重Z评分降低0.08	[107]
队列	新生儿	时空模型	孕期	0.14	平均出生体重将下降17.0 g	[108]
横断面	产妇	移动观测	-	0.14升高至0.70	导致拉丁裔母亲早产风险增加2.0%, 黑人母亲早产风险增加6.6%, 白人和亚裔母亲具相反的关联	[109]
队列	产妇	时空模型	妊娠中期	3.1	相应妊娠糖尿病的调整OR值为1.15	[113]
队列	产妇	时空模型	孕期	1.05	单污染物模型相应妊娠糖尿病的调整OR值为1.178. 在含有PM _{2.5} 成分的多污染物模型中, 黑碳(48%)对妊娠糖尿病的风险贡献最大	[114]

所示. 受研究人群和健康结局选择的影响, 相关的研究主要是以队列研究的形式开展, 并观察到了较为一致的结果. 此外, 一项横断面研究发现了不同人种与黑碳暴露相关的早产风险的大小和方向均存在差异, 这可能与空气污染、医疗保障等条件在人种之间的不平等性有关, 值得未来开展更加深入的研究.

3 结论

表1~4展示了关于黑碳健康效应的主要流行病学研究成果. 科学家采用了多种流行病学设计进行研究, 包括横断面研究^[48,113]、病例对照研究^[60,73,98]、巢式病例对照研究^[72]、定组研究^[44,46,47]、时间序列研究^[68]和队列研究^[4,38,40,78,95,96,114]等. 其中研究人群除一般人群外, 还包括儿童、老年和孕妇群体, 以及哮喘、高血压等病患群体. 在不同研究设计、不同受试群体中, 流行病学家均观察到了黑碳暴露的显著健康效应, 表明黑碳是一种与人体健康存在普遍关联的环境污染物. 黑碳暴露与人体的呼吸系统、心血管系统和神经系统损伤有关, 潜在的健康危害包括但不限于: 肺功能下降、呼吸系统炎症、血压升高、动脉粥样硬化、认知和视觉功能下降等等. 黑碳浓度的增加也与相应科室就医数、住院数和死亡风险有关. 特别是对于孕妇和新生儿这类脆弱群体, 妊娠期的黑碳暴露可能会对母体和子代造成严重的危害.

上述关于黑碳健康效应的证据主要来自描述和分

析流行病学研究, 实验流行病学研究证据相对较少. 已有的一些干预措施也主要是使用“自然干预”^[24]而非实验性的人为干预手段, 例如将2008年北京奥运会空气治理行动^[44]和中国北方供暖^[116]等事件视作干预手段, 比较“自然干预”前后或者施加干预和未施加干预地区的健康效应. 其中一些研究关注的是交通源或燃烧源空气污染, 而非黑碳本身. 缺乏干预研究限制了关于黑碳影响人体健康的因果论证强度, 在未来可以开展更多的人为干预试验, 或在“自然干预”研究中将黑碳作为重点监测对象, 评估黑碳的健康效应. 此外, 目前深入到效应机制探讨黑碳的健康效应的研究较少^[117]. 干预研究和毒理研究证据的缺乏导致黑碳的健康效应仍存在很大不确定性. 世界卫生组织在2021年发布的《全球空气指南》^[118]中指出, 目前的流行病学和毒理学研究证据不足以为黑碳提出指导值. 在欧洲和北美以外的地区开展黑碳研究有助于为黑碳的健康效应和标准设立形成共识. 同时, 报告也指出, 黑碳作为一类具有正辐射强迫的污染物, 减少其排放具有阻止气候变化和避免健康危害的双重收益.

越来越多的研究发现, 气候变化导致野火发生频率增加, 野火烟雾的暴露与呼吸系统疾病、心血管疾病、不良妊娠结局和全因死亡风险有关^[119,120]. 而黑碳正是野火产生的主要大气污染物, 其可能成为连接气候变化、空气污染和人体健康的桥梁.

现阶段, 对于黑碳的定义与内涵, 研究人员还没有

形成共识. 在实际科学研究中, 黑碳往往代指使用光学测量方法测定的碳质颗粒, 不一定严格符合科学定义^[7], 不同研究对于黑碳的界定可能存在出入. 目前全球对于黑碳的控制管理仍很欠缺, 黑碳的常规监测网络尚未形成. 这种对黑碳污染的忽视在未来会进一步加剧黑碳暴露的人体健康损害.

我们认为, 关于黑碳的健康效应仍有很大不确定性, 不仅与大气中黑碳浓度较高的时空异质性导致暴露错分有关, 也与黑碳作为一个混合物并在大气中会经历老化过程有关. 这一过程在增加其物理化学特征的复杂性的同时, 使得研究中常出现黑碳和PM_{2.5}或有机碳共线性的问题. 针对目前黑碳研究和管控中存在的科学认识和测量方法不统一、控制管理不严格、常规监测不成熟、健康效应不明确等问题, 我们认为未来的研究和管理应重点关注以下方面. (1) 测定黑碳初

始和老化过程中的物理化学性质, 了解其形貌和化学组成. (2) 通过研究设计或统计分析方法区分高度相关的污染物, 尽可能解析黑碳单独的健康效应. (3) 开展干预试验, 增添更多实验流行病学研究证据, 提高因果论证强度. (4) 识别黑碳暴露的易感人群, 保护相关脆弱群体. (5) 研究黑碳与气候变化对人体健康的交互效应. 例如评估极端天气下黑碳对人体健康影响的变化. (6) 研究气候变化导致的野火中, 黑碳的排放量、物理特性及化学组分、人群的暴露水平、健康效应的关联. (7) 基于已有的流行病学证据, 以及学术领域模糊的概念界定和政策领域大量的监管空白, 尽早重视黑碳对人体健康带来的危害. (8) 完善黑碳颗粒的定义、规范测量方法、开展常规监测工作, 为更深入研究黑碳暴露的健康风险、实行管控提供必要的科学证据.

参考文献

- 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. *Lancet*, 2020, 396: 1223–1249
- Jin L, Xie J, Wong C K C, et al. Contributions of city-specific fine particulate matter (PM_{2.5}) to differential *in vitro* oxidative stress and toxicity implications between Beijing and Guangzhou of China. *Environ Sci Technol*, 2019, 53: 2881–2891
- Bates J T, Fang T, Verma V, et al. Review of acellular assays of ambient particulate matter oxidative potential: Methods and relationships with composition, sources, and health effects. *Environ Sci Technol*, 2019, 53: 4003–4019
- Yang J, Sakhvidi M J Z, de Hoogh K, et al. Long-term exposure to black carbon and mortality: A 28-year follow-up of the GAZEL cohort. *Environ Int*, 2021, 157: 106805
- Xue T, Zheng Y, Li X, et al. A component-specific exposure–mortality model for ambient PM_{2.5} in China: Findings from nationwide epidemiology based on outputs from a chemical transport model. *Faraday Discuss*, 2021, 226: 551–568
- Bond T C, Doherty S J, Fahey D W, et al. Bounding the role of black carbon in the climate system: A scientific assessment. *J Geophys Res Atmos*, 2013, 118: 5380–5552
- Briggs N L, Long C M. Critical review of black carbon and elemental carbon source apportionment in Europe and the United States. *Atmos Environ*, 2016, 144: 409–427
- Katsouyanni K, Touloumi G, Samoli E, et al. Confounding and effect modification in the short-term effects of ambient particles on total mortality: Results from 29 European cities within the APHEA2 project. *Epidemiology*, 2001, 12: 521–531
- Smith K R, Jerrett M, Anderson H R, et al. Public health benefits of strategies to reduce greenhouse-gas emissions: Health implications of short-lived greenhouse pollutants. *Lancet*, 2009, 374: 2091–2103
- Janssen N A, Gerlofs-Nijland M E, Lanki T, et al. Health effects of black carbon. The Regional Office for Europe of the World Health Organization, 2012
- Zhu X J, Qian Y, Li X Q, et al. Research status of black carbon aerosol: Definitions and impacts on health, climate and other welfare (in Chinese). *Res Environ Sci*, 2021, 34: 2536–2546 [朱晓晶, 钱岩, 李晓倩, 等. 黑碳气溶胶的研究现状: 定义及对健康、气候等的影响. 环境科学研究, 2021, 34: 2536–2546]
- Petzold A, Ogren J A, Fiebig M, et al. Recommendations for reporting “black carbon” measurements. *Atmos Chem Phys*, 2013, 13: 8365–8379
- Highwood E J, Kinnersley R P. When smoke gets in our eyes: The multiple impacts of atmospheric black carbon on climate, air quality and health. *Environ Int*, 2006, 32: 560–566
- Tan T Y, Guo S, Wu Z J, et al. Impact of aging process on atmospheric black carbon aerosol properties and climate effects (in Chinese). *Chin Sci Bull*, 2020, 65: 4235–4250 [谭天怡, 郭松, 吴志军, 等. 老化过程对大气黑碳颗粒物性质及其气候效应的影响. 科学通报, 2020, 65: 4235–4250]

- 15 Ali M U, Siyi L, Yousaf B, et al. Emission sources and full spectrum of health impacts of black carbon associated polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in urban environment: A review. *Crit Rev Environ Sci Technol*, 2021, 51: 857–896
- 16 Lohmann R, MacFarlane J K, Gschwend P M. Importance of black carbon to sorption of native PAHs, PCBs, and PCDDs in Boston and New York harbor sediments. *Environ Sci Technol*, 2005, 39: 141–148
- 17 Qiu Y, Cheng H, Xu C, et al. Surface characteristics of crop-residue-derived black carbon and lead(II) adsorption. *Water Res*, 2008, 42: 567–574
- 18 Zhu J, Shang J, Zhu T. A new understanding of the microstructure of soot particles: The reduced graphene oxide-like skeleton and its visible-light driven formation of reactive oxygen species. *Environ Pollut*, 2021, 270: 116079
- 19 Xu H, Ren Y, Zhang W, et al. Updated global black carbon emissions from 1960 to 2017: Improvements, trends, and drivers. *Environ Sci Technol*, 2021, 55: 7869–7879
- 20 Chowdhury S, Pozzer A, Haines A, et al. Global health burden of ambient PM_{2.5} and the contribution of anthropogenic black carbon and organic aerosols. *Environ Int*, 2022, 159: 107020
- 21 Peng R D, Bell M L, Geyh A S, et al. Emergency admissions for cardiovascular and respiratory diseases and the chemical composition of fine particle air pollution. *Environ Health Perspect*, 2009, 117: 957–963
- 22 Karagulian F, Belis C A, Dora C F C, et al. Contributions to cities' ambient particulate matter (PM): A systematic review of local source contributions at global level. *Atmos Environ*, 2015, 120: 475–483
- 23 Janssen N A H, Hoek G, Simic-Lawson M, et al. Black carbon as an additional indicator of the adverse health effects of airborne particles compared with PM₁₀ and PM_{2.5}. *Environ Health Perspect*, 2011, 119: 1691–1699
- 24 Grahame T J, Klemm R, Schlesinger R B. Public health and components of particulate matter: The changing assessment of black carbon. *J Air Waste Manage Assoc*, 2014, 64: 620–660
- 25 Segerström D, Eneroth K, Gidhagen L, et al. Health impact of PM₁₀, PM_{2.5} and black carbon exposure due to different source sectors in Stockholm, Gothenburg and Umea, Sweden. *Int J Environ Res Public Health*, 2017, 14: 742
- 26 Zhou H, Lin J, Shen Y, et al. Personal black carbon exposure and its determinants among elderly adults in urban China. *Environ Int*, 2020, 138: 105607
- 27 Li B, Lei X, Xiu G, et al. Personal exposure to black carbon during commuting in peak and off-peak hours in Shanghai. *Sci Total Environ*, 2015, 524–525: 237–245
- 28 Dons E, Int Panis L, Van Poppel M, et al. Impact of time-activity patterns on personal exposure to black carbon. *Atmos Environ*, 2011, 45: 3594–3602
- 29 Nieuwenhuijsen M J, Donaire-Gonzalez D, Rivas I, et al. Variability in and agreement between modeled and personal continuously measured black carbon levels using novel smartphone and sensor technologies. *Environ Sci Technol*, 2015, 49: 2977–2982
- 30 Brand V S, Kumar P, Damascena A S, et al. Impact of route choice and period of the day on cyclists' exposure to black carbon in London, Rotterdam and São Paulo. *J Transp Geography*, 2019, 76: 153–165
- 31 Delgado-Saborit J M, Lim S, Hickman A, et al. Factors affecting occupational black carbon exposure in enclosed railway stations. *Atmos Environ*, 2022, 289: 119301
- 32 Ngo N S, Gatari M, Yan B, et al. Occupational exposure to roadway emissions and inside informal settlements in sub-Saharan Africa: A pilot study in Nairobi, Kenya. *Atmos Environ*, 2015, 111: 179–184
- 33 Bista S, Fancello G, Chaix B. Acute ambulatory blood pressure response to short-term black carbon exposure: The MobiliSense sensor-based study. *Sci Total Environ*, 2022, 846: 157350
- 34 Hvidtfeldt U A, Sørensen M, Geels C, et al. Long-term residential exposure to PM_{2.5}, PM₁₀, black carbon, NO₂, and ozone and mortality in a Danish cohort. *Environ Int*, 2019, 123: 265–272
- 35 Lepeule J, Litonjua A A, Coull B, et al. Long-term effects of traffic particles on lung function decline in the elderly. *Am J Respir Crit Care Med*, 2014, 190: 542–548
- 36 Clark C, Sbihi H, Tamburic L, et al. Association of long-term exposure to transportation noise and traffic-related air pollution with the incidence of diabetes: A prospective cohort study. *Environ Health Perspect*, 2017, 125: 087025
- 37 Mordukhovich I, Coull B, Kloog I, et al. Exposure to sub-chronic and long-term particulate air pollution and heart rate variability in an elderly cohort: The Normative Aging Study. *Environ Health*, 2015, 14: 1
- 38 Gan W, Koehoorn M, Davies H, et al. Long-term exposure to traffic-related air pollution and the risk of coronary heart disease hospitalization and mortality. *Epidemiology*, 2011, 22: S30
- 39 Neven K Y, Saenen N D, Tarantini L, et al. Placental promoter methylation of DNA repair genes and prenatal exposure to particulate air pollution: An ENVIR ON AGE cohort study. *Lancet Planet Health*, 2018, 2: e174–e183
- 40 Wilker E H, Mittleman M A, Coull B A, et al. Long-term exposure to black carbon and carotid intima-media thickness: The Normative Aging Study. *Environ Health Perspect*, 2013, 121: 1061–1067

- 41 Colicino E, Wilson A, Frisardi M C, et al. Telomere length, long-term black carbon exposure, and cognitive function in a cohort of older men: The VA Normative Aging Study. *Environ Health Perspect*, 2017, 125: 76–81
- 42 Dons E, Van Poppel M, Kochan B, et al. Modeling temporal and spatial variability of traffic-related air pollution: Hourly land use regression models for black carbon. *Atmos Environ*, 2013, 74: 237–246
- 43 Saenen N D, Bové H, Steuwe C, et al. Children's urinary environmental carbon load. A novel marker reflecting residential ambient air pollution exposure? *Am J Respir Crit Care Med*, 2017, 196: 873–881
- 44 Lin W, Huang W, Zhu T, et al. Acute respiratory inflammation in children and black carbon in ambient air before and during the 2008 Beijing Olympics. *Environ Health Perspect*, 2011, 119: 1507–1512
- 45 Liang F, Tian L, Guo Q, et al. Associations of PM_{2.5} and black carbon with hospital emergency room visits during heavy haze events: A case study in Beijing, China. *Int J Environ Res Public Health*, 2017, 14: 725
- 46 Sun Y, Song X, Han Y, et al. Size-fractioned ultrafine particles and black carbon associated with autonomic dysfunction in subjects with diabetes or impaired glucose tolerance in Shanghai, China. *Part Fibre Toxicol*, 2015, 12: 8
- 47 Norris C, Goldberg M S, Marshall J D, et al. A panel study of the acute effects of personal exposure to household air pollution on ambulatory blood pressure in rural Indian women. *Environ Res*, 2016, 147: 331–342
- 48 Paunescu A C, Casas M, Ferrero A, et al. Associations of black carbon with lung function and airway inflammation in schoolchildren. *Environ Int*, 2019, 131: 104984
- 49 Chuang K J, Coull B A, Zanobetti A, et al. Particulate air pollution as a risk factor for ST-segment depression in patients with coronary artery disease. *Circulation*, 2008, 118: 1314–1320
- 50 Fan Y, Han Y, Liu Y, et al. Biases arising from the use of ambient measurements to represent personal exposure in evaluating inflammatory responses to fine particulate matter: Evidence from a panel study in Beijing, China. *Environ Sci Technol Lett*, 2020, 7: 746–752
- 51 Goldman G T, Mulholland J A, Russell A G, et al. Ambient air pollutant measurement error: Characterization and impacts in a time-series epidemiologic study in Atlanta. *Environ Sci Technol*, 2010, 44: 7692–7698
- 52 World Health Organization. Global health estimates 2020: Deaths by cause, age, sex, by country and by region, 2000–2019, 2020
- 53 Landrigan P J, Fuller R, Acosta N J R, et al. The Lancet Commission on pollution and health. *Lancet*, 2018, 391: 462–512
- 54 Al-Kindi S G, Brook R D, Biswal S, et al. Environmental determinants of cardiovascular disease: Lessons learned from air pollution. *Nat Rev Cardiol*, 2020, 17: 656–672
- 55 Fabbri L M, Romagnoli M, Corbetta L, et al. Differences in airway inflammation in patients with fixed airflow obstruction due to asthma or chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*, 2003, 167: 418–424
- 56 Chen X, Han Y, Chen W, et al. Respiratory inflammation and short-term ambient air pollution exposures in adult Beijing residents with and without prediabetes: A panel study. *Environ Health Perspect*, 2020, 128: 067004
- 57 Yao Y, Chen X, Chen W, et al. Susceptibility of individuals with chronic obstructive pulmonary disease to respiratory inflammation associated with short-term exposure to ambient air pollution: A panel study in Beijing. *Sci Total Environ*, 2021, 766: 142639
- 58 Ji N, Fang M, Baptista A, et al. Exposure to traffic-related air pollution and changes in exhaled nitric oxide and DNA methylation in arginase and nitric oxide synthase in children with asthma. *Environ Health*, 2021, 20: 12
- 59 De Prins S, Dons E, Van Poppel M, et al. Airway oxidative stress and inflammation markers in exhaled breath from children are linked with exposure to black carbon. *Environ Int*, 2014, 73: 440–446
- 60 Rosa M J, Yan B, Chillrud S N, et al. Domestic airborne black carbon levels and 8-isoprostane in exhaled breath condensate among children in New York City. *Environ Res*, 2014, 135: 105–110
- 61 Zhang R, Dai Y, Zhang X, et al. Reduced pulmonary function and increased pro-inflammatory cytokines in nanoscale carbon black-exposed workers. *Part Fibre Toxicol*, 2014, 11: 73
- 62 Wang Y Z, Hu D Y, Jia X, et al. Association of short-term exposure to atmospheric black carbon with lung function and exhaled nitric oxide in young healthy individuals (in Chinese). *J Environ Health*, 2020, 37: 673–677 [王雅铮, 胡大宇, 贾旭, 等. 大气黑碳短期暴露与年轻健康个体肺功能和呼出气一氧化氮的关联研究. *环境与健康杂志*, 2020, 37: 673–677]
- 63 Suglia S F, Gryparis A, Schwartz J, et al. Association between traffic-related black carbon exposure and lung function among urban women. *Environ Health Perspect*, 2008, 116: 1333–1337
- 64 Mordukhovich I, Lepeule J, Coull B A, et al. The effect of oxidative stress polymorphisms on the association between long-term black carbon exposure and lung function among elderly men. *Thorax*, 2015, 70: 133–137
- 65 Ma P, Tian Z J, Zhang X L, et al. Acute effects of black carbon on respiratory diseases and the modulating effect of air temperature (in Chinese). *China Environ Sci*, 2022, 42: 2921–2930 [马盼, 田梓杰, 张小玲, 等. 黑碳对呼吸系统发病急性影响及气温修正效应研究. *中国环境科学*, 2022, 42: 2921–2930]
- 66 Samoli E, Atkinson R W, Analitis A, et al. Associations of short-term exposure to traffic-related air pollution with cardiovascular and respiratory

- hospital admissions in London, UK. *Occup Environ Med*, 2016, 73: 300–307
- 67 Bell M L, Ebisu K, Leaderer B P, et al. Associations of PM_{2.5} constituents and sources with hospital admissions: Analysis of four counties in connecticut and massachusetts (USA) for persons ≥ 65 years of age. *Environ Health Perspect*, 2014, 122: 138–144
- 68 Hua J, Yin Y, Peng L, et al. Acute effects of black carbon and PM_{2.5} on children asthma admissions: A time-series study in a Chinese city. *Sci Total Environ*, 2014, 481: 433–438
- 69 Zanobetti A. Air pollution and emergency admissions in Boston, MA. *J Epidemiol Community Health*, 2006, 60: 890–895
- 70 Zhang Y, Xin J Y, Zhang X L, et al. Interaction effects between ambient temperature and black carbon and PM_{2.5} on mortality in Beijing (in Chinese). *China Environ Sci*, 2020, 40: 3179–3187 [张莹, 辛金元, 张小玲, 等. 北京市气温与黑碳和PM_{2.5}对疾病死亡影响的交互效应. *中国环境科学*, 2020, 40: 3179–3187]
- 71 Gan W Q, FitzGerald J M, Carlsten C, et al. Associations of ambient air pollution with chronic obstructive pulmonary disease hospitalization and mortality. *Am J Respir Crit Care Med*, 2013, 187: 721–727
- 72 Silverman D T, Samanic C M, Lubin J H, et al. The diesel exhaust in miners study: A nested case-control study of lung cancer and diesel exhaust. *JNCI J Natl Cancer Institute*, 2012, 104: 855–868
- 73 Hosgood H D, Wei H, Sapkota A, et al. Household coal use and lung cancer: Systematic review and meta-analysis of case-control studies, with an emphasis on geographic variation. *Int J Epidemiol*, 2011, 40: 719–728
- 74 Zhu X, Liu B, Guo C, et al. Short and long-term association of exposure to ambient black carbon with all-cause and cause-specific mortality: A systematic review and meta-analysis. *Environ Pollut*, 2023, 324: 121086
- 75 Sun Q, Hong X, Wold L E. Cardiovascular effects of ambient particulate air pollution exposure. *Circulation*, 2010, 121: 2755–2765
- 76 Schwartz J. Traffic related pollution and heart rate variability in a panel of elderly subjects. *Thorax*, 2005, 60: 455–461
- 77 Baccarelli A, Wright R O, Bollati V, et al. Rapid DNA methylation changes after exposure to traffic particles. *Am J Respir Crit Care Med*, 2009, 179: 572–578
- 78 Bind M A, Baccarelli A, Zanobetti A, et al. Air pollution and markers of coagulation, inflammation, and endothelial function. *Epidemiology*, 2012, 23: 332–340
- 79 Xu Y, Chen X, Han Y, et al. Ceramide metabolism mediates the impaired glucose homeostasis following short-term black carbon exposure: A targeted lipidomic analysis. *Sci Total Environ*, 2022, 829: 154657
- 80 Rabito F A, Yang Q, Zhang H, et al. The association between short-term residential black carbon concentration on blood pressure in a general population sample. *Indoor Air*, 2020, 30: 767–775
- 81 Pun V C, Ho K. Blood pressure and pulmonary health effects of ozone and black carbon exposure in young adult runners. *Sci Total Environ*, 2019, 657: 1–6
- 82 Zhao X, Sun Z, Ruan Y, et al. Personal black carbon exposure influences ambulatory blood pressure. *Hypertension*, 2014, 63: 871–877
- 83 Louwies T, Nawrot T, Cox B, et al. Blood pressure changes in association with black carbon exposure in a panel of healthy adults are independent of retinal microcirculation. *Environ Int*, 2015, 75: 81–86
- 84 Mirowsky J E, Peltier R E, Lippmann M, et al. Repeated measures of inflammation, blood pressure, and heart rate variability associated with traffic exposures in healthy adults. *Environ Health*, 2015, 14: 66
- 85 Gold D R, Litonjua A A, Zanobetti A, et al. Air pollution and st-segment depression in elderly subjects. *Environ Health Perspect*, 2005, 113: 883–887
- 86 Zanobetti A, Coull B A, Gryparis A, et al. Associations between arrhythmia episodes and temporally and spatially resolved black carbon and particulate matter in elderly patients. *Occup Environ Med*, 2014, 71: 201–207
- 87 Chen W, Han Y, Wang Y, et al. Glucose metabolic disorders enhance vascular dysfunction triggered by particulate air pollution: A panel study. *Hypertension*, 2022, 79: 1079–1090
- 88 Provost E B, Louwies T, Cox B, et al. Short-term fluctuations in personal black carbon exposure are associated with rapid changes in carotid arterial stiffening. *Environ Int*, 2016, 88: 228–234
- 89 Sarnat S E, Winquist A, Schauer J J, et al. Fine particulate matter components and emergency department visits for cardiovascular and respiratory diseases in the St. Louis, Missouri-Illinois, metropolitan area. *Environ Health Perspect*, 2015, 123: 437–444
- 90 Kim S Y, Dutton S J, Sheppard L, et al. The short-term association of selected components of fine particulate matter and mortality in the Denver Aerosol Sources and Health (DASH) study. *Environ Health*, 2015, 14: 49
- 91 Huang W, Zhu T, Pan X, et al. Air pollution and autonomic and vascular dysfunction in patients with cardiovascular disease: Interactions of systemic inflammation, overweight, and gender. *Am J Epidemiol*, 2012, 176: 117–126
- 92 Gene S, Zadeoglulari Z, Fuss S H, et al. The adverse effects of air pollution on the nervous system. *J Toxicol*, 2012, 2012: e782462
- 93 Shang Y, Liu M, Wang T, et al. Modifications of autophagy influenced the Alzheimer-like changes in SH-SY5Y cells promoted by ultrafine black carbon. *Environ Pollut*, 2019, 246: 763–771

- 94 Chen S Y, Lin Y L, Chang W T, et al. Increasing emergency room visits for stroke by elevated levels of fine particulate constituents. *Sci Total Environ*, 2014, 473-474: 446-450
- 95 Suglia S F, Gryparis A, Wright R O, et al. Association of black carbon with cognition among children in a prospective birth cohort study. *Am J Epidemiol*, 2008, 167: 280-286
- 96 Chiu Y H M, Bellinger D C, Coull B A, et al. Associations between traffic-related black carbon exposure and attention in a prospective birth cohort of urban children. *Environ Health Perspect*, 2013, 121: 859-864
- 97 Power M C, Weisskopf M G, Alexeeff S E, et al. Traffic-related air pollution and cognitive function in a cohort of older men. *Environ Health Perspect*, 2011, 119: 682-687
- 98 Harbo Poulsen A, Arthur Hvidtfeldt U, Sørensen M, et al. Components of particulate matter air-pollution and brain tumors. *Environ Int*, 2020, 144: 106046
- 99 Nwanaji-Enwerem J C, Wang W, Nwanaji-Enwerem O, et al. Association of long-term ambient black carbon exposure and oxidative stress allelic variants with intraocular pressure in older men. *JAMA Ophthalmol*, 2019, 137: 129-137
- 100 Bové H, Bongaerts E, Slenders E, et al. Ambient black carbon particles reach the fetal side of human placenta. *Nat Commun*, 2019, 10: 3866
- 101 Bongaerts E, Lecante L L, Bové H, et al. Maternal exposure to ambient black carbon particles and their presence in maternal and fetal circulation and organs: An analysis of two independent population-based observational studies. *Lancet Planet Health*, 2022, 6: e804-e811
- 102 Clark N A, Demers P A, Karr C J, et al. Effect of early life exposure to air pollution on development of childhood asthma. *Environ Health Perspect*, 2010, 118: 284-290
- 103 Chen T, Norback D, Deng Q, et al. Maternal exposure to PM_{2.5}/BC during pregnancy predisposes children to allergic rhinitis which varies by regions and exclusive breastfeeding. *Environ Int*, 2022, 165: 107315
- 104 van Rossem L, Rifas-Shiman S L, Melly S J, et al. Prenatal air pollution exposure and newborn blood pressure. *Environ Health Perspect*, 2015, 123: 353-359
- 105 Madhloum N, Nawrot T S, Gyselaers W, et al. Neonatal blood pressure in association with prenatal air pollution exposure, traffic, and land use indicators: An ENVIRONAGE birth cohort study. *Environ Int*, 2019, 130: 104853
- 106 Cowell W J, Bellinger D C, Coull B A, et al. Associations between prenatal exposure to black carbon and memory domains in urban children: Modification by sex and prenatal stress. *PLoS One*, 2015, 10: e0142492
- 107 Rokoff L B, Rifas-Shiman S L, Coull B A, et al. Cumulative exposure to environmental pollutants during early pregnancy and reduced fetal growth: the Project Viva cohort. *Environ Health*, 2018, 17: 1
- 108 Dong S, Abu-Awad Y, Kosheleva A, et al. Maternal exposure to black carbon and nitrogen dioxide during pregnancy and birth weight: Using machine-learning methods to achieve balance in inverse-probability weights. *Environ Res*, 2022, 211: 112978
- 109 Riddell C A, Goin D E, Morello-Frosch R, et al. Hyper-localized measures of air pollution and risk of preterm birth in Oakland and San Jose, California. *Int J Epidemiol*, 2021, 50: 1875-1885
- 110 Gillman M W, Rich-Edwards J W, Rifas-Shiman S L, et al. Maternal age and other predictors of newborn blood pressure. *J Pediatr*, 2004, 144: 240-245
- 111 Linnet K M. Gestational age, birth weight, and the risk of hyperkinetic disorder. *Arch Dis Childhood*, 2006, 91: 655-660
- 112 van Soelen I L C, Brouwer R M, Peper J S, et al. Effects of gestational age and birth weight on brain volumes in healthy 9 year-old children. *J Pediatr*, 2010, 156: 896-901
- 113 Yu G, Ao J, Cai J, et al. Fine particulate matter and its constituents in air pollution and gestational diabetes mellitus. *Environ Int*, 2020, 142: 105880
- 114 Sun Y, Li X, Benmarhnia T, et al. Exposure to air pollutant mixture and gestational diabetes mellitus in Southern California: Results from electronic health record data of a large pregnancy cohort. *Environ Int*, 2022, 158: 106888
- 115 Maynard D, Coull B A, Gryparis A, et al. Mortality risk associated with short-term exposure to traffic particles and sulfates. *Environ Health Perspect*, 2007, 115: 751-755
- 116 Chen Y, Ebenstein A, Greenstone M, et al. Evidence on the impact of sustained exposure to air pollution on life expectancy from China's Huai River policy. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2013, 110: 12936-12941
- 117 Chen C, Wang J, Nie Y G, et al. Review on the health effects and mechanisms of black carbon (in Chinese). *Asian J Ecotoxicol*, 2018, 13: 31-39 [陈琛, 王娟, 聂亚光, 等. 大气中黑碳的健康效应及机制研究进展. *生态毒理学报*, 2018, 13: 31-39]
- 118 World Health Organization. WHO global air quality guidelines: Particulate matter (PM_{2.5} and PM₁₀), ozone, nitrogen dioxide, sulfur dioxide and carbon monoxide, 2021
- 119 Reid C E, Brauer M, Johnston F H, et al. Critical review of health impacts of wildfire smoke exposure. *Environ Health Perspect*, 2016, 124: 1334-1343
- 120 Xue T, Geng G, Han Y, et al. Open fire exposure increases the risk of pregnancy loss in South Asia. *Nat Commun*, 2021, 12: 3205

Summary for “大气中黑碳的暴露及人体健康效应研究进展”

A review of advances in black carbon exposure assessment and health effects

Qianli Dong, Xin Meng, Jicheng Gong* & Tong Zhu*

*College of Environmental Science and Engineering, Peking University, Beijing 100871, China** Corresponding authors, E-mail: jicheng.gong@pku.edu.cn; tzhu@pku.edu.cn

Air pollution exposure is a critical risk factor for global premature mortality, with 60% of air pollution related deaths attributed to atmospheric particles. Black carbon (BC), a crucial component of atmospheric particles, is known as a contributor to climate change because of its light absorption properties. It is primarily formed from the incomplete combustion of fossil fuels and biomass, with transportation acting as a major source in urban areas. China currently faces the highest anthropogenic emissions and exposure levels of BC in the world. In recent years, BC has garnered widespread attention due to its adverse health effects and global warming potential. Recent research suggests that BC may have more significant health effects than other components in fine particles (PM_{2.5}, particulate matter with aerodynamic diameter $\leq 2.5 \mu\text{m}$) due to its unique physical and chemical properties. The large specific surface area of BC enables the absorption of toxic and hazardous substances such as polycyclic aromatic hydrocarbons and dioxins, enhancing its redox activity and toxicity. However, the extent of the health effects of BC appears inconsistent within the literature and studies suffer from inaccurate assessment of exposure, measurement errors, and limited intervention focused studies. Given the health implications of BC and the existing knowledge gap, it is necessary to summarize previous epidemiological studies in order to advance the scientific understanding of the health implications of BC.

This study reviews 37 papers published in SCI journals since 2005. Other relevant findings in Chinese and English literature are included. The objective is to present an up-to-date overview of the research on the health effects of BC by reviewing a diverse range of study designs, exposure assessment methods, and epidemiological studies conducted both domestically and internationally.

The spatial and temporal variation of anthropogenic BC emissions is large because of its complicated emission sources and meteorological conditions. Current epidemiological investigations primarily employ modeling techniques such as land use regression and spatio-temporal interpolation to estimate long-term exposure levels of BC. For short-term exposure assessments, offline filter sampling and online BC monitors are frequently employed. Inaccurate assessment of exposure results in inaccuracies in current epidemiological studies.

In terms of adverse health effects of BC, most studies focus on the respiratory, cardiovascular, and nervous systems. The health effects associated with BC encompass a wide range of issues, including decreased lung function, respiratory inflammation, elevated blood pressure, atherosclerosis, cognitive impairment, visual decline, as well as other adverse outcomes. Additionally, BC exposure demonstrates significant associations with increased hospital admissions, emergency department visits, and deaths related to various diseases. Recent investigations have also revealed that BC inhaled during pregnancy could cross the placental barrier, resulting in health effects such as gestational diabetes for the mother and low birthweight for the child. Studies have revealed significant associations between BC exposure and adverse health effects across the reviewed literature.

While numerous epidemiological studies have been conducted with relatively consistent findings, substantial uncertainty remains regarding the health effects of BC. We advocate for a requirement of routine monitoring of atmospheric BC concentrations and an increase in intervention focused studies, not only to advance investigations into the effects of BC on health, but ultimately to facilitate the development of effective control policies. Such endeavors will provide essential evidence for more comprehensive and in-depth investigations into the dual impacts of BC on climate change and human health.

black carbon, exposure assessment, epidemiology, environmental health, air pollutiondoi: [10.1360/TB-2023-0409](https://doi.org/10.1360/TB-2023-0409)