

Word count: 9,401

Price: 940 rmb

拯救儿童

“父辈们的罪过将由子辈们来承担。”——莎士比亚，《威尼斯商人》

尽管大多数国家的立法系统趋于重视空气污染暴露问题，而在儿童的成长过程中这种暴露不是通常的一次，两次或者说二十次/三十次而是成百上千次甚至百万次。所以，最迫切的问题之一就是成年累月的暴露对儿童健康的累积影响是什么？科学正开始回答这些问题但结果却令人担忧。总的来说，

研究显示无论是哮喘病或慢性气管炎的，还是健康活泼的婴儿和儿童正遭受着不同程度的伤害从正常呼吸能力的减退，频率增多的就医次数，住院、缺课、甚至到发生死亡。

研究显示在时间跨度为40年间里，这些是在许多国家正在发生的事情。不论这些儿童来自荷兰、巴西、中国、加拿大或美国、结果均相同。

儿童在他们早年因为空气污染而患病住院，在中后期则表现为肺组织生长迟缓，在他们进入成年的早期就已出现慢性病的症状。整个这段时间他们面临着日益加剧的死亡的风险和严重的甚至危及生命的疾病的困扰。

这期**简报**综述了这方面的研究并试图根据几个研究结果来描述由于这些从出生前到青春期直至成年早期健康问题带来的问题。这期**简报**的重点是描述影响而不是去搞清空气污染中的复杂关系和联系以及一种特定的疾病和一种特定的污染物之间的关系。在某些情况下，缺课增加的原因与烟雾或臭氧的浓度变化有关，这一点是很显然的。在另一些情况下，则可能是空气中的微尘导致了疾病的增加。更普遍的是，人呼吸了在不同地方呈现出不同浓度的混合污染物，因而不清楚到底是哪一种污染物或污染物的混合物导致疾病或死亡。但空气污染导致了儿童的疾病和死亡已是不争的事实。

1966年在英国发表了第一项关于空气污染对儿童的影响的重要研究。研究人员找出一大组有出生登记的儿童然后将他们分为两组即生活在高污染地区的儿童和低污染地区的来进行比较。生活在高污染地区的儿童的下呼吸道感染如气管炎和肺炎要比生活在低污染地区的儿童高出3倍。1965年在美国费城的研究也得出了类似的结果。在这项研究中，比较了1346例在儿童医院的急诊科就医的病人。研究人员发现在“明显高污染”的日期里，支气管哮喘病的就医量翻了两番。

出生前的伤害：低出生体重，早产和出生缺陷

一个低出生体重的新生儿（低于5.5磅）对于一系列疾病的免疫能力很弱：死亡、疾病、生理和学习障碍和呼吸疾病。对此，在世界各地如美国的加州、东北部、捷克共和国和韩国都开展了寻找空气污染和低出生体重的关系的研究——尽管有相当的困难。

值得称赞的是这些研究的结论是空气污染可能导致低出生体重。最常见的空气污染物之一是一氧化碳，它能够与携带氧的血红蛋白相结合并比氧对血红蛋白的亲合力要高220倍。一氧化碳能窒息人体的器官，在孕妇的体内的婴儿一氧化碳置换氧的比例要比其母体高出50%。

富含碳的燃料（如石油和煤）在不完全燃烧时能产生一氧化碳。可以肯定的是由于烟草燃烧能够产生一氧化碳，吸烟的母亲易产出低出生体重新生儿。据世界卫生组织(WHO)的信息，孕妇吸烟是导致低出生体重新生儿的最主要原因。

若烟草引起的空气污染会导致低出生体重新生儿，那对于那些仅仅呼吸了（由汽车、卡车、公交车产生的一氧化碳占全国的77%）一氧化碳污染的空气的孕妇来说，难道不是一样的吗？(6)这很可能发生——根据一系列的研究表明的确如此。请考虑下列几方面：

■ 在捷克共和国的研究中，研究人员分析了67个区的出生情况和空气污染状况。

暴露于二氧化硫（富含硫的燃料，如碳和柴油燃烧产生）的孕妇，尤其是怀孕头3个月时，有较多的低出生体重新生儿和早产儿出生。孕妇暴露于总悬浮颗粒（煤燃烧时产生）也与低出生体重新生儿有联系。

■ 在波士顿，费城及其他四个美国东北部的城市的研究也表明了暴露于二氧化硫与低较多的低体重新生儿出生有关。另外，在南加州的研究也发现了一氧化碳和低体重新生儿出生有关。

■ 在韩国的研究则表明所有这些污染物一氧化碳、二氧化硫、总可悬浮颗粒均与低体重新生儿出生有关。

同样也发现了氮氧化物（燃烧时产生特别是发电厂和机动车引擎）也与低体重新生儿出生有关。

科学家比较了从21个监测地区收集的276763个出生与空气污染水平的数据资料。

和加州及美国东北部的城市一样，机动车辆是在这些地区的主要空气污染源。

一些研究则指出了空气污染和其他出生疾病的联系。

如在加州有一个先天疾病监控计划，研究人员在把这些数据与空气污染的监测数据相比较时发现心脏缺损如室间隔缺损（或者说在分隔心脏下部的两个心室的壁上有孔）的增加与孕妇在怀孕的第二个月暴露的一氧化碳水平成正比关系。

其他的缺陷如心脏动脉和瓣膜与孕妇在怀孕的第二个月暴露于臭氧和烟雾有关系。

另一项对最具危险性的混合物——烟草烟雾的研究显示空气污染确实导致人类胎儿的某些缺陷。

研究人员研究了32个死于猝发性婴儿死亡症（SIDS）的病例后发现暴露于怀孕母亲香烟烟雾的婴儿肺中肺泡的间距是增加的。这进而使得他们的气道变窄，他们的呼吸效率是降低的。

但是空气污染是如何通过母亲传递到儿童而导致这些缺陷的确切过程仍不太清楚。

然而，低体重新生儿、早产儿和出生缺陷仅仅是空气污染导致儿童一系列伤害的第一步。这些伤害中最严重的就是死亡本身了，而死亡是空气污染的后果之一——是清楚的。

婴儿死亡

空气污染导致儿童死亡可以用发生在1952年的著名的伦敦“大雾”事件来说明。

官方数字是死亡4000人，有的说8000人，更有甚者说到达了12000人。怀疑者们认为烟雾仅是促使或加快了人的死亡。这些人也许会在几天内因任何事件而死亡，而且他们大多数是老年人。

但对烟雾事件中儿童死亡的研究则证明事实与这种怀疑论不相符合。

在伦敦“大雾”事件前的一周内有15名新生儿（年龄在4周内）死亡。

在伦敦“大雾”事件期间，新生儿死亡数上升到28，增幅达87%。同样，年龄在4周和1岁的婴儿死亡数则从12升到26，增幅达116%。而年龄在14周岁以下的儿童的死亡人数则从38升到67，增幅达76%。

大雾时期的污染是很严重并超过了今天我们在大多数国家里所见到的程度

，即使在午后的时间里司机都必须打开汽车的前灯才能看见前面的路况。由此产生的合理疑问是：如今假设是低浓度的污染还会致命吗？答案是肯定的。

例如在捷克共和国的研究中，研究人员不仅研究了1989-1991年间出生的每一个婴儿而且也研究了这段时期的2494例婴儿死亡病例。他们将这些出生及死亡的数据与空气污染水平的数据进行了比较后发现不考虑婴儿出生体重、妊娠时间的长短及家庭收入和其他社会经济因素，新生儿因呼吸疾患的死亡是与颗粒污染物的水平相关的。其他的研究人员检查了1980-1982年(经济衰退时期)的婴儿死亡率，在这个时期在美国的一些地方空气中的颗粒污染物水平明显下降。与空气中的颗粒污染物水平下降相应的是在这些地方的新生儿死亡率也下降了(天与天或月与月比较时)。科学家们发现“污染的降低对婴儿死亡率的下降有明显的影 响”，科学家的结论是暴露于污染对出生前的胎儿有不利影响。

巴西的科学家则不仅研究了儿童死亡与颗粒污染物的联系也研究了儿童死亡与其他空气污染物的关系。如一氧化碳能导致5岁以下儿童因呼吸系统原因的死亡增加15%；二氧化硫能使死亡增加13%；颗粒污染物或微粒(直径<10微米，人头发的五分之一)能使死亡增加7%。

在燃烧生物燃料如木材时空气污染的浓度通常是室内要比室外高许多。然而污染的致死效应是相同的。实际上，在广泛回顾了包括室内空气污染实际测量数据的研究后，一位研究人员已经估计出了在发展中国家里每年约有410万5岁以下的儿童死于急性呼吸性疾 病。与此可以相比的是300万死于肠道疾病，68万死于疟疾。

伤害的最初无形标志

虽然空气污染能够并在许多情况下导致死亡，但是其更多的细微和不明显的效应多的数不胜数。有些早期的疾病或损害是可以通过肺活量计测量出来的——通过一个金属软管让病人尽可能深和尽可能快地呼吸。

另一些损害能用拭子或洗涤的方式来对鼻腔的表面组织进行取样以寻求损害的生物学印迹。这也是科学家们通常寻求损害的证据的地方。

例如在荷兰，科学家对一组贝儿思欧文(Bilthoven)的小学生与阿崔其(Utrecht)省其它地方的小学生进行了比较。在阿崔其(Utrecht)省，“黑烟”、微粒、一氧化碳和二氧化氮(主要由汽车、卡车和公共汽车排放)的浓度水平要高出50-190%，儿童不能很好地呼吸，他们的鼻腔洗涤液中含有痕量的尿酸、白蛋白和氮氧代谢物——这些均是炎症的症 象——当机体试图延缓这些损害时产生的。

文献中大约有几百项关于这些内容的研究，有些是在美国的夏令营里进行的，在别的国家则是比较城市和农村的儿童，和其他一些环境条件下的研究。毫无疑问这些空气污染造成伤害的初期迹象均是正常的呼吸能力减弱并常伴有肺和呼吸道炎症的证据。在下一阶段，父母开始见到其带来的伤害。

就医，缺课和住院

空气污染造成的最初外部迹象是儿童生病的症状并引发缺课、就医和住院治疗。如在加拿大的多伦多，在1980-1994年臭氧水平升高的时期2岁以下的儿童因急性呼吸道疾病——哮喘、急性支气管炎、喉头炎和肺炎——住院也急剧增多：

因急性支气管炎住院增多45.7%，因喉头炎住院增多45.3%，因哮喘和肺炎住院相应增多了31.3%

和23.3%。另一项关于婴儿呼吸疾病住院的研究是在加拿大安大略省经挑选的医院里进行的。研究发现相对低水平的夏日污染物如臭氧或烟雾和含硫颗粒——常常看上去如一层夏日薄雾——导致了16%的住院治疗。

这些疾病直接导致缺课以及正常家庭生活的中断。例如在南加州，当臭氧上升20ppb，在一个通常变化的基础上，缺课天数明显上升：因病缺课有62.9%的升高(其中82.9%是呼吸疾病，45.1%是上呼吸道疾病，和173.9%是下呼吸道疾病并伴有湿咳)。

尤他洲的研究人员则发现空气中可吸入颗粒(PM10)的增加能导致儿童总缺课增加40%。

在韩国汉城的研究中，研究人员对1264名学生进行了为期4年的跟踪后发现当空气污染增加时，学生缺课也增加。相反的情况也成立：如果空气污染水平下降，缺课也相应减少。

一个例子是在美国乔治亚洲的亚特兰大市，在1996年奥运会期间，官方要求司机们将他们的汽车停在家里，他们按要求做了。结果是空气中的臭氧、烟雾和颗粒污染物的水平均急剧下降，疾病也随之减少。

城市范围内因哮喘看急诊和住院的情况也有所减少。医疗援助者申报量减少了41%，健康保护组织(HMO)的访问量也下降了44%。另一个例子是东西德合并时期，官方机构对Sachsen-Anhalt洲不同时期的居民健康进行了调查如1992-1993年(高度空气污染)；1995-1996年(中度空气污染)；1998-1999年(低度空气污染)。

当空气污染下降时支气管炎、鼻窦炎和感冒也有所减少。

然而不幸的是，作为一个整体来考虑时空气污染并未下降或者说下降的幅度不够大。最终的结果是儿童的成长仍受到影响。

最早的一个迹象是呼吸系统的发育变缓并伴有永久的也许是不可逆转的结果。儿童呼吸频率比成人要快，在室外暴露的时间长，也许更为重要的是他们的呼吸系统、内分泌系统和其它系统仍处于成长和成熟阶段，所以，他们对伤害的抵御能力更弱。

肺发育变缓

现在似乎清楚的是空气污染不仅能够减弱正常的呼吸能力而且也能够有效地阻碍肺功能的完善。这一点在新泽西洲的研究中尤为清楚。在这项研究中对797名平均年龄为8.2岁的儿童进行了为期2年的跟踪调查。在研究期间，对每一名儿童进行了4次肺功能测试。正常情况下，儿童的肺活量、吸入和呼出的气量是随年龄的增长而增加的。这组儿童中就是这样的情况，但是有一个明显的发现即臭氧的污染似乎减缓了肺组织的成长。

这组儿童生活在分为低、中、高臭氧污染的10个社区里，在污染越重的地区里，儿童的肺组织生长就越缓慢。在高臭氧污染社区里，儿童的肺组织生长最缓慢。随后为中和和低度臭氧污染。这说明臭氧污染不仅能导致肺功能的降低而且还存在有“剂量——反应”关系。

香港的研究人员通过比较两组8-12岁的儿童(一组低污染和一组高污染)的呼吸健康状况后也发现了类似的结果。男儿童被分开测量,在男童组和女童组均表现为来自高污染的儿童不能和来自低污染的儿童一样迅速或一样有力地呼吸——肺组织纤维化或硬结化的现象。

加洲的科学家在一项4年的研究中也发现“肺功能完善中的明显缺陷”与儿童暴露于各种污染物有关,这些污染物主要来自机动车辆。尽管在波兰Krakow为期2年的研究仅限于男童,但是在1001名青春期前(9-12岁)的儿童中仍发现了肺功能完善的减缓情况。

伤害是永久的吗?

有一个令人不解的问题即:这些伤害将陪伴儿童到成年吗?如果这样的话,这些伤害是严重慢性病的先兆吗?

根据几项重要研究,对上述两者的答案似乎是肯定的。

对这些研究的分析必须基于动物实验的条件——因为用人体做这些实验是不道德的——研究发现空气污染尤其是臭氧和烟雾能导致严重的伤害。

当长时间暴露于臭氧的时候,几乎每一种哺乳动物都会经历相似的变化,而这些变化都对它们不利:正常纤毛细胞(一种能够驱除外来的颗粒或有机物的细鞭状的组织)全部被杀死。这些纤毛细胞被粗的非纤毛细胞代替,疤痕和伤口形成了这些细胞,它们与那些在吸烟者身上发现的不一样。

猴的呼吸系统与人最相似,在猴的肺部的最深处发现了伤口。当模拟真实生活中的暴露情况时(每天几小时连续90天),伤口状态最严重。

最应令人警惕的是当暴露停止后,伤口在继续恶化。所有这些均表明了人类儿童的肺同样有永久性和结构性变化的可能性是非常真实的。

因为人是不能被杀或解剖的,科学家就想到了有创意的灵活方法来确认空气污染对人类儿童的损害是否同动物身上一样。

一种方法是在长期研究中对儿童进行登记并跟踪他们的健康和寻找健康与空气污染的关联性。

最好的研究实例是南加洲儿童健康研究——在10年的时间里跟踪了5500名分布在12社区的儿童,三分之二的儿童被跟踪到4年级。

南加洲儿童健康研究

这项研究中引人注目的发现包括:

■ 前面提过,当臭氧增加20ppb时,因病缺课率增加了62.9%;

■ 肺发育延缓的现象不仅在室外时间长的儿童身上明显而且比在吸烟环境中的儿童更明显;

■ 最引起我们警惕的是在高臭氧污染社区组和至少玩3种运动的组的儿童中患哮喘病的增长了3倍。因为在这个研究中患哮喘的儿童数目相对较少,所以这个结论需要得到证实。

儿童健康研究的证实

使用不同方法对其他人群所做的多项研究也指向了与南加洲儿童健康研究相同的方向。例如,在耶鲁大学的520名不吸烟的学生中,来自相对高臭氧水平的地区(亚利桑那州、洛杉矶市、康列提葛、马里兰、新泽西、纽约和尤他洲)的学生的咳嗽和喘息比来自较清洁空气地区的学生厉害的多。和香港的儿童类似,来自高污染郊区的学生和来自较低污染地区的学生相比,不如他们呼吸得快速而有力。

同样在一项包括130名17-21岁的伯克利新生的研究中来自较高污染的南加州地区的学生与来自较低污染的海湾地区的学生相比，不太能正常呼吸。用科学家的行话来说就是这些结果“与臭氧在小气道中慢性效应的生物学模型相一致”——换句话说——是与猴吸入臭氧引起的损害种类恰恰“一致”。

政策含义

也许这些结论是激进的活动家们将只言片语拼凑起来的证据，用来展示具有警示意义的图片。但另一方面，他们也许准确地抓住了事物的本质：一个对世界儿童健康构成主要威胁的逐步显现的轮廓。或者介于两者之间。

然而，这些研究的确指出至少下面两个重点：

第一，

因为有的时候要搞清单一污染物导致的确切损害的影响程度几乎是不可能的，所以需要消除所有的污染物而不是某个单一的污染物的解决方法。

第二，

注重保护人类健康的法规和条例。因为对社会的真正威胁是空气污染而不是空气污染的控制，尽管有污染行业 and 他们的维护者持相反观点。

正是基于这种信念导致(美国)国会在1970年《清洁空气法》中强调了保护人的健康的强制性要求。当面对来自通用汽车(General Motor)的质疑——“把汽车尾气的排放降低到法案要求的那么低在技术上是不可实现的”时，法案的主要起草人Sen. Edmund S. Muskie 回应道——

“国会的首要责任不是作技术或经济上的判断，也并非将判断局限于在技术或经济上是否可行。我们的责任是建立保护人类健康所需的符合公众利益的法案。这也许意味着人们或工业界将会被要求去做现阶段看来不可能完成的事。但是，如果要使健康得以保护，我们就必须面对挑战。我相信这些挑战一定能被克服。”

历史证明Muskie是正确的，这些挑战已被克服。如果这期简报中描述的证据是正确的，那么为保护儿童的生命和健康(他们正经历着不必要的疾病和死亡)而提出了新的减少排放物的提议，但是毫无疑问会有人提出社会负担不了这个成本或在技术上不可能实现进一步降低空气污染。然而历史站在Muskie和我们的儿童这一边。

致专业读者

尚未搞清的对儿童的影响

在这份报告里，我指出1952年伦敦的大雾导致的儿童的死亡率从前一个礼拜的一共38人猛增到下一个礼拜的67人。当然，数目是不大，这也是为什么增长被忽视的原因。现在的状况跟以前大不相同，发表了一大批对儿童的研究报告。这篇简报综合了这些信息。一个重要问题是为什么哮喘病在不同地区的流行程度不同以及现在的空气污染状况与呈增长态势的病症流行是否有关。将这些问题联系起来，我们做了以下调查：

第一项关于空气污染对儿童影响的重要研究于1996年在英国由道格拉斯和
华勒发表。他们通过跟踪调查了一群出生后被领养的幼儿，因而避免了其中的
基因和社会经济因素，发现三年来那些生活在高污染区的幼儿下呼吸道感染的
患病率是那些生活在极低污染区的幼儿的三倍。这项研究对美国在环境保护方
面的考虑产生了深远影响。参议院委员会积极准备美国第一步《空气清洁法》
。1995年，我评审了空气污染对儿童影响方面的文献并找到49份参考资料。我
对于审查报告如此巨大的重印量感到异常惊异，不过也许因为这是最初发表的
一版这方面的评审报告。

在这份报告里，我指出1952年伦敦的大雾导致的儿童的死亡率从前一个礼
拜的一共38人猛增到下一个礼拜的67人。当然，数目是不大，这也是为什么增
长被忽视的原因。现在的状况跟以前大不相同，发表了一大批对儿童的报告。
这篇*简报*综合了这些信息。一个重要问题是为什么哮喘病在不同地区的流
行程度不同以及现在的空气污染状况与呈增长态势的病症流行是否有关。将
这些问题联系起来，我们做了以下调查：

1. 美国康乃迪克州哈特福市的观察显示，19%的儿童患哮喘病，在5
—10岁的儿童中以及10岁大的男孩和大于15岁的女孩中，哈特福市的流行率比
西班牙波多黎各高。这大约是北美经常表现出来的流行率的2倍。
2. 必须谨慎地解释流行情况的变化，因为它的变化有可能在医生诊断
的变化中产生。
3. 南加州一项预计研究表明患哮喘的危险在高氧化剂地区中参与户外
运动的儿童中迅速增长。
4. 长期高频率暴露于机动车辆尾气可能导致患上哮喘病的更大的风险
。
5. 肺活量测试测出的结果大幅度下降显示了“呼吸道感染”对学龄儿
童的影响——即使孩子们已经回到学校，这个情况表明残余小气道的参与。

长期高频率暴露于现今的空气污染很可能增加患上哮喘病的风险，将其定
义为“医生诊断”哮喘病。但是多少比例的哮喘病流行与这些暴露有关仍然不
甚清楚。

通过近期对英国11岁以上的25000人的调查，问题变得很复杂。这项调查
发现那些报告患“气喘”中32%和患“医生诊断哮喘”中27%的人血清IgE并没
升高，屋尘螨IgE也没升高。

**现今的空气污染暴露是否正导致着一种在很多情况下与哮喘病混淆的小气
道慢性喉头炎呢？**

哮喘病的加重和其他影响

不管现代空气污染暴露是否对哮喘病流行产生重要影响，但从一些数据来
看现今水平的空气污染暴露的严重后果是哮喘病正在加剧，这一点是无疑的。
其他下呼吸道感染的侵袭也越发频繁，并且很有可能留下后遗症。

而对人类胎儿的影响很难解释，因为我们对胎儿的身体结构并不了解，事
实上这个问题的最初线索是该项对胎儿在母体内暴露于母亲所吸的烟的引人注
目的研究，这项研究结果发现接触了烟的胎儿肺部产生了结构差异。(49)如果
这被确认为是主要线索，那么希望其他研究沿此想法继续下去。

将这些问题的零散信息相比较，我们不难看出为什么暴露于机动车辆的尾
气或者尾气中的化学物质（比如臭氧）会对肺脏产生有害影响。这不仅仅简
单地对肺功能产生直接影响，以及引发了肺脏炎症，而且还破坏了肺泡巨噬
细胞功能，这种情况很可能导致了所有类型的严重呼吸道感染。吸入并破坏入
侵有机体是巨噬细胞的任务，但显示臭氧和氮氧化物破坏了巨噬细胞的这些能
力。

对发现美国1980到1996年幼儿患喉头炎的住院情况翻了两番多这种情况，我们没有理由表示诧异。值得注意的是日益严重的城市颗粒物空气污染暴露可能对上述情况负有部分责任，但作者们却没有经历这些。

两年来犹他州普罗沃镇的儿童因呼吸疾病入院治疗的开创性研究引出最初将流行病学发现和毒理学结合的研究中的一项，在当时当地一家钢铁厂正运营着，Ghio和Devlin表示钢铁厂运营时的PM₁₀过滤器过滤出的PM₁₀比关闭后的更具毒性。这很可能因为它们更高的金属含量。

上述已经指出最早对胎儿影响的研究很难解释，那么试图回答重复出现的呼吸道疾病给那些10几岁甚至20几岁的孩子们带来什么影响这个问题同样很困难。从制度的角度出发，将现今空气污染暴露减少到最低程度的明显要求并不依赖于这些污染长期造成的伤害的证据，因为孩子们更加频繁的缺课和哮喘病的加重造成的社会不良影响已经足够要求他们必须积极采取控制策略。

未来的问题..

没有区别的差异

伤害人类和引发全球变暖的污染物之间并没有什么区别，而人为将它们区分开将妨碍整体控制它们所作的努力。

有毒的氮氧化物

氮氧化物在形成地表臭氧（或称烟雾）和微粒起到重要作用，所以人们往往趋于忽视伤害人类健康所起的负面作用。

题外话

由于科学家们确定空气污染引发的死亡数量日益增多，一些经济学家——比如布什政府信息监管事务办公室主任，约翰格雷汉母——正寻求将分配给处理死亡人口的货币价值降到最低的科学方法。

格雷汉母正推动政府广泛采用“打折”和“人生年华”这两项本来是用于比较创造未来收入的投资的概念。格雷汉母，美国埃克森美孚集团和其他大公司投资的哈佛大学风险分析中心主任，想使它们能够应用于挽救生命的规则。

“人生年华”的前提是老人们越老价值越小，因为他们有生之年已所剩无几，因此一位70岁的老人价值258000美元而非2300万美元。“打折”的意思是指未来挽救的生命比今天所挽救的价值要小。这两个概念的影响就是贬低未来生命的价值进而避开规则，与长潜伏期的肺，胸，脑和其他癌症疾病抗争，捍卫生命。

“打折”和“人生年华”两个概念同样也掩饰了一个严峻的事实：死亡往往是一系列亚健康影响的最终事件。基于纽约大学的George Thurston博士的分析，每75例空气污染引起的死亡中，经历了数百万次的疾病和亚健康状态的折磨。这也验证了那句俗话：可能我们知道每一样东西的价格，但是却不知其真正价值。