·综　述·

室内环境污染与眼健康：致病机制与防控措施

熊梅[1]，刘海[2]，杨极[2]，郭兆来[1]，李靖娅[1]，包亚博[1]，向萍[1]

1. 西南林业大学生态与环境学院，昆明 6502243；
2. 云南大学附属医院/云南省眼科医院，昆明 650032
通信作者：向萍，E-mail：xiangping@swfu.edu.cn

【摘　要】现代人大部分时间都在室内度过，除了室内环境污染物释放以外，室外污染物也可随着人群或空气流动进入室内。室内污染，作为一种重要的环境污染类型，给人类健康带来严重威胁。室内污染物种类繁多，例如颗粒物、灰尘、二氧化硫和二氧化氮等。长期暴露于这些污染物环境中可能导致眼部疾病如泪膜异常、角膜炎、非特异性及过敏性结膜炎，甚至损伤视网膜健康。本文通过检索 PubMed、Medline 数据库、Google、Scholar 和中国知网中关于污染物和眼部疾病的报告，探讨室内污染物与眼部损伤之间的相关性，详细分析各类室内污染物对眼组织（如泪膜、角膜、结膜、晶状体和视网膜）的具体影响。概述室内污染物对眼的潜在危害及其毒性效应机制，并提出有效降低眼暴露风险的策略。

【关键词】室内污染物；眼健康；角膜炎；结膜炎；白内障；视网膜变化

Indoor environmental pollution and eye health: Pathogenic mechanisms and prevention and control measures

XIONG Mei[1], LIU Hai[2], YANG Ji[2], GUO Zhaolai[1], LI Jingya[1], BAO Yabo[1], XIANG Ping[1] (*1. School of Ecology and Environment*, *Southwest Forestry University*, *Kunming* 6502243, *China*; *2. Affiliated Hospital of Yunnan University*, *Eye Hospital of Yunnan Province*, *Kunming* 650032, *China*)
Corresponding author: XIANG Ping, E-mail: xiangping@swfu.edu.cn

【Abstract】 Most people today spend a significant amount of time indoors. In addition to indoor pollutants, outdoor pollutants can also enter indoor spaces through human activities or air currents. As a critical category of environmental pollution, indoor pollutants pose serious risks to human health. Indoor pollutants vary widely and include particulate matter, dust, sulfur dioxide, and nitrogen dioxide. Prolonged exposure to these pollutants can cause tear film abnormalities, keratitis, nonspecific or allergic conjunctivitis, and even retinal damage. This article examines the relationship between indoor pollutants and ocular damage by reviewing reports on pollutants and eye diseases in databases such as PubMed, Medline, Google Scholar, and China National Knowledge Infrastructure (CNKI). It further analyzes the specific effects of various indoor pollutants on ocular tissues (e.g., tear film, cornea, conjunctiva, lens, and retina), summarizes their potential hazards and toxic mechanisms, and suggests effective strategies to mitigate the risks of ocular exposure.

【Keywords】 indoor air pollutants; eye health; keratitis; conjunctivitis; cataract; retinal degeneration

随着全球环境污染日益加剧，公众健康正面临着严峻威胁。在欧洲，2016 年有超过 50 万人死于长期接触污染空气，其中因颗粒物（particulate matter，PM）41.2 万人，二氧化氮（NO_2）7.1 万人，臭氧（O_3）1.5 万人[1]。鉴于居民每天有超过 85% 的时间在室内度过[2]，室内污染问题愈发受到关注。据世界卫生组织报道，2020 年室内空气污染导致的死亡人数约 320 万，其中 32% 的人死于缺血性心脏病，21% 的人死于下呼吸道感染，23% 的人死于中风，19% 的人死于慢性阻塞性肺病，6% 的人死于肺癌[3]。然而人们对于眼的影响关注度较少，眼部健康问题容易被忽略。

眼直接与外界环境接触，是最容易受到空气污染的器官之一，眼表健康问题是室内环境污染中较为常见问题[4]。眼组织主要包括眼睑皮肤、睑板腺、角膜、结膜、晶状体和视网膜等，其中位于最前端的主要包括角膜上皮层、结膜上皮层和覆盖于其表面的泪膜层。眼的每个组成部分，都在保护眼的内部结构免遭破坏。由于眼长期暴露在空气中，容易受到空气污染物、颗粒污染物、病

开放获取：CC BY-NC-ND 4.0　DOI：10.11847/zgggws1145913
基金项目：国家自然科学基金（21906134；82460201）；云南省兴滇英才计划项目（YNQR-QNRC-2018-049）
第一作者：熊梅（1997—），硕士，研究方向：环境与眼健康。
收稿日期：2024-12-25　修回日期：2025-01-08　录用日期：2025-04-27
利益冲突：不存在　伦理审查：免除审查　出版授权：全体作者已与编辑部签署作者贡献声明及版权转让协议

原微生物等影响。室外污染物通过多种途径进入室内，种类众多的室内污染物会对人体健康产生影响，长期暴露于这种室内环境中也会对眼睛产生不良影响，包括直接刺激、氧化应激、眼部炎症、视觉功能障碍等。人们在室内的时间长于室外，且室内空气循环的过程中会将室外污染带入室内，长期暴露于有毒有害的污染物中，如气态污染物、颗粒物、灰尘等均会影响眼部健康。本文通过文献查阅探讨室内污染物与眼部损伤之间的相关性，分析各类室内污染物对眼组织（如泪膜、角膜、结膜、晶状体和视网膜）的具体影响，概述室内污染物对眼的潜在危害及其毒性效应，并提出有效降低眼暴露风险的策略。

1 室内污染物来源

人们室内生产活动会产生污染，如室内的生活家具和装修材料等释放甲醛、室内种植花草产生的花粉、吸烟所产生的烟草烟雾、室内灰尘、正常饮食起居可将沉降的细颗粒物扰动起来形成 2 次扬尘以及高脂肪和高含水量的烹饪也能产生更多的醛类等。室内污染物种类繁多，包括二氧化氮（nitrogen dioxide, NO_2）、多环芳烃（polycyclic aromatic hydrocarbons, PAHs）、甲醛（formaldehyde, HCHO）、挥发性有机化合物（volatile organic compounds, VOCs）、颗粒物和灰尘等主要污染物。其中，颗粒物的危害性尤为突出。室内颗粒物粒径范围主要为 10～100 μm，形态多样，可作为载体富集更多污染物，如镉、汞等重金属元素[5]。

1.1 气态污染物 常见的室内气态污染物包括一氧化碳（carbon monoxide，CO）、二氧化硫（sulfur dioxide，SO_2）、二氧化氮（NO_2）、臭氧（ozone，O_3）、甲醛（HCHO）、氮氧化物（nitrogen oxides，NOx）等以及室内和室外环境中存在的其他气体等。这些污染物有多种来源，包括汽车尾气和燃料（煤、液化石油气、天然气、柴草等）燃烧后排放、木材防腐剂、气溶胶喷雾剂、消毒剂、燃烧物、香烟烟雾，以及其他可能来源[6]。世界各国都根据国情制定了室内甲醛浓度最大限值与最大容许浓度，我国的室内空气质量标准中规定甲醛的安全浓度限值不大于 0.08 mg/m^3。室内空气中甲醛的主要来源是装修材料、家具、人造板材料和油漆等，尤其是在新装修的房子里，甲醛含量高[7]。室内外空气循环的过程中将 SO_2、NO_2、O_3 等带入室内[8]。有研究中发现汽车轮胎磨损产生了大量挥发性多环芳烃等，并将其释放到大气中[9]，并通过人们的活动和空气循环带入室内。室内多环芳烃的主要来源也包括燃烧煤和汽油取暖[10]。

1.2 非气态污染物（表 1） 非气态污染物是室内常见的一种污染物，如颗粒物、灰尘、烟草烟雾、花粉等。其中室内颗粒物尤为重要。室内颗粒物中含有重金属元素[11]，不同元素致癌风险不同，室内颗粒物致癌风险和潜在生态风险远大于道路灰尘[12]。室内颗粒物大小分布广泛，形态不规则且表面较粗糙，使小颗粒物会聚集吸附和黏附在大颗粒物上，增加了室内污染物的危害风险。室内 $PM_{2.5}$ 来源于室外污染通过空气循环带入和室内活动产生，如室内吸烟释放出的颗粒物可以使室内 $PM_{2.5}$ 浓度瞬间升高至 1 280 μg/m^3，烹饪也可以使厨房内 $PM_{2.5}$ 上升至 3 000 μg/m^3，以及人们的正常饮食起居可将沉降在家具、床罩、地面等表面的细颗粒物扰动起来，形成二次扬尘，可使房间 $PM_{2.5}$ 浓度上升 33%[13]。同时室内吸烟可使 PM_{10}、$PM_{2.5}$ 浓度增加，且大于非吸烟家庭[14]。$PM_{2.5}$ 由于其特殊的物理性质可以携带大量的有机化合物，如芳香烃类。PM_{10} 可能携带致敏物质，包括花粉、细菌、真菌孢子或灰尘以及金属或多环芳烃。

室内空气污染与室内吸烟、用油和高温烹饪、燃烧煤或生物质燃烧或取暖、使用杀虫剂以及植物花粉等有关。固体燃料和生物质燃料的使用，会产生大量的污染物[15]。如燃料的燃烧（如机动车衰竭和煤燃烧）中，会产生大量的有机物（如苯并芘（BaP）和多环芳烃），以及许多无机成分如硫酸盐、硝酸盐和重金属[16]。由于室内活动频繁、装修材料老化、室外污染物带入等会使室内污染物含量显著高于室外。烟草烟雾是尼古丁、CO、多环芳烃的重要来源，如 BaP、NO，还含有各种重金属和有毒矿物元素，包括铅和镉[17]。室内污染物种类众多，不同污染物标准限值不同，我国室内空气质量标准中规定 PM_{10}≤0.10 mg/m^3、$PM_{2.5}$≤0.05 mg/m^3 等，具体情况见表 1。

表 1 我国室内空气质量标准（GB/T 18883—2022）

Table 1 Selected indicators from China's GB/T 18883—2022 Indoor Air Quality Standard

序号	指标分类	指标	计量单位	要求	备注
1	物理性	温度	℃	22～28	夏季
				16～24	冬季
2		湿度	%	40～80	夏季
				30～60	冬季

续表 1
Table 1 Continued

序号	指标分类	指标	计量单位	要求	备注
3	化学性	臭氧(O_3)	mg/m³	≤0.16	1 h平均
4		二氧化氮(NO_2)	mg/m³	≤0.20	1 h平均
5		二氧化硫(SO_2)	mg/m³	≤0.50	1 h平均
6		二氧化碳(CO_2)	%[a]	≤0.10	1 h平均
7		一氧化碳(CO)	mg/m³	≤10	1 h平均
8		甲醛(HCHO)	mg/m³	≤0.08	1 h平均
9		可吸入颗粒物(PM_{10})	mg/m³	≤0.10	24 h平均
10		细颗粒物($PM_{2.5}$)	mg/m³	≤0.05	24 h平均

注：a 体积分数。

2 室内污染物对眼的毒性效应（表 2）

暴露于室内污染会增加眼部疾病的发病率。流行病学研究显示，空气污染是眼部疾病的关键原因之一，其中 NO_2、CO、O_3、SO_2、$PM_{2.5}$ 和 PM_{10} 与人群中结膜炎和干眼症的发病率有关[18–19]。当室内污染增加时，结膜炎患病率增加，其他眼部疾病就诊率上升[20]。长期暴露于污染环境也会增加临床角膜炎的严重程度、病毒载量和角膜炎症[21]。室内污染物是一个复杂的混合物，其中以 PM、NO_2、SO_2、烟草烟雾等对眼的损伤尤为突出。

表 2 室内污染对泪膜、角膜、结膜和视网膜研究情况统计
Table 2 Summary of published studies on the toxic effects of some indoor pollutants on the tear film, cornea, conjunctiva, and retina

损伤部位	污染物类型	毒性效应	文献
泪膜	SO_2	影响泪液pH值	[22]
	NO_2	降低了泪液的分泌，泪液渗透压降低	[23]
	PM_{10}	泪液量分泌减少和泪膜稳定性下降	[24]
	$PM_{2.5}$	$PM_{2.5}$与泪液渗透压呈显著负相关	[23]
	烟草烟雾	泪液蒸发率显著变化、泪膜破裂时间缩短	[25]
		泪液炎性细胞因子和泪液脂质过氧化产物的增加	
角膜	甲醛	角膜产生重度刺激，角膜损伤，涉及上皮，深层基质	[26]
	PM_{10}	角膜上皮细胞层增厚，表面微绒毛变短，以及数量减少	[24]
	$PM_{2.5}$	细胞活力下降、DNA损伤和细胞衰老	[27]
	灰尘	细胞活力下降、氧化损伤、促炎反应和线粒体功能障碍	[28–29]
	烟草烟雾	细胞凋亡、炎症因子表达	[30]
结膜	O_3	诱导结膜充血，炎性细胞因子的产生	[31–32]
	SO_2、NO_2	破坏眼细胞的功能平衡	[33]
	烟草烟雾	结膜杯状细胞减少	[34]
视网膜	$PM_{2.5}$	视网膜神经纤维层变薄、视网膜神经元变形	[35–37]
		视网膜水肿，细胞凋亡，炎症细胞因子产生	
	CO	视网膜中央血管堵塞，视网膜出血	[38]
	烟草烟雾	炎症反应、促血管生成反应、相关凋亡基因表达、	[38–39]
		诱导自噬损伤、细胞衰老	[40]
	灰尘	IL-6和IL-8炎症因子表达	[41]

2.1 泪膜变化　泪膜是角膜表面的一层泪液组织，其含有数千种成分，这些成分在抗菌防御、伤口修复和炎症反应中发挥着关键作用，以维持正常的眼表平衡。干眼症（dry eye disease，DED）是因泪液分泌低下或其他因素导致的泪液异常、泪膜稳定性丧失形成眼表损害，其病因较多，包括泪膜不稳定和高渗、眼表炎症和损伤以及神经感觉异常[42]。流行病学研究通过对门诊 620 例患者

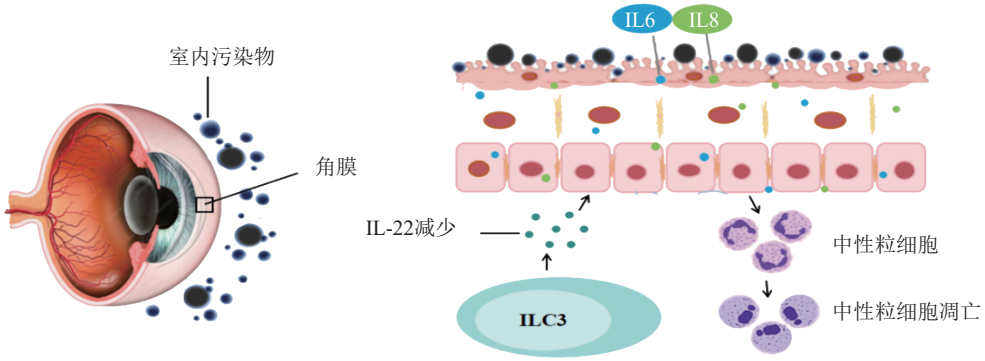
的资料进行统计分析，发现干眼症的患病率为12.26%[43]。在沈阳市的研究中，干眼症患病率为25.15%[44]。室内污染会引起泪膜变化，可能与干眼症有关。现有研究表明 PM_{10} 会影响小鼠泪膜功能，导致泪液量分泌减少和泪膜稳定性下降[24]。动物实验中，测量泪膜破裂时间（tear film break up time, BUT）和用酚红棉线测量大鼠的泪液分泌量，在不同 PM 处理下大鼠的 BUT 显著降低以及泪液分泌量显著减少[45]。对于 $PM_{2.5}$、O_3 和 SO_2 较高的暴露量会加重泪膜不稳定性，并恶化眼损伤，如刺激、发红、流泪以及眼表和泪膜异常[46]。

室内污染物会使泪液渗透压发生变化。泪液过度蒸发导致泪液渗透压升高是干眼症的主要病理机制。暴露于高浓度的 $PM_{2.5}$ 和 NO_2 会降低泪膜的稳定性，影响泪液渗透压，$PM_{2.5}$ 每增加 10 μg/m^3，则泪液渗透压会降低 10.9 mOsm/kg；并且 NO_2 污染物的水平越高，泪液渗透压越低[23]。此外，O_3 和 NO_2 浓度的增加会降低泪液的分泌以及 $PM_{2.5}$ 的增加会降低泪液半月板高度，导致干眼症的风险增加。暴露于高水平的空气污染物（SO_2 除外）也会加重睑板腺功能障碍（meibomian gland dysfunction, MGD），并上调泪液炎症细胞因子浓度，如白细胞介素–6（interleukin-6, IL-6）、白细胞介–8（interleukin-8, IL-8）[47]。MGD 作为一种慢性炎症性疾病，会诱导大量免疫炎症细胞的浸润，这是导致干眼症发生的重要机制之一[48]。并且，眼睛不适可能是泪膜酸碱度（pH 值）的变化引起的。Andres S 等人[22] 调查了 SO_2 对 100 名受试者眼泪 pH 值的影响，空气污染影响泪液 pH 值，当大气 SO_2 增加时，泪液 pH 值降低。

烟草烟雾含有多种有毒有害物质，包含大量的游离性活性氧（reactive oxygen species, ROS）。暴露在足够浓度的烟草烟雾会导致泪膜稳定性下降、泪膜功能被破坏，改变眼表结构[30]。这与其他研究结果相一致[49]。烟草烟雾会使泪液溶菌酶浓度降低，从而减少泪液分泌[50]。即使短暂地暴露于烟草烟雾环境也会改变泪膜稳定性，导致泪液蒸发率升高，更严重的是在烟雾暴露 24 h 后，泪液己酰化赖氨酸和 IL-6 浓度显著升高，以及泪液炎性细胞因子和泪液脂质过氧化产物的增加[25]。因此，眼暴露于室内污染，会使泪膜发生变化，泪膜稳定性下降，进而导致干眼的形成。

2.2 角膜损伤（图 1） 角膜占眼球壁外层面积的 1/6，位置特殊，容易受到室内污染物影响，引起角膜疾病的发生。如 37% 甲醛会对角膜产生重度刺激，会引起角膜损伤，涉及上皮，深层基质等[51]。对于 PM_{10} 会损伤小鼠角膜上皮组织结构，使用 PM_{10} 混悬液干预后发现小鼠角膜上皮细胞层增厚，角膜表面微绒毛变短，以及数量减少[24]。同时在不同 PM 处理下实验大鼠的角膜上皮细胞数量、角膜神经纤维长度减少，同时增加角膜基质层炎症细胞浸润[46]。$PM_{2.5}$ 暴露使角膜荧光素染色增强，泪液分泌量减少[52]，增加小鼠角膜上皮细胞的活性氧或活性氮以及炎症和氧化应激相关分子的产生。在细胞实验中，$PM_{2.5}$ 可通过时间和剂量依赖的方式诱导人角膜上皮细胞（human comeal epithelial cells, HCE）损伤[53]。PM 处理诱导炎症和氧化应激标志物信使核糖核酸（mRNA）表达的过程中，角膜中白细胞介素–1β（interleukin-1β, IL-1β）、肿瘤坏死因子（tumor necrosis factor alpha, TNF-α）、肿瘤免疫治疗中干扰素–γ（interferon-γ, IFN-γ）和 p-NF-κB p65 水平显著升高[54]，结膜和角膜中白细胞介素–18（interleukin-18, IL-18）、白细胞介素–22（interleukin-22, IL-22）、白细胞介素–23（interleukin-23, IL-23）和单核细胞趋化蛋白–1（monocyte chemoattractant protein-1, MCP-1）水平升高[55]，这些过程都会导致氧化应激升高。此外，Gao Z X 等[26] 发现暴露于 $PM_{2.5}$ 可诱发 HCE 的 DNA 损伤和细胞衰老。并且暴露于 $PM_{2.5}$ 会抑制角膜上皮细胞向受损区域的迁移，从而限制角膜伤口的愈合能力[56]，$PM_{2.5}$ 暴露后角膜上皮细胞线粒体功能障碍产生的 ROS 部分抑制抗炎蛋白 Nrf2 的表达，导致炎症蛋白 P65 及其下游分子活化[57]，最终引起眼部炎症反应。但 PM 是一个复杂的混合物，包括有机和无机成分，不仅直径小还会吸附有毒元素，其毒性效应有待深入研究。

灰尘人工泪液提取液暴露人角膜上皮细胞 24 h，会导致 HCE 形态发生变化，当浓度为 1 280 μg/mL 时，细胞活力降低，同时炎症因子如 IL-1β 和 TNF-α 出现上调[58]，还会刺激人角膜上皮并损害其组织学结构，这些因素都可能导致视力受损，最终失明。并且灰尘提取物还会诱导 HCE 细胞氧化损伤和细胞周期停滞[29]，以及引起促炎反应和线粒体功能障碍[57]。短期接触烟草烟雾会改变兔眼角膜的生物力学性能，增加兔眼角膜弹性模量值，使角膜变硬[59]，导致角膜内皮细胞密度降低，同时伴有与后弹力层相关的多种胶原蛋白和细胞外基质蛋白水平降低[60]。相比于短期暴露，长期暴露后角膜的损伤情况更为严重[30]。此外，室内烹饪产生的烟雾也会影响眼健康。Yan C 等[61] 的研究表明人们在进行室内烹饪时会产生反式–2,4–二烯醛（trans，trans-2,4-decadienal, tt-DDE），tt-DDE 是烹饪油烟的一种成分，可诱导 HCE 的发生氧化应激和内质网应激。室内污染物对角膜的影响是多方面的，包括细胞活力变化、细胞凋亡、氧化应激等，都有可能导致角膜疾病的发生和发展。



素材来源：www.freepik.com

图 1　室内污染物毒性效应图

Fig. 1　Schematic of the toxic mechanisms of indoor pollutants on the eye (Source: Freepik.com)

2.3　非特异结膜炎和过敏性结膜炎　结膜与外界环境直接接触，可保护眼睛免受外界有害物质的侵害，通过其众多血管、淋巴管和免疫细胞在维持眼部免疫防御和预防感染方面发挥着关键作用[62]。结膜炎是结膜的一种炎症，其特征是肿胀、发红、分泌物增多等，可导致干眼症、瘙痒、烧灼感，并可能威胁视力，严重时将会改变患者的生活。越来越多的证据表明，空气污染物会引起或加重非特异结膜炎（由多种细菌或病毒感染引起的结膜炎症反应）和过敏性结膜炎（过敏导致的结膜炎，指结膜受到过敏原刺激而出现的一种炎症反应）。现有研究表明，空气污染物水平与结膜炎门诊就诊次数的增加有关。当污染物 O_3 和 NO_2 浓度每增加 16.4 和 11.47 μg/mL，非特异性结膜炎门诊和就诊频次分别增加 2.5% 和 2.3%[20]。NO_2、O_3 暴露量每增加 10 μg/m^3，过敏性结膜炎每周门诊就诊次数分别增加 61 和 21 次[31]。

过敏性结膜炎发病率（incidence of allergic conjunctivitis, IAC）与室内环境因素显著相关，其中 IAC 与 $PM_{2.5}$、PM_{10}、NO_2、CO、SO_2、O_3 呈正相关，与相对湿度呈负相关[19]。O_3 会诱导结膜充血，伴有炎性细胞因子的产生[31]，它是引发结膜炎疾病重要的空气污染物。室内空气污染中 SO_2 和 NO_2，容易改变眼的内表皮细胞的酸性和碱性环境，破坏眼细胞的功能平衡，从而引起更大的结膜炎风险[33]。此外，NO_2 和 O_3 也可以通过空气过敏原的化学修饰和随后增强的过敏反应间接诱导结膜炎症[32]。流行病学证据也显示，$PM_{2.5}$ 是变应性结膜炎的原因之一，通过小鼠模型进一步证实，$PM_{2.5}$ 诱导上眼睑结膜杯状细胞密度增加，结膜和睑板腺有广泛的嗜酸性粒细胞浸润[63]。烟草烟雾会对结膜产生刺激，使结膜杯状细胞密度减少[34]。Thamas J 等[50] 的研究用 Cochet-Bonnet 感觉计测量结膜和角膜敏感性发现长期暴露于烟雾环境中结膜和角膜敏感性降低。

空气污染物与过敏原的协同作用可显著影响过敏性结膜炎的临床特征，以花粉为代表的对过敏原的致敏是儿童过敏性结膜炎的原因[64]，过敏原包括屋尘螨、动物皮屑、草花粉、树花粉等。在收集的眼泪中测量常见过敏原的特异性血清免疫球蛋白 E（immunoglobulin E, IgE），发现 87.2% 的眼泪液中特异性 IgE 呈阳性，其中屋尘螨是最常见的过敏原（86.0%），其次是猫（24.4%）和狗（7.0%）皮屑；树花粉和草花粉分别占 4.7% 和 2.3%[13]。结膜炎在日本的流行率高达 48.7%，主要由柏树和雪松花粉引起[65]。目前研究观察到类似的趋势由于过敏原种类和环境风险因素等差异，过敏性结膜炎的发病率在全球范围内都有所上升。

2.4　白内障　长期接触室内污染会影响晶状体，可能导致白内障等相关疾病。白内障是晶状体由于各种原因发生混浊导致视觉障碍的一种眼部疾病，占全球失明的 33%[66]。目前的研究显示暴露于 $PM_{2.5}$、NO_2、NO_X 后，未来进行白内障手术的风险会增加 5%[67]，当 NO_2 浓度≥40 μg/m^3，患白内障的风险增加 50%[68]。氧化应激会引发蛋白质损伤、细胞凋亡和随后的白内障形成[69]。在以脂质过氧化的最终产物丙二醛（malondialdehyde, MDA）可作为测量氧化应激的生物标志物，发现白内障患者的 MDA 明显高于对照组[70]，说明空气污染引起的氧化应激与白内障的发病机制有直接相关。

室内吸烟、厨房烟雾暴露与白内障的发生呈正相关[71]。在家庭燃烧产生的污染造成的疾病负担调查中，白内障占 1.8%[72]，这可能是长期接触生物质燃料和固体燃料，燃料燃烧后会产生烟雾，有毒烟雾直接或间接影响晶状体引起损伤，使患白内障的风险增加。有研究表明香烟烟雾会导致实验大鼠晶状体湿重减轻，MDA 含量显著增加，而非蛋白质巯基含量、超氧化物歧化酶活性以及谷胱甘肽过氧化物酶活性均显著降低，这些变化导致晶状体透明度受到破坏而发生白内障[73]。并且香烟烟雾暴露伴随高度糖化终末产物形成，晶状体上皮细胞发生组织形态学改变[74]。

2.5 长期暴露于室内污染时视网膜变化 视网膜是中枢神经系统的一部分，对环境污染的极其敏感。接触 $PM_{2.5}$ 会影响视网膜形态结构，导致视网膜神经纤维层变薄[35]和视网膜神经元变形[36]，还会抑制细胞增殖并促进细胞凋亡，从而导致视网膜发育异常[75]，进而影响视力。高浓度 $PM_{2.5}$ 会诱导小鼠释放视网膜炎性细胞因子，同时导致细胞凋亡分子的激活[36]。空气污染对视网膜微血管的影响，表现为小动脉和小静脉直径的变窄，并且视网膜微循环的血管直径变化与当天 $PM_{2.5}$ 暴露有关，$PM_{2.5}$ 暴露量每增加 10 μg/m^3，视网膜小动脉变窄 0.35 μm，小静脉变宽 0.35 μm[76]。Gu Y 等[37]的研究也表明 $PM_{2.5}$ 暴露会改变视网膜血管通透性、直径增加、视网膜水肿和炎症水平增加、并对血–视网膜内屏障造成损害。此外，在人视网膜色素上皮细胞中，眼部 PM 暴露可能通过诱导细胞内活性氧的产生、线粒体功能障碍和增强上皮–间质转化而中断完整的眼部功能[77]。

吸烟会引起视网膜的变化，使视网膜毛细血管丛密度降低[78]。首先，烟草中含有 CO、尼古丁、醛类和酚类化合物等多种有害物质，其中 CO 导致视网膜中央血管堵塞，视网膜出血[38]，当暴露水平达到 8% 会导致视网膜直径增加，视网膜血流量增加[79]。其次，小鼠暴露于不含尼古丁的电子烟环境中，视网膜色素上皮和脉络膜组织的炎症和血管生成反应明显，而含有尼古丁的电子烟蒸气甚至引起了更严重的炎症反应，炎症反应和促血管生成反应随着暴露时间的延长而增加[80]。香烟烟雾诱导的氧化应激，在暴露 6 个月后出现视网膜色素上皮凋亡和基底玻璃膜疣样沉积物[81]。在烟草烟雾中多环芳烃污染物 BaP 会引起人视网膜上皮细胞线粒体 DNA 损伤，增加溶酶体酶活性[82]，可能与年龄相关性黄斑变性（age-related macular degeneration, AMD）有关。此外，暴露于烟草烟雾还会导致内质网应激和视网膜色素上皮细胞的损伤。Lee K 等[39]发现当暴露于 0.05% 香烟烟雾提取物时视网膜神经节细胞凋亡的 *Bad*、*Bax*、*Bcl-2* 和 *Bcl-XL* mRNA 的表达显着增加，同时评估自噬时显着增加 *LC3B Ⅱ* 的表达。伴有诱导不溶性蛋白质组分中泛素化蛋白质的积累和诱导细胞衰老[40]，这可能与 AMD 发病机制有关。然而，室内燃料燃烧产生的污染，也与白内障有关，如棉花燃烧产生的烟雾暴露，会使眼部血管的通透性增加，导致视网膜水肿[83]。室内灰尘中含有全氟辛酸会诱导视网膜色素上皮细胞分泌 IL-6 和 IL-8，导致视网膜炎症[41]。

3 降低眼暴露健康风险的防控措施

降低眼暴露健康风险的防控措施需要从日常生活、室内环境、行为习惯等多方面入手。

源头控制：室内人造板材是甲醛的来源之一，建议尽可能减少人造板材和各种不符合标准油漆的使用，选择低 VOCs 的环保建材。对于室内使用燃料进行烹饪、取暖和照明，如传统的固体燃料（稻草、煤和木材），建议尽可能地被清洁能源所取代，如天然气、甲烷和电力都是很好的清洁能源选择[84]。

环境优化：植被具有吸附粉尘和去除空气中的有害物质的不可替代的作用，建议室内使用空气净化设备或种植一些无花粉产生的植物可以降低室内的有害气体，以达到较好的室内空气质量[85–86]。

个人防护：建议日常的生活保持室内环境卫生清洁、增加通风频率[87]以及吸尘器的使用，定期清洁房间降低灰尘量。接触清洁剂、装修粉尘时佩戴密封护目镜等。在日常生活中人们需要注意低温高湿环境[88]，建议使用加湿器和空调保持一定的湿度和较低的温度，减少眼部不适情况[89]。

预防干预：对易感人群采取保护措施是预防和治疗室内污染诱导的眼部疾病最有效的方法之一[90]。提高患者对于眼部疾病的认知，对于初期眼部不适的人群建议及时就医并根据医生的意见使用相应药物治疗。

行为改变：室内勤开窗，保持空气流通[91]。对于烹饪习惯，建议增加排风系统和空气净化设备的使用。并且在烹饪早期加入盐和胡椒粉也可以减少 PM 的排放[92]。同时避免室内吸烟以及不必要的燃烧行为。

4 小 结

室内污染物不仅源于建筑材料、燃烧产物等内部释放，还可通过空气流动或人员活动从室外渗入。作为威胁眼部健康的重要环境因素，室内污染物（如 $PM_{2.5}$、SO_2、NO_2、挥发性有机物等）长期暴露可引发多种眼部病变，包括泪膜稳定性破坏、角膜炎、过敏性结膜炎，甚至对视网膜的损伤。室内环境污染通过多途径威胁眼健康，需采取源头控制–环境优化–个体防护的三级防控体系。重点人群（儿童、老人、过敏者）应针对性强化干预，结合环境监测与医学评估，降低眼部疾病风险。

室内污染物引起的眼损伤的确切机制尚不完全清楚。虽然体外研究证实室内污染物暴露可增加炎症细胞因子的表达并引起眼表损伤，但目前的研究主要集中于眼表炎症与疾病机制等，未来

的研究应探索室内污染物与眼之间更广泛的相互作用，包括其对眼部病理变化和全身健康之间相互作用的潜在影响，以确定共同的病理机制。

未来研究需进一步明确污染物阈值与慢性眼病的剂量–效应关系，以提高对暴露模式和眼部病理机制的理解，为制定室内空气质量标准提供依据。室内污染物成分复杂（含重金属、多环芳烃、颗粒物等），其来源与毒性组分的特异性关联难以解析。现有研究样本量小、结果不一致，且缺乏对室内污染物暴露途径（如角膜/结膜吸收）及多种污染物协同效应的系统分析。未来的研究可以采用更可靠的方法和更大的样本量来解决这些局限性，从而更清楚地了解室内污染对眼部健康的影响。

未来眼类器官模型的发展可以利用眼类器官模拟室内污染物暴露下的发育异常与疾病进展，推动精准药物测试与毒性评估。现有的研究对眼的研究重点在于污染物对眼的机制机理，对于相应药物治疗研究较少以及实际临床试验数据较少，这强调对新型药理学策略进行研究的必要性。期待未来的研究可以向室内污染物引起相应疾病的阻控、相应药物的研发（如消炎药、促进粘蛋白分泌的药物）等方向发展。

参考文献

[1] European Environment Agency. Air quality in Europe-2019 report[R]. Cardiff: Publications Office of the European Union, 2019.

[2] Barrio-Parra F, De Miguel E, Lázaro-Navas S, et al. Indoor dust metal loadings: a human health risk assessment[J]. Exposure and Health, 2018, 10: 41-50.

[3] World Health Organization. Household air pollution attributable deaths [R]. Geneva: World Health Organization, 2019.

[4] Zhang Z N, Yang D L, Liu H, et al. Effects of TCPP and TCEP exposure on human corneal epithelial cells: oxidative damage, cell cycle arrest, and pyroptosis[J]. Chemosphere, 2023, 331: 138817.

[5] Kermani M, Jonidi Jafari A, Gholami M, et al. Characterization, possible sources and health risk assessment of $PM_{2.5}$-bound heavy metals in the most industrial city of Iran[J]. Journal of Environmental Health Science and Engineering, 2021, 19: 151-163.

[6] 于腾, 胡晓微. 几种常见室内空气污染物的来源及防治措施 [J]. 绿色科技, 2015(6): 204-205.

[7] Vardoulakis S, Giagloglou E, Steinle S, et al. Indoor exposure to selected air pollutants in the home environment: a systematic review[J]. International Journal of Environmental Research and Public Health, 2020, 17(23): 8972.

[8] Hu Y, Yao M, Liu Y, et al. Personal exposure to ambient $PM_{2.5}$, PM_{10}, O_3, NO_2, and SO_2 for different populations in 31 Chinese provinces[J]. Environment International, 2020, 144: 106018.

[9] Armada D, Martinez-Fernandez A, Celeiro M, et al. Assessment of the bioaccessibility of PAHs and other hazardous compounds present in recycled tire rubber employed in synthetic football fields[J]. Science of the Total Environment, 2023, 857: 159485.

[10] Liu Y, Qin N, Liang W, et al. Polycycl. Aromatic hydrocarbon exposure of children in typical household coal combustion environments: seasonal variations, sources, and carcinogenic risks[J]. International Journal of Environmental Research and Public Health, 2020, 17(18): 6520.

[11] 朱昱, 余林玲, 鄢德瑞, 等. 2015—2023 年合肥市两城区空气 $PM_{2.5}$ 中金属元素污染特征及健康风险评估 [J]. 中国公共卫生, 2024, 40(10): 1176-1182.

[12] 周利. 室内颗粒物的环境化学特征、来源识别及风险评价 [D]. 中国科学技术大学, 2022.

[13] Wang H, Jiang X, Zhang P, et al. Allergen-specific IgE in the tear fluid of Chinese patients with common allergic conjunctivitis in autumn and winter[J]. International Ophthalmology, 2023, 43(12): 4541-4549.

[14] Zhang T, Chillrud S N, Yang Q, et al. Characterizing peak exposure of secondhand smoke using a real-time $PM_{2.5}$ monitor[J]. Indoor Air, 2020, 30(1): 98-107.

[15] Li S. Reviewing air pollutants generated during the pyrolysis of solid waste for biofuel and biochar production: toward cleaner production practices[J]. Sustainability, 2024, 16(3): 1169.

[16] Zioła N, Słaby K. The content of selected heavy metals and polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in PM_{10} in urban-industrial area[J]. Sustainability, 2020, 12(13): 5284.

[17] Hasan M, Hossain M M, Abrarin S, et al. Heavy metals in popularly sold branded cigarettes in Bangladesh and associated health hazards from inhalation exposure[J]. Environmental Science and Pollution Research, 2023, 30(45): 100828-100844.

[18] Stapleton F, Alves M, Bunya V Y, et al. Tfos dews ii epidemiology report[J]. The Ocular Surface, 2017, 15(3): 334-365.

[19] Lu C W, Fu J, Liu X F, et al. Air pollution and meteorological conditions significantly contribute to the worsening of allergic conjunctivitis: a regional 20-city, 5-year study in northeast China[J]. Light: Science and Applications, 2021, 10(1): 190.

[20] Chang C J, Yang H H, Chang C A, et al. Relationship between air pollution and outpatient visits for nonspecific conjunctivitis[J]. Investigative Ophthalmology and Visual Science, 2012, 53(1): 429-433.

[21] Sendra V G, Tau J, Zapata G, et al. Polluted air exposure compromises corneal immunity and exacerbates inflammation in acute herpes simplex keratitis[J]. Frontiers in Immunology, 2021, 12: 618597.

[22] Andres S, Garcia M, Espina M, et al. Tear pH, air pollution, and contact lenses[J]. Optometry and Vision Science, 1988, 65(8): 627-631.

[23] Torricelli A A, Novaes P, Matsuda M, et al. Correlation between signs and symptoms of ocular surface dysfunction and tear osmolarity with ambient levels of air pollution in a large metropolitan area[J]. Cornea, 2013, 32(4): e11-e15.

[24] 李娟, 谭钢, 吴安花, 等. 大气颗粒物 PM_{10} 对小鼠泪膜功能和角膜上皮组织结构的影响 [J]. 中国现代医学杂志, 2017, 27(26): 7-12.

[25] Rummenie V T, Matsumoto Y, Dogru M, et al. Tear cytokine and ocular surface alterations following brief passive cigarette smoke exposure[J]. Cytokine, 2008, 43(2): 200-208.

[26] Gao Z X, Song X L, Li S S, et al. Assessment of DNA damage and cell senescence in corneal epithelial cells exposed to airborne particulate matter ($PM_{2.5}$) collected in Guangzhou, China[J]. Investigative Ophthalmology and Visual Science, 2016, 57(7): 3093-3102.

[27] Somayajulu M, Ekanayaka S, McClellan S A, et al. Airborne

particulates affect corneal homeostasis and immunity[J]. Investigative Ophthalmology and Visual Science, 2020, 61(4): 23.

[28] Xiang P, He RW, Han YH, et al. Mechanisms of housedust-induced toxicity in primary human corneal epithelial cells: oxidative stress, proinflammatory response and mitochondrial dysfunction[J]. Environment International, 2016, 89: 30-37.

[29] Yang Z Y, Liu H, Li J Y, et al. Road dust exposure and human corneal damage in a plateau high geological background provincial capital city: spatial distribution, sources, bioaccessibility, and cytotoxicity of dust heavy metals[J]. Science of the Total Environment, 2024, 912: 169140.

[30] 黄丽华. 烟草烟雾诱发小鼠模拟干眼模型的病理变化 [D]. 南昌: 南昌大学, 2020.

[31] Cheng P, Liu C, Tu B, et al. Short-term effects of ambient ozone on the risk of conjunctivitis outpatient visits: a time-series analysis in Pudong New Area, Shanghai[J]. International journal of environmental health research, 2023, 33(4): 348-357.

[32] Hong J, Zhong T, Li H, et al. Ambient air pollution, weather changes and outpatient visits for allergic conjunctivitis: a retrospective registry study[J]. Scientific Reports, 2016, 6(1): 23858.

[33] Xue J, Yuan Z, Griffith S M, et al. Sulfate formation enhanced by a cocktail of high NO_x, SO_2, particulate matter, and droplet pH during haze-fog events in megacities in China: an observation-based modeling investigation[J]. Environmental Science and Technology, 2016, 50(14): 7325-7334.

[34] Uchino Y, Uchino M, Yokoi N, et al. Impact of cigarette smoking on tear function and correlation between conjunctival goblet cells and tear MUC5AC concentration in office workers[J]. Scientific Reports, 2016, 6(1): 27699.

[35] Fu P, Guo X, Cheung F M H, et al. The association between $PM_{2.5}$ exposure and neurological disorders: a systematic review and meta-analysis[J]. Science of the Total Environment, 2019, 655: 1240-1248.

[36] Li L, Song M, Zhou J, et al. Ambient particulate matter exposure causes visual dysfunction and retinal neuronal degeneration[J]. Ecotoxicology and environmental safety, 2022, 247: 114231.

[37] Gu Y, Hao S, Liu K, et al. Airborne fine particulate matter ($PM_{2.5}$) damages the inner blood-retinal barrier by inducing inflammation and ferroptosis in retinal vascular endothelial cells[J]. Science of the Total Environment, 2022, 838: 156563.

[38] Chan K H, Yan M, Bennett D A, et al. Long-term solid fuel use and risks of major eye diseases in China: a population-based cohort study of 486, 532 adults[J]. PLoS medicine, 2021, 18(7): e1003716.

[39] Lee K, Hong S, Seong G J, et al. Cigarette smoke extract causes injury in primary retinal ganglion cells via apoptosis and autophagy[J]. Current eye research, 2016, 41(10): 1367-1372.

[40] Bellezza I. Oxidative stress in age-related macular degeneration: Nrf2 as therapeutic targe[J]. Frontiers in Pharmacology, 2018, 9: 1280.

[41] Tien P T, Lin H J, Tsai Y Y, et al. Perfluorooctanoic acid in indoor particulate matter triggers oxidative stress and inflammation in corneal and retinal cells[J]. Scientific Reports, 2020, 10(1): 15702.

[42] Zemanová M. DRY EYE DISEASE. A REVIEW[J]. Ceska a slovenska oftalmologie: casopis Ceske oftalmologicke spolecnosti a Slovenske oftalmologicke spolecnosti, 2021, 77(3): 107-119.

[43] 谯雁彬, 易虹, 聂昕. 620 例眼科门诊干眼病的流行病学调查 [J]. 重庆医学, 2013, 42(14): 1623-1625.

[44] 陈宾, 栾双宇, 王正东, 等. 沈阳市社区居民干眼症患病现状及其影响因素 [J]. 中国公共卫生, 2018, 34(11): 1566-1568.

[45] 牟宁. 大气颗粒物雾化重悬诱导环境污染所致的干眼动物模型及其发病机制研究 [D]. 苏州: 苏州大学, 2022.

[46] Kashiwagi K, Iizuka Y. Effect and underlying mechanisms of airborne particulate matter 2.5 ($PM_{2.5}$) on cultured human corneal epithelial cells[J]. Scientific Reports, 2020, 10(1): 19516.

[47] Hao R, Zhang M, Zhao L, et al. Impact of air pollution on the ocular surface and tear cytokine levels: a multicenter prospective cohort study[J]. Frontiers in Medicine, 2022, 9: 909330.

[48] Yu L, Yu C, Dong H, et al. Recent developments about the pathogenesis of dry eye disease: Based on immune inflammatory mechanisms[J]. Frontiers in Pharmacology, 2021, 12: 732887.

[49] 李娟, 郝江东, 乔妮妮, 等. 环境烟草烟雾对小鼠泪膜功能和角膜上皮组织结构的影响 [J]. 眼科新进展, 2020, 40(6): 516-519.

[50] Thomas J, Jacob G P, Abraham L, et al. The effect of smoking on the ocular surface and the precorneal tear film[J]. The Australasian Medical Journal, 2012, 5(4): 221.

[51] Maurer J K, Molai A, Parker R D, et al. Pathology of ocular irritation with acetone, cyclohexanol, parafluoroaniline, and formaldehyde in the rabbit low-volume eye test[J]. Toxicologic pathology, 2001, 29(2): 187-199.

[52] Lyu D, Chen Z, Almansoob S, et al. Transcriptomic profiling of human corneal epithelial cells exposed to airborne fine particulate matter ($PM_{2.5}$)[J]. The Ocular Surface, 2020, 18(4): 554-564.

[53] Fu Q, Lyu D, Zhang L, et al. Airborne particulate matter ($PM_{2.5}$) triggers autophagy in human corneal epithelial cell line[J]. Environmental Pollution, 2017, 227: 314-322.

[54] Mu N, Wang H, Chen D, et al. A novel rat model of dry eye induced by aerosol exposure of particulate matter[J]. Investigative Ophthalmology and Visual Science, 2022, 63(1): 39.

[55] Cheung K, Daher N, Kam W, et al. Spatial and temporal variation of chemical composition and mass closure of ambient coarse particulate matter ($PM_{10-2.5}$) in the Los Angeles area[J]. Atmospheric Environment, 2011, 45(16): 2651-2662.

[56] Wolkoff P. Dry eye symptoms in offices and deteriorated work performance-a perspective[J]. Building and Environment, 2020, 172: 106704.

[57] Yu D, Cai W, Shen T, et al. $PM_{2.5}$ exposure increases dry eye disease risks through corneal epithelial inflammation and mitochondrial dysfunctions[J]. Cell Biology and Toxicology, 2023, 39(6): 2615-2630.

[58] 毕珏, 张振宁, 刘雨佳, 等. 高原城市室内灰尘对人角膜上皮细胞损伤研究 [J]. 中国环境科学, 2021, 41(7): 3360-3370.

[59] 廖娜, 包芳军, 王勤美. 环境香烟烟雾对兔眼角膜生物力学性能的影响 [J]. 中国医科大学学报, 2012, 41(5): 403-404.

[60] Miao Q, Xu Y, Zhang H, et al. Cigarette smoke induces ROS mediated autophagy impairment in human corneal epithelial cells[J]. Environmental Pollution, 2019, 245: 389-397.

[61] Yan C, Zhang L, Lu B, et al. Trans, trans-2, 4-decadienal (tt-DDE), a composition of cooking oil fumes, induces oxidative stress and endoplasmic reticulum stress in human corneal epithelial cells[J]. Toxicology in Vitro, 2020, 68: 104933.

[62] Ali M, Khan SY, Jang Y, et al. Cigarette smoke triggers loss of corneal endothelial cells and disruption of Descemet's membrane proteins in mice[J]. Investigative Ophthalmology and Visual Science, 2021, 62(3): 3.

[63] Mimura T, Ichinose T, Yamagami S, et al. Airborne particulate matter ($PM_{2.5}$) and the prevalence of allergic conjunctivitis in Japan[J]. Science of the Total Environment, 2014, 487: 493-499.

[64] Kim Y, Oh I, Lee J, et al. Astigmatism associated with allergic conjunctivitis in urban school children[J]. Journal of Ophthalmology, 2019, 2019(1): 9453872.

[65] Miyazaki D, Fukagawa K, Fukushima A, et al. Air pollution significantly associated with severe ocular allergic inflammatory diseases [J]. Scientific Reports, 2019, 9(1): 18205.

[66] Pascolini D, Mariotti S P. Global estimates of visual impairment: 2010[J]. British Journal of Ophthalmology, 2012, 96(5): 614-618.

[67] Chua S Y, Khawaja A P, Desai P, et al. The association of ambient air pollution with cataract surgery in UK biobank participants: prospective cohort study[J]. Investigative Ophthalmology & Visual Science, 2021, 62(15): 7.

[68] Gayraud L, Mortamais M, Schweitzer C, et al. Ambient air pollution exposure and incidence of cataract surgery: The prospective 3City-Alienor study[J]. Acta Ophthalmologica, 2025, 103(3): e192-e199. .

[69] Zhang X, Liu B, Lal K, et al. Antioxidant system and endoplasmic reticulum stress in cataracts[J]. Cellular and Molecular Neurobiology, 2023, 43(8): 4041-4058.

[70] Kaur S, Singh S P, Gujral U. Role of malondialdehyde (MDA) in senile cataract[J]. The Journal of Medical Research, 2016, 2(2): 44-46.

[71] Li X, Xie J, Xu J, et al. Long-term exposure to ambient $PM_{2.5}$ and age-related cataracts among Chinese middle-aged and older adults: evidence from two national cohort studies[J]. Environmental Science and Technology, 2023, 57(32): 11792-11802.

[72] Abtahi M, Koolivand A, Dobaradaran S, et al. National and sub-national age-sex specific and cause-specific mortality and disability-adjusted life years (DALYs) attributable to household air pollution from solid cookfuel use (HAP) in Iran, 1990-2013[J]. Environmental Research, 2017, 156: 87-96.

[73] 程牛亮, 王惠珍, 崔香丽, 等. 香烟烟雾对大鼠晶状体脂质过氧化与抗氧化作用的影响 [J]. 眼科研究, 1997, 15(2): 89-91.

[74] 王瑜, 郑伟, 张劲松. 香烟烟雾暴露的大鼠晶状体白内障样改变中高度糖化终末产物及其相关荧光的研究 [J]. 中国医科大学学报, 2003, 32(5): 417-419.

[75] Zeng Y, Li M, Zou T, et al. The impact of particulate matter ($PM_{2.5}$) on human retinal development in hESC-derived retinal organoids[J]. Frontiers in Cell and Developmental Biology, 2021, 9: 607341.

[76] Provost E B, Panis L I, Saenen N D, et al. Recent versus chronic fine particulate air pollution exposure as determinant of the retinal microvasculature in school children[J]. Environmental Research, 2017, 159: 103-110.

[77] Lee H, Hwang-Bo H, Ji SY, et al. Diesel particulate matter2.5 promotes epithelial-mesenchymal transition of human retinal pigment epithelial cells via generation of reactive oxygen species[J]. Environmental Pollution, 2020, 262: 114301.

[78] Kocer A M, Bilgin G, Atesoglu H İ, et al. Evaluation of ocular microvascular characteristics in smokers and patients with chronic obstructive pulmonary disease using an optical coherence tomography angiography[J]. Photodiagnosis and Photodynamic Therapy, 2023, 42: 103578.

[79] Resch H, Zawinka C, Weigert G, et al. Inhaled carbon monoxide increases retinal and choroidal blood flow in healthy humans[J]. Investigative Ophthalmology and Visual Science, 2005, 46(11): 4275-4280.

[80] Wang F, Hadzic S, Roxlau E T, et al. Retinal tissue develops an inflammatory reaction to tobacco smoke and electronic cigarette vapor in mice[J]. Journal of Molecular Medicine, 2021, 99: 1459-1469.

[81] Gipson I K. Goblet cells of the conjunctiva: A review of recent findings[J]. Progress in Retinal and Eye Research, 2016, 54: 49-63.

[82] Wang J, Li M, Geng Z, et al. Role of oxidative stress in retinal disease and the early intervention strategies: a review[J]. Oxidative Medicine and Cellular Longevity, 2022, 2022(1): 7836828.

[83] Zou Y, Lu J, Poon D, et al. Combustion smoke exposure induces up-regulated expression of vascular endothelial growth factor, aquaporin 4, nitric oxide synthases and vascular permeability in the retina of adult rats[J]. Neuroscience, 2009, 160(3): 698-709.

[84] Rao N D, Sagar A D. Electric cooking as a clean and just energy solution[J]. Nature Reviews Earth and Environment, 2024: 1-2.

[85] Gheorghe I F, Ion B. The effects of air pollutants on vegetation and the role of vegetation in reducing atmospheric pollution[J]. The Impact of Air pollution on Health, Economy, Environment and Agricultural Sources, 2011, 29: 241-280.

[86] Montaluisa-Mantilla M S, García-Encina P, Lebrero R, et al. Botanical filters for the abatement of indoor air pollutants[J]. Chemosphere, 2023, 345: 140483.

[87] Lachowicz J I, Milia S, Jaremko M, et al. Cooking particulate matter: a systematic review on nanoparticle exposure in the indoor cooking environment[J]. Atmosphere, 2022, 14(1): 12.

[88] 陈仁超. 空气污染对我国典型城市人群结膜炎发病影响的研究 [D]. 广州: 暨南大学, 2020.

[89] Li H, Guo H, Zhai Z J. Evaluating the effectiveness of ventilation strategies in mitigating short-term and high-concentration indoor pollutants within a typical apartment building[J]. Building and Environment, 2025, 270: 112520.

[90] Kumar A, Srivastava P K. Role of optimal screening and treatment on infectious diseases dynamics in presence of self-protection of susceptible[J]. Differential Equations and Dynamical Systems, 2023, 31(1): 135-163.

[91] Xu B, Liu Y, Dou Y, et al. Study on the effect of an intermittent ventilation strategy on controlling formaldehyde concentrations in office rooms[J]. Atmosphere, 2022, 13(1): 102.

[92] Torkmahalleh M A, Gorjinezhad S, Unluevcek H S, et al. Review of factors impacting emission/concentration of cooking generated particulate matter[J]. Science of the Total Environment, 2017, 586: 1046-1056.