·调查报告与分析·

广州市气象因素对猩红热发病影响及交互作用分析：基于 2014—2022 年监测资料

陈志涛[1,2]，张润彬[3]，殷尚晖[1]，王德东[1]，吴迪[1]，刘艳慧[1]

1. 广州市疾病预防控制中心，广州 510440；
2. 中国人民解放军南部战区疾病预防控制中心，广州 510640；
3. 广州市天河区珠吉街社区卫生服务中心，广州 510660
通信作者：吴迪，E-mail：wudi0729@126.com；刘艳慧，E-mail：84321988@qq.com

【摘　要】目的　分析 2014 年—2022 年广州市气象因素对猩红热发病的影响。**方法**　分析广州市猩红热发病情况。使用 Spearman 相关、分布滞后非线性模型和双变量响应模型，评估气象因素对猩红热发病风险的影响。**结果**　平均温度（*rs*= –0.255）、风速（*rs*=0.126）、气压（*rs*=0.116）和日照时长（*rs*= –0.177）与猩红热发病显著相关（*P*<0.05）。平均温度对猩红热发病呈低温危害效应和高温保护效应，当气温在 12 ℃时，相对危险度（*RR*）达到峰值（1.41，95%*CI*=1.09 ~ 1.83）。风速和日照时长与猩红热发病的关系总体呈波浪形，风速在 4.3 m/s 时危害效应最强（*RR*=5.67，95%*CI*=1.61 ~ 19.84）；当日照时长>8 h/d 时，风险效应明显增强，但差异无统计学意义（95%*CI*=0.97 ~ 4.95）。气压对猩红热发病呈低气压的保护效应和高气压的危害效应；当气压为 1 016.5 hPa 时，*RR* 达到峰值（2.26，95%*CI*=1.70 ~ 3.02）。低温、高风速、日照时间长、气压高等气象因素的联合交互作用会进一步提升广州市猩红热发病率。**结论**　平均温度、风速、气压和日照时长与猩红热发病呈非线性关系和滞后效应，且存在交互作用。因此，可以相应调整猩红热预防控制的工作重点。

【关键词】猩红热；气象因素；分布滞后非线性模型；双变量响应模型；交互作用；广州市

Effects and interactions of meteorological factors on the incidence of scarlet fever in Guangzhou: an analysis based on surveillance data from 2014 to 2022

CHEN Zhitao[1,2], ZHANG Runbin[3], YIN Shanghui[1], WANG Dedong[1], WU Di[1], LIU Yanhui[1]
(*1. Guangzhou Center for Disease Control and Prevention*, *Guangzhou* 510440, *China*; *2. Center for Disease Control and Prevention*, *Southern Theater Command of the People's Liberation Army of China*, *Guangzhou* 510640, *China*; *3. Tianhe Zhujiji Community Health Service Center*, *Guangzhou* 510660, *China*)
Corresponding authors: WU Di, E-mail: wudi0729@126.com; LIU Yanhui, E-mail: 84321988@qq.com

【Abstract】 Objective To analyze the effects of meteorological factors on the incidence of scarlet fever in Guangzhou from 2014 to 2022. **Methods** The epidemiological characteristics of scarlet fever in Guangzhou were described. The effects of meteorological factors on the risk of scarlet fever were evaluated via Spearman correlation analysis, distributed lag non-linear models, and bivariate response models. **Results** The incidence of scarlet fever had correlations ($P < 0.05$) with mean temperature ($rs = -0.255$), wind speed ($rs = -0.126$), air pressure ($rs = 0.116$), and sunshine duration ($rs = -0.177$). Mean temperature exhibited risk effects at lower temperatures and protective effects at higher temperatures, with the relative risk (*RR*) peaking at 1.41 (95%*CI*: 1.09–1.83) when the temperature was 12 ℃. The relationships of wind speed and sunshine duration with incidence of scarlet fever followed a wave-like pattern, with the strongest risk effect observed at a wind speed of 4.3 m/s (*RR* = 5.67, 95%*CI*: 1.61–19.84). When sunshine duration exceeded 8 h/d, the risk effect increased markedly, albeit not statistically significant (95%*CI*: 0.97–4.95). Air pressure demonstrated protective effects at low levels and risk effects at high levels on the incidence of scarlet fever, with the *RR* peaking at 2.26 (95%*CI*: 1.70–3.02) when the air pressure was 1 016.5 hPa. The interactions of meteorological factors such as low temperature, high wind speed, long sunshine duration, and high air pressure further contributed to an increase in scarlet fever incidence in Guangzhou. **Conclusions** Mean temperature, wind speed, air pressure, and sunshine duration demonstrate non-linear relationships and lag effects with the incidence of scarlet fever, with interactions among each other. Therefore, adjusting these meterological factors can be taken as a focus of prevention and control efforts for scarlet fever.

【 Keywords】 scarlet fever; meteorological factor; distributed lag nonlinear model; bivariate response model; interaction; Guangzhou city

开放获取：CC BY-NC-ND 4.0　**DOI：**10.11847/zgggws1146501
基金项目：广州市科技计划项目（2023A03J0457；202206080003；2025A03J3309）
第一作者：陈志涛（1999—），硕士，研究方向：呼吸道传染病预防与控制。
收稿日期：2024-11-24　**修回日期：**2025-08-28　**录用日期：**2025-10-23
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

猩红热(scarlet fever)是由 A 群 β 型溶血性链球菌(group A streptococcus, GAS)引起的急性呼吸道传染病，主要临床症状为咽峡炎、持续性发热、全身弥漫性鲜红色针尖状皮疹和退疹后脱屑，严重时出现休克甚至死亡。目前，市面上无相关疫苗，人群普遍易感，尤其是儿童和青少年[1]。近年来，中国的猩红热发病率出现显著上升趋势，2004—2018 年确诊病例的年平均增幅为 8.30%(95%*CI*=4.9～11.8，*P*<0.001)[2]。气象因素与登革热、百日咳、流感等蚊虫媒介传染病和呼吸道传染病的流行有密切关联[3–5]，对传染病的动态流行有预警作用。然而，由于不同地区的气候环境、经济状况和生活习惯的不同，气象因素对猩红热的影响有所不同。本研究以 2014—2022 年广州市猩红热病例和同期气象因素为基础，使用分布滞后非线性模型(distributed lag non-linear model, DLNM)和双变量响应模型分析气象因素及气象因素间交互作用对猩红热发病的影响，为采取相关防控措施提供科学依据。

1 资料与方法

1.1 数据来源　2014—2022 年广州市猩红热发病数据来自中国疾病预防控制中心国家法定传染病监测系统，包括临床诊断病例和实验室确诊病例，排除疑似病例，经脱敏处理后进行研究。同期气象数据来自广州市气象局，数据集包括平均气温(℃)、气压(hPa)、相对湿度(%)、降雨量(mm)、风速(m/s)和日照时数(h)。日温度差(℃)由日最高温度减去日最低温度得到。采用多重插补法处理资料中少量的异常值与缺失值。为了减少随机波动及增加统计效能，以周为单位分析猩红热病例数和降雨量计算累计值，以其余气象指标计算算术均数值。

1.2 统计分析　描述性分析广州市猩红热发病情况和气象因素，绘制时间序列图。采用 Spearman 相关分析初步检验猩红热与气象因素之间的相关性。为了解决潜在的共线性问题，将具有高相关性(Spearman 相关系数>0.7)的变量不纳入同一模型中。基于气象因素与猩红热发病间的滞后效应与非线性关系，使用分布滞后非线性模型研究气象因素与猩红热的关系，该模型核心是交叉基，分别选取合适的基函数对暴露—反应关系和暴露—滞后效应构建交叉基，将生成的交叉基代替原自变量代入回归模型中估计系数，最后预测暴露—滞后—反应关系[6]。考虑到猩红热发病属于小概率事件，为避免过度离散，建立服从 quasi-Possion 分布的泊松回归模型。DLNM 结构如下：

$$\log[E(Y_t)] = \alpha + cb(X_t.lag,df) + ns(X_i,df_i) + ns(\text{time},df) + \delta(\text{Holiday}) \quad (1)$$

其中，α 指截距；Y_t 代表第 t 周猩红热发病例数；$E(Y_t)$代表第 t 周猩红热发病例数的期望值；cb 代表气象因素的交叉基矩阵，其通过自然样条曲线和多项式回归拟合气象因素的非线性关系与滞后效应；X_t 是指所研究的气象因素，lag 代表最大滞后周数；df 是指自由度；ns 代表自然立方样条函数；X_i 代表未纳入基函数的其他气象因素；time 为控制长期趋势和季节性趋势的时间变量；Holiday 是指控制“寒暑假效应”的二分类变量，如果第 t 周为学校的寒暑假，则其值为“1”，否则记为“0”。根据赤池信息准则(akaike information criterion, AIC)和相关文献[7–9]，平均温度自由度设置为 3，风速自由度设置为 6，气压自由度设置为 4，日照时数自由度设置为 7，未纳入交叉基的其他气象因素及时间变量的自由度设置为 3。考虑到猩红热的潜伏期较短，气象因子最大滞后周数设置为 4 周。此外，还估计了气象因素对各性别年龄亚组猩红热发病的影响。采用双变量响应模型分析气象因素间的非线性交互效应。在保持主效应基函数不变的基础上，采用 ti 张量积函数平滑作为交互项，对模型进行广义加性补充。其优点是排除与边际平滑的主效应相关联的基函数及除指定最高阶数以外的交互作用，仅仅产生张量积的交互作用，结果更加稳定[9]。模型表达式如下：

$$\log[E(Y_t)] = \alpha + ti(X_1,X_2) + ns(X_1,df_1) + ns(X_2,df_2) + ns(X_i,df_i) + ns(\text{time},df) + \delta(\text{Holiday}) \quad (2)$$

其中，$ti()$ 为两气象因素 X_1 与 X_2 的张量积函数，df_1 与 df_2 为两者的自由度，其他符号同上。通过改变模型中气象因素的自由度分析敏感性。采用 R 4.3.3 软件，使用“mgcv”“Hmisc”“dlnm”包等分析数据。检验水准为双侧检验 α=0.05。

2 结　果

2.1 基本情况(表 1，图 1)　2014—2022 年广州市共报告猩红热病例 6 260 例。其中男性 4 021 例(64.23%)，女性 2 239 例(35.77%)。猩红热发病具有明显的季节性和周期性，表现为 11 月—次年 1 月(36.90%)和 3—6 月(41.43%)的双峰型分布。平均气温、相对湿度，降雨量均表现出夏季较高、冬季较低的季节特征，而平均气压和风速表现出夏季较低、冬季较高的季节特征。

表 1　2014—2022 年广州市猩红热周病例数及气象变量描述性分析

Table 1　Descriptive statistics of number of weekly scarlet fever cases and meteorological variables in Guangzhou, 2014–2022

统计量	每周病例数/例							气象因素						
	总病例数	性别		年龄/岁				平均气温/℃	平均日温度差/℃	累计降雨量/mm	平均风速/(m/s)	平均气压/hPa	平均相对湿度/%	平均日照时长/(h/d)
		男性	女性	0～<4	4～<7	7～<16	≥16							
Mean	13	9	5	3	8	3	0	22.43	8.33	87.32	2.20	1 005.19	78.84	4.58
s	14	9	5	2	9	4	0	5.74	2.44	251.16	0.57	6.51	8.15	2.65
Min	0	0	0	0	0	0	0	6.96	2.97	0.00	1.24	988.81	44.57	0.00
P_{25}	4	3	1	1	2	1	0	17.81	6.64	0.83	1.78	999.88	74.15	2.39
Median	9	6	3	2	5	2	0	23.18	8.06	18.60	2.09	1 005.43	79.81	4.42
P_{75}	17	11	6	4	10	4	0	27.70	9.80	67.45	2.54	1 010.48	84.58	6.55
Max	82	53	31	14	49	26	2	31.51	17.77	2 194.00	4.36	1 021.62	94.86	10.93

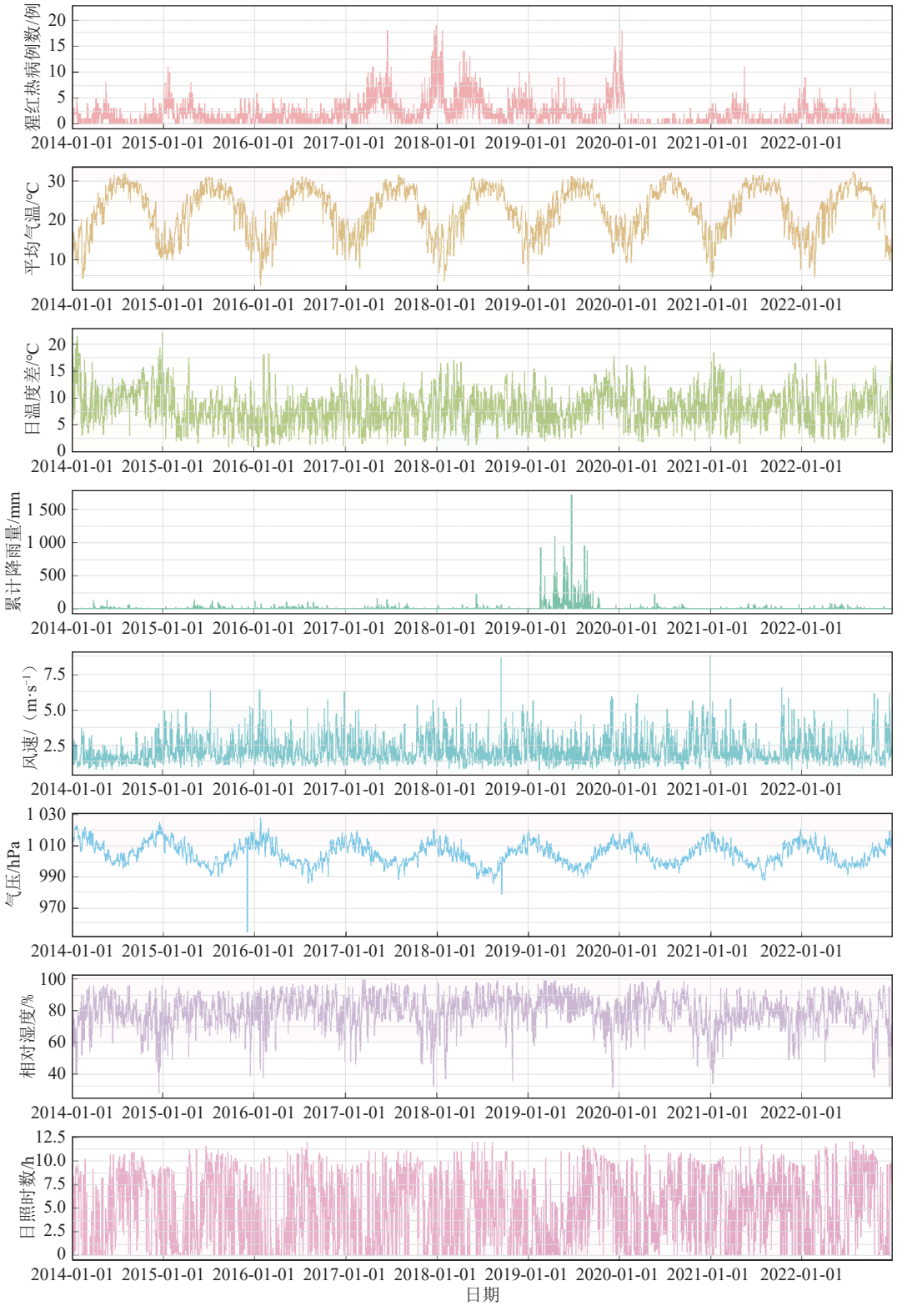
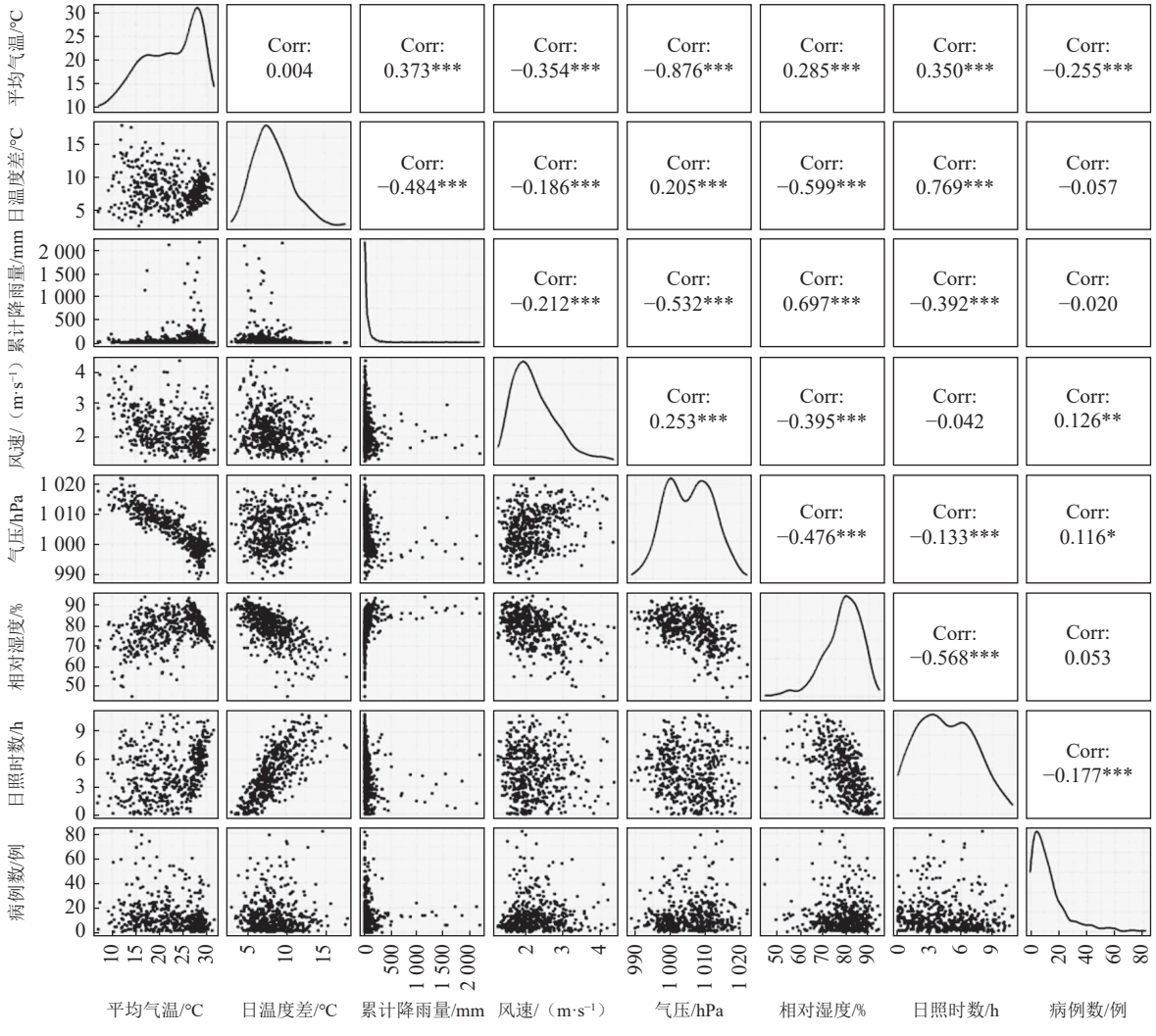


图 1　2014—2022 年广州市猩红热周病例数及气象变量分布

Fig. 1　Distribution of weekly scarlet fever cases and meteorological variables in Guangzhou, 2014–2022

2.2　Spearman 相关性检验（图 2）　平均气温（*rs*=–0.255）和日照时长（*rs*= –0.177）与猩红热发病呈显著负相关（*P*<0.05），风速（*rs*=0.126）和气压（*rs*=0.116）与猩红热发病呈显著正相关（*P*<0.05）。平均气温与气压（*rs*= –0.876）、每日温度差与日照时长（*rs*=0.769）、降雨量与相对湿度（*rs*=0.697）具有较强的相关性（*P*<0.001）。在后续分析中，这些气象因素将不同时纳入建模分析。



注：***为 *P*<0.0001，**为 *P*<0.001，*为 *P*<0.05。

图 2　2014—2022 年广州猩红热周病例与气象变量的 Spearman 相关系数矩阵

Fig. 2　Spearman correlation coefficient matrix of weekly scarlet fever cases and meteorological variables in Guangzhou, 2014–2022

2.2.1　平均温度与猩红热发病的关系（图 3～5）　低温呈危害效应和高温呈保护效应。当气温在 12 ℃时，*RR* 达到峰值（*RR*=1.41，95%*CI*=1.09～1.83）；当平均气温在 12 ℃ 以上时，*RR* 随温度升高而降低，在超过 23 ℃ 时表现出保护作用。在性别年龄分层的亚组分析中，0～<4 岁儿童在低温段累积效应差异有统计学意义（95%*CI*=0.81～1.66），而 7～<16 岁人群在低温段的危害效应更为显著，当平均气温为 7 ℃ 时，*RR*=3.05（95%*CI*=1.47～6.30）。

2.2.2　风速与猩红热发病的关系（图 3～5）　总体呈波浪形。当风速超过 4 m/s 时，更高的风速会产生危害效应，并且在 4.3 m/s 时，*RR* 达到峰值（*RR*=5.67，95%*CI*=1.61～19.84）。不同的年龄和性别亚组中均观察到相似的结果。

2.2.3　气压与猩红热发病的关系（图 3～5）　呈现低气压的保护效应和高气压的危害效应。当气压达到 1 016.5 hPa 时，*RR* 达到峰值（*RR*=2.26，95%*CI*=1.70～3.02）。女性和 7～<16 岁人群在低气压段差异均无统计学意义（95%*CI*=0.25～1.59，0.22～1.05）。0～<4 岁儿童的猩红热发病累计效应在各气压段差异均无统计学意义（95%*CI*=0.29～2.79）。

2.2.4　日照时长与猩红热发病的关系（图 3～5）　呈波浪形。当日照时长在 2～4 h/d 时呈危害效应，在 4～8 h/d 时呈保护效应。当日照时长>8 h/d 时，风险效应呈明显的增加趋势，但差异无统计学意义（95%*CI*=0.97～4.95）。亚组分析中，只有 7～<16 岁人群的效应差异无统计学意义（95%*CI*=0.56～4.60）；其余亚组观察到相似的结果。

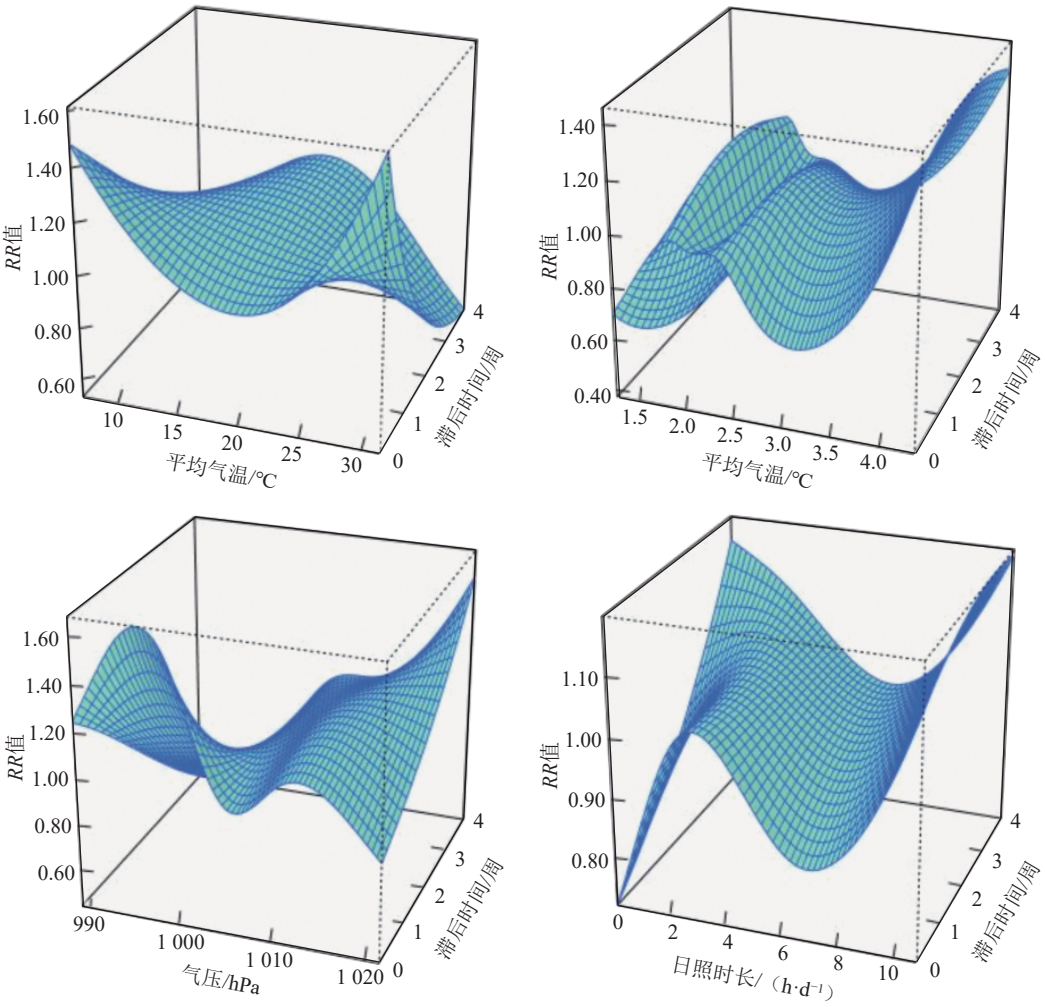


图 3　气象因素对猩红热发病的暴露—滞后—效应三维曲线图

Fig. 3　Exposure–lag-effect three-dimensional plot of meteorological factors on the incidence of scarlet fever

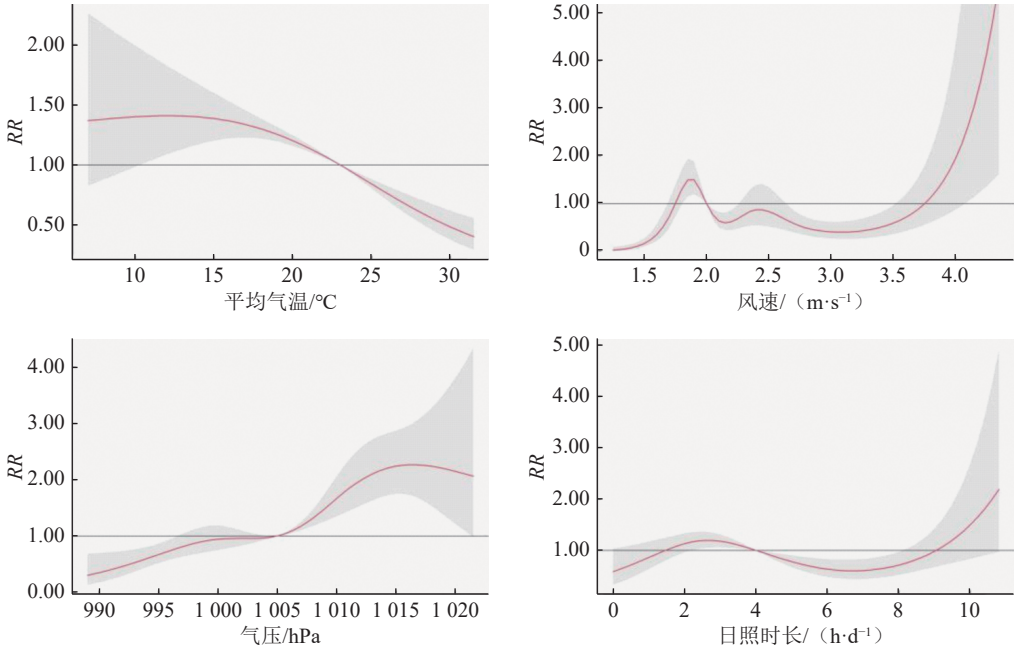


图 4　气象因子滞后一个月对猩红热发病的总体影响估计值

Fig. 4　Estimated overall effect of one-month lag in meteorological factors on the incidence of scarlet fever

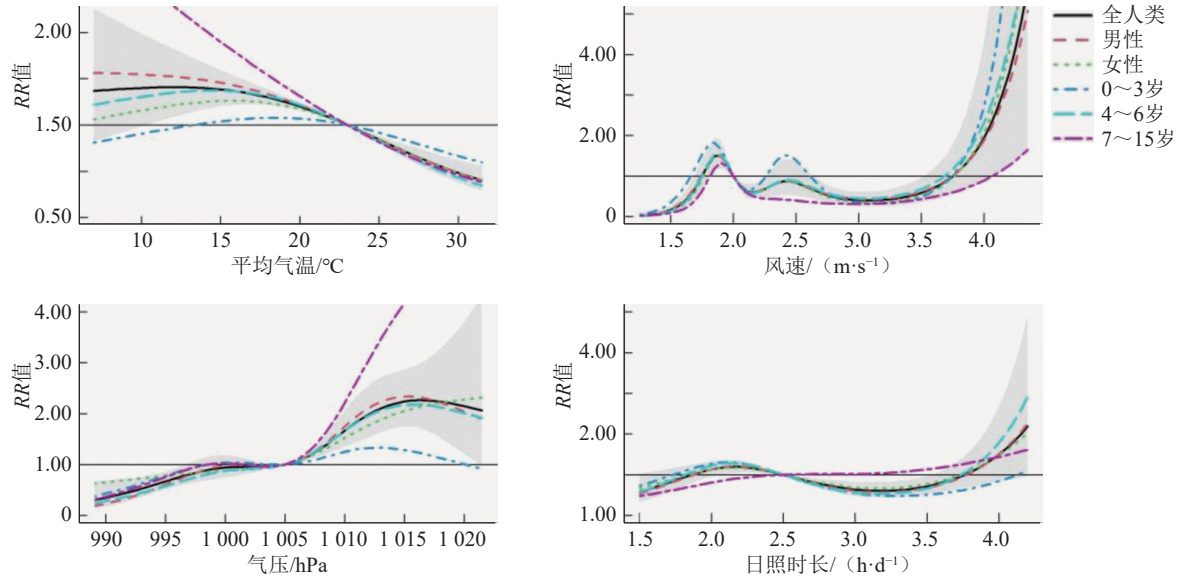


图 5　平均温度、风速、气压和日照时长对猩红热发病影响的亚组分析

Fig. 5　Subgroup analysis of the effects of mean temperature, wind speed, air pressure, and sunshine duration on the incidence of scarlet fever

2.2.5　气象因素间相互作用(图 6)　气象因素间相互作用呈现三维暴露响应曲面，低温与日高温度差(F=7.929)、低风速(F=5.404)、高日照时长(F=7.377)和高相对湿度(F=3.857)具有协同作用(P<0.05)；高风速与高日照时长(F=6.773)和日高温度差(F=2.420)有协同作用(P<0.05)；高气压与高日照时长(F=5.303)和高日温度差(F=3.392)有协同作用(P<0.05)。

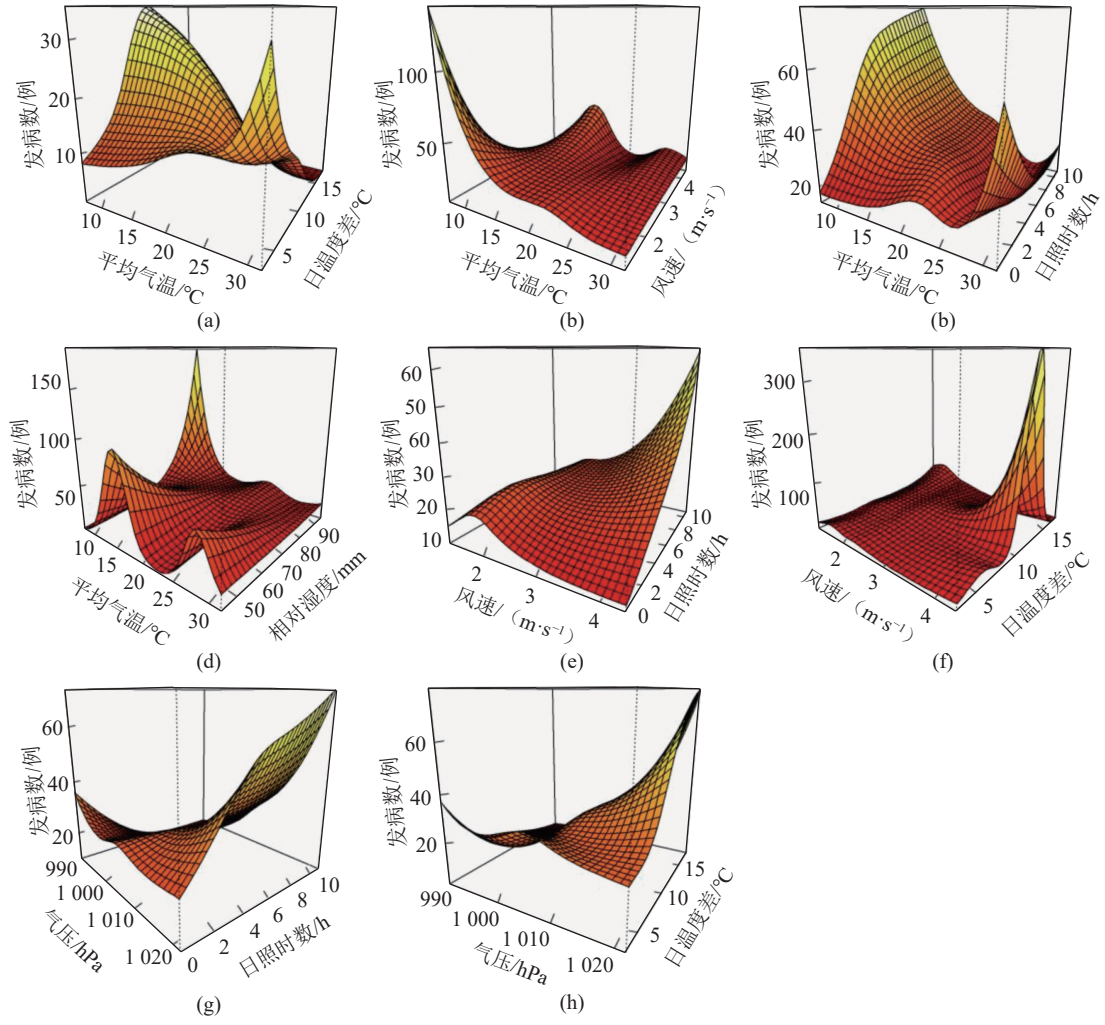


图 6　气象因素交互作用对猩红热发病影响的三维图

Fig. 6　Three-dimensional plot of the effects of meteorological factor interactions on the incidence of scarlet fever

3 讨 论

2014—2018 年广州市猩红热的快速增长趋势可能归因于病原菌的变异[10]，特别是基因型为 emm1 和 emm12 的 A 群 β 型溶血性链球菌显示出高度多样性的克隆，尚未在人群中引发广泛的免疫[11]。同时，这些菌株对青霉素和大环内酯类抗生素具有高度耐药性[12–13]。此外，常年猩红热低水平流行导致易感人群累积，群体免疫力减弱，也可能对这一趋势起到重要作用[14]。2020 年猩红热报告发病数急剧下降，可能与应对 COVID-19 流行采取的防控措施有关[15]。戴口罩、定期通风和保持社交距离等卫生措施均能减缓呼吸道病原体的传播。

温度过低或短时间高温均可能会增加猩红热发病风险，而滞后时间较长时高温可能呈保护效应，与许多温带和亚热带地区的研究结果相似。浙江省的一项研究认为，在 10～25 ℃ 内最适合传播[16]。平均气温较低时，猩红热发病风险升高，且持续时间较长，可能是由于以下几种机制：(1)低温可能延长 GAS 在环境中存活时间，增加易感人群接触病原体的机会；(2)低温降低鼻腔纤毛的摆动频率，削弱人体免疫第一道防线的抵抗力，有利于 GAS 感染人体[17]。此外，低温将促进人们紧闭门窗保暖，抑制了空气流通，为病原菌滋生和繁殖提供环境，增加暴露机会[18]。相反，虽然高温会增加猩红热的发病风险，但滞后效应较弱。以往研究提示高温的危害效应多为即时效应[4,8–19]。溶血性链球菌的最佳生存温度为 37 ℃，高温将促进 GAS 生存与繁殖。此外，天气温暖适宜时，人们往往聚集在室外，接触 GAS 的机会增加，感染的可能性也随之增加。在特定滞后时间下，气温表现出“收获效应”，高温的短期暴露对敏感人群产生更强烈的危害效应，使敏感人群提前发病[20–21]。这种发病前移的现象可能导致高温对猩红热发病长期影响表现为保护效应。合适的风速有助于将携带 GAS 的气溶胶扩散至更广阔的区域，从而增加人群对 GAS 的暴露[22]。本研究结果与上海市、浙江省等地的研究结果有所不同[16,23]，后者认为较高的风速会稀释 GAS 的浓度，降低猩红热发病风险。这种区别可能来源于气候特征、人口特征和环境的差异，其中的联系有待进一步研究。气压高可增加猩红热的发病风险，而持续的低气压将降低猩红热发病风险，与 Lu J Y 等[24] 对 2006—2017 年广州市猩红热发病影响因素的研究结果一致。气压升高可能提示冷空气进入，这将改善空气的扩散条件，促进携带有病原体的气溶胶扩散，增加人群的感染风险[9]。日照时长与太阳辐射相关，太阳辐射可影响人体维生素 D 的合成，而维生素 D 同时具有免疫刺激和免疫抑制的作用[25]。维生素 D 在产生抗菌肽和防御素方面发挥作用[26]，这些物质有助于上呼吸道抵抗细菌感染。因此，低日照时长会增加猩红热的发病风险。然而，维生素 D 除了对适应性免疫系统和核因子–kB 途径的炎症作用有抑制作用[27]，还能增加 γ–溶血性链球菌对巨噬细胞的杀伤能力[28]，因而长时间日照可能产生有害的影响。气象因素间存在交互作用，同时出现低温、高风速、日照时间长、气压高、日温度差大等气象因素，更有可能导致广州市猩红热发病率上升。温度的剧烈变化会在组织水平上影响呼吸上皮的健康，从而可能增加某些呼吸系统疾病的风险[29]。低温高相对湿度和低温干燥均可增加猩红热发病风险，但前者效应更显著。一项动物实验提示，湿冷环境会使小鼠发生气道高反应性，肺顺应性降低，出现氧化应激和炎症反应，最终诱发肺部损伤和抵抗力下降[30]。

本研究存在以下几点不足之处：(1)本研究是生态学研究，使用户外固定站点的监测数据代替个体暴露于气象条件的数据，不能反映个体真实的暴露水平。(2)本文只分析了气象因素与猩红热发病的关联，因缺少空气污染物、社会经济、人口密度等相关数据，暂时无法控制此类混杂因素的影响，故无法外推至其他地区。此外，人群健康素养水平、诊疗条件、社会及环境变化等因素均会影响猩红热传播及人群发病情况，但此类混杂因素难以定量，未来还需进一步研究气象与其他因素的联合暴露情况以提高研究的精确性和准确性。(3)本研究使用的病例数据均为医院报告数据，存在医院漏报错报、病人未就医等情况，低估了猩红热的真实发病情况，进而可能影响气象因素与猩红热发病的关联。

综上所述，气象因素与广州市猩红热发病之间存在非线性相关和滞后效应。气温、风速、气压和日照时数对猩红热发病有显著影响。气象因素之间存在交互作用。低温、高气压、高风速和日照时间短都有助于猩红热的传播。

数据可用性声明 经脱敏处理后的数据可在合理请求下向通信作者申请获取。申请需通过伦理委员会审批，并签署数据使用协议。

参考文献

[1] Morens D M, Folkers G K, Fauci A S. The challenge of emerging and re-emerging infectious diseases[J]. Nature, 2004, 430(6996): 242-249.
[2] 郑泽扬, 王众楷, 王连珂, 等. 2004—2018 年中国主要呼吸道传染病的流行趋势及特征 [J]. 中华疾病控制杂志, 2022, 26(6): 624-630.
[3] Xiang J J, Hansen A, Liu Q Y, et al. Association between dengue fever incidence and meteorological factors in Guangzhou, China, 2005–2014[J]. Environmental Research, 2017, 153: 17-26.
[4] Zhang Y Z, Bambrick H, Mengersen K, et al. Association of weather

variability with resurging pertussis infections among different age groups: a non-linear approach[J]. Science of the Total Environment, 2020, 719: 137510.

[5] Chen Z T, Liu Y H, Yue H Y, et al. The role of meteorological factors on influenza incidence among children in Guangzhou China, 2019–2022[J]. Frontiers in Public Health, 2024, 11: 1268073.

[6] Gasparrini A. Distributed lag linear and non-linear models in R: the package dlnm[J]. Journal of Statistical Software, 2011, 43(8): 1-20.

[7] Zhang Q, Liu W, Ma W, et al. Impact of meteorological factors on scarlet fever in Jiangsu province, China[J]. Public Health, 2018, 161: 59-66.

[8] 王孟颖, 张昭玉, 张金, 等. 2010—2019 年辽宁省沈阳市猩红热发病与气象因素的关联性分析 [J]. 预防医学论坛, 2022, 28(10): 734-738.

[9] Li D H, Liu Y C, Zhang W, et al. The association between the scarlet fever and meteorological factors, air pollutants and their interactions in children in northwest China[J]. International Journal of Biometeorology, 2024, 68(10): 1989-2002.

[10] Lamagni T, Guy R, Chand M, et al. Resurgence of scarlet fever in England, 2014–2016: a population-based surveillance study[J]. The Lancet Infectious Diseases, 2018, 18(2): 180-187.

[11] Mangioni D, Fox V, Saltini P, et al. Increase in invasive group A streptococcal infections in Milan, Italy: a genomic and clinical characterization[J]. Frontiers in Microbiology, 2024, 14: 1287522.

[12] Brouwer S, Barnett T C, Ly D, et al. Prophage exotoxins enhance colonization fitness in epidemic scarlet fever-causing *Streptococcus pyogenes*[J]. Nature Communications, 2020, 11(1): 5018.

[13] You Y H, Peng X M, Yang P, et al. 8-year M type surveillance of *Streptococcus pyogenes* in China[J]. The Lancet Infectious Diseases, 2020, 20(1): 24-25.

[14] 尤元海. 猩红热流行及其影响因素研究进展 [J]. 中华实用儿科临床杂志, 2022, 37(21): 1626-1629.

[15] Ma Y X, Gao S S, Kang Z, et al. Epidemiological trend in scarlet fever incidence in China during the COVID-19 pandemic: a time series analysis[J]. Frontiers in Public Health, 2022, 10: 923318.

[16] 吴昊澄, 林君芬, 徐校平, 等. 广义相加模型拟合气象因素与猩红热发病的关联性 [J]. 浙江预防医学, 2016, 28(1): 5-8, 16.

[17] Eccles R. An explanation for the seasonality of acute upper respiratory tract viral infections[J]. Acta Oto-Laryngologica, 2002, 122(2): 183-191.

[18] Mikolajczyk R T, Akmatov M K, Rastin S, et al. Social contacts of school children and the transmission of respiratory-spread pathogens[J]. Epidemiology and Infection, 2008, 136(6): 813-822.

[19] 姚轶男, 杜国明, 彭献镇, 等. 张家港市猩红热发病与气象因素间关联的分析 [J]. 医学动物防制, 2022, 38(1): 5-8.

[20] Yang J, Ou C Q, Song Y F, et al. Estimating years of life lost from cardiovascular mortality related to air pollution in Guangzhou, China[J]. Science of the Total Environment, 2016, 573: 1566-1572.

[21] Costa A F, Hoek G, Brunekreef B, et al. Air pollution and deaths among elderly residents of São Paulo, Brazil: an analysis of mortality displacement[J]. Environmental Health Perspectives, 2017, 125(3): 349-354.

[22] Duan Y, Yang L J, Zhang Y J, et al. Effects of meteorological factors on incidence of scarlet fever during different periods in different districts of China[J]. Science of the Total Environment, 2017, 581-582: 19-24.

[23] 刘念, 张兆文, 潘金花, 等. 2009—2020 年上海市闵行区猩红热与气象因素的相关性研究 [J]. 上海预防医学, 2022, 34(9): 870-873, 910.

[24] Lu J Y, Chen Z Q, Liu Y H, et al. Effect of meteorological factors on scarlet fever incidence in Guangzhou City, Southern China, 2006–2017[J]. Science of the Total Environment, 2019, 663: 227-235.

[25] Hervás D, Hervás-Masip J, Ferrés L, et al. Effects of meteorologic factors and schooling on the seasonality of group A streptococcal pharyngitis[J]. International Journal of Biometeorology, 2016, 60(5): 763-769.

[26] Sagripanti J L, Lytle C D. Inactivation of influenza virus by solar radiation[J]. Photochemistry and Photobiology, 2007, 83(5): 1278-1282.

[27] Gombart A F. The vitamin D-antimicrobial peptide pathway and its role in protection against infection[J]. Future Microbiology, 2009, 4(9): 1151-1165.

[28] Love J F, Tran-Winkler H J, Wessels M R. Vitamin D and the human antimicrobial peptide LL-37 enhance group A *Streptococcus* resistance to killing by human cells[J]. mBio, 2012, 3(5): e00394-12.

[29] Graudenz G S, Landgraf R G, Jancar S, et al. The role of allergic rhinitis in nasal responses tosudden temperature changes[J]. Journal of Allergy and Clinical Immunology, 2006, 118(5): 1126-1132.

[30] 秦硕. 湿冷环境和超细颗粒物暴露对肺部损伤的影响研究 [D]. 重庆: 重庆大学, 2022.