王晓佳,丁 净,姚 青,等.气温与 $PM_{2.5}$、O_3 交互作用对天津市慢性阻塞性肺疾病住院人数的影响 [J]. 中国环境科学, 2025,45(12):6986-6995.
Wang X J, Ding J, Yao Q, et al. Interaction effects of temperature and $PM_{2.5}$、O_3 on chronic obstructive pulmonary disease hospital admissions in Tianjin [J]. China Environmental Science, 2025,45(12):6986-6995.

气温与 $PM_{2.5}$、O_3 交互作用对天津市慢性阻塞性肺疾病住院人数的影响

王晓佳,丁 净,姚 青*,韩素芹 (天津市环境气象中心,中国气象局-南开大学大气环境与健康研究联合实验室,天津 300074)

摘要：不适气温与空气污染都会增加慢性阻塞性肺疾病(简称慢阻肺)的健康风险,为评价气温、$PM_{2.5}$ 和 O_3 的单效应影响,以及气温与 $PM_{2.5}$(或 O_3)交互作用、$PM_{2.5}$ 与 O_3 交互作用的影响,采用广义相加模型,收集 2014~2019 年天津市居民慢阻肺住院数据,进行定量分析.结果表明,气温对天津市慢阻肺住院人数有着显著影响,低温效应明显强于高温效应,且低温对女性及老年人群影响更大.在最大滞后效应下,$PM_{2.5}$ 和 O_3 每增加 10μg/m^3,慢阻肺住院风险增加 1.23%(95%CI:0.79%,1.67%)和 0.90%(95%CI:0.58%,1.23%).交互作用结果分析显示,低温与高浓度 $PM_{2.5}$ 存在协同加强效应,高温与高浓度 O_3 存在协同加强效应,且高温时,随着 $PM_{2.5}$ 浓度的升高,O_3 暴露带来的慢阻肺住院风险会增强.极端天气频发,应加强关注不适气温与空气污染对慢阻肺健康风险的影响,采取措施做好早期预警和提前干预.

关键词：慢性阻塞性肺疾病；气温；$PM_{2.5}$ 和 O_3；交互作用；广义相加模型
中图分类号：X503.5 **文献标识码**：A **文章编号**：1000-6923(2025)12-6986-10

Interaction effects of temperature and $PM_{2.5}$、O_3 on chronic obstructive pulmonary disease hospital admissions in Tianjin.

WANG Xiao-jia, DING Jing, YAO Qing*, HAN Su-qin (Tianjin Environmental Meteorology Center, CMA-NKU Cooperative Laboratory for Atmospheric Environment-Health Research, Tianjin 300074, China). *China Environmental Science*, 2025,45(12)：6986~6995

Abstract：Both unsuitable temperatures and air pollution increase the health risks of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). To evaluate the single-effect effects of temperature, $PM_{2.5}$ and O_3, as well as the the interaction effects of temperature and $PM_{2.5}$ (or O_3) and the interaction effects of $PM_{2.5}$ and O_3, COPD hospital admissions among residents in Tianjin from 2014 to 2019 were collected for quantitative analysis using the generalized additive model. The results indicated that temperature significantly influenced COPD hospitalizations in Tianjin, with the low-temperature effect markedly stronger than the high-temperature effect. Low temperatures exerted a greater impact on females and the elderly. At maximum lag effects, every 10μg/m^3 increase in $PM_{2.5}$ and O_3 concentrations was associated with 1.23% (95% CI: 0.79%, 1.67%) and 0.90% (95% CI: 0.58%, 1.23%) rise in COPD hospitalization risk, respectively. Interaction analysis revealed synergistic effects between low temperatures and high $PM_{2.5}$ levels, as well as between high temperatures and elevated O_3 concentrations.Moreover, at high temperatures, as the concentration of $PM_{2.5}$ increases, the risk of hospitalization for COPD caused by O_3 exposure will increase. Given the increasing frequency of extreme weather events, greater attention should be directed to the combined health risks of non-optimal temperatures and air pollution for COPD. Measures such as early warning systems and preemptive interventions are recommended.

Key words：COPD；temperature；$PM_{2.5}$ and O_3；interaction effects；Generalized Additive Model (GAM)

慢性阻塞性肺病(COPD)简称慢阻肺,是一种以持续性气流受限为核心特征的渐进性呼吸系统疾病.作为临床常见的高发疾病,其病程呈进行性发展,不仅显著损害患者的劳动能力和生活质量,还给患者、家庭及社会带来沉重的经济负担,是当今备受关注的公共卫生问题[1-2].

慢阻肺的致病诱因包括吸烟、感染及遗传等因素,同时气象条件变化与空气污染暴露也具有显著关联性[3].气温过高或过低均可导致慢阻肺等呼吸系统疾病的急性加重[4-5].大气污染物是呼吸系统疾病发生率与致死率上升的一个重要风险要素.研究显示,细颗粒物更易沉积于细支气管,破坏肺泡上皮细胞机构,进入血液循环,导致慢阻肺住院率增加、急性加重及病死率增高[6-7].O_3 过量会引发氧化应激机制,促使

收稿日期：2025-04-22
基金项目：中国气象局-南开大学环境健康气象合作项目(CMANKUA202401),中国气象局-南开大学大气环境与健康研究联合实验室开放基金(CMANKU202306)
* 责任作者, 正高级工程师, yao.qing@163.com

过量促炎因子和趋化因子生成,继而产生炎性反应,其浓度水平与慢阻肺入院率呈现显著正相关[8].全球疾病负担研究(2019 年)数据显示[9],慢阻肺是唯一被纳入的与 O_3 相关的疾病.

2013 年以来,我国持续推行了一系列严格的污染物排放标准和污染防控方案,监测数据显示,在京津冀及周边“2+26”城市群中,$PM_{2.5}$ 浓度呈现显著回落态势,然而同期 O_3 浓度却表现出逐步攀升趋势.目前该区域 $PM_{2.5}$ 重度污染事件仍时有发生,O_3 污染形势严峻,这两类污染物依然是这一区域主要污染物[10-11].全球气候变化大背景下,夏季高温热浪与冬季寒潮等极端气候事件的频率和强度明显上升,极端天气事件对健康造成的连锁及复合风险也呈上升趋势(IPCC AR6)[12].气温与污染物同时存在且相互影响,京津冀地区 $PM_{2.5}$、O_3 与不适气温间交互作用及其引发的健康效应也日益受到关注,众多学者采用广义相加模型(GAM)和分布滞后非线性模型(DLNM)等,开展环境与健康气象效应研究[13-16].本文以慢阻肺住院病人数为暴露效应指标,探讨天津市气温和 $PM_{2.5}$、O_3 的单独影响,以及两者交互作用的影响,从而为政府和公众的疾病防治提供依据.

1　资料与方法

1.1　资料来源

疾病数据来自于天津健康医疗大数据超级平台,包含天津市 7 家三甲医院,集中于中心城区和滨海新区,根据 ICD-10(国际疾病分类标准)筛选出慢阻肺,ICD-10 编码为 J44,共选取 2014~2019 年慢阻肺日住院 41432 例,包含每日入院人数、患者性别和年龄信息.

气象数据来源于天津市气象局,选取西青国家基本气象站数据,包括气温、相对湿度、风速等气象要素,气象数据资料均经过天津市气象信息中心严格的质量控制,经检查无缺测.

大气污染数据来源于天津市环境监测中心,包括 $PM_{2.5}$ 日均浓度值和 O_3 日最大 8h 滑动平均值,为天津市所有国控监测点的平均值,经检查数据完整无缺失.

1.2　研究方法

本研究应用广义相加模型(GAM)来建模定量分析,GAM 模型能有效解析响应变量与多个预测变量之间的复杂非线性关系,可调整长期趋势和季节周期性,被广泛应用于健康风险评估的时间序列中.

建立基础模型,研究气温的独立效应,建模如下:

$$\log E(Y)=s(time,df)+crossbasis(T)+as.factor(DOW)+Holiday \quad (1)$$

式中:Y 为慢阻肺日住院人数;$E(Y)$为期望值;$s()$为非参数平滑样条函数;time 表示时间序列;df 为自由度,通过使模型残差偏自相关(PACF)最小和图形拟合对比确定为 3;crossbasis(T)表示由分布滞后非线性模型(DLNM)构建的气温与滞后时间的交叉基函数;as.factor()表示哑元变量函数;DOW、Holiday 分别表示星期和节假日,DOW=1~7,Holiday=0 或 1,其中 1 表示节假日,0 表示非节假日.

气温和 $PM_{2.5}$ 的交互作用研究,引入张积量平滑函数 ti,建立气温与大气污染物的交互项,直观展示气温与大气污染物对疾病共同作用的空间分布特征.以 $PM_{2.5}$ 为例模型如下:

$$\log E(Y)=ti(T,PM_{2.5})+s(time,df)+as.factor(DOW)+Holiday \quad (2)$$

式中:ti 为张积量函数,$ti(T,PM_{2.5})$表示气温和 $PM_{2.5}$ 的交互项,其它变量同基础模型.

采用相对危险度(RR)、超额危险度(ER)及其 95%置信区间(95%CI)来定量评价影响,计算公式如下:

$$RR=\exp(\beta) \quad (3)$$

$$ER=(RR-1)\times 100\% \quad (4)$$

$$ER\%(95\%CI)=[\exp(\beta\pm 1.95SE)-1]\times 100\% \quad (5)$$

式中:β 为暴露-反应系数,SE 为标准差.

2　结果与分析

2.1　统计特征

如表 1 所示,天津市 2014~2019 年慢阻肺日均住院人数为 19 例,从性别分布看,其中男性患者 11 例、女性患者 8 例,男性患者数高于女性患者;从年龄分布看,慢阻肺住院人数主要集中在 65 岁以上的老年人,中年人(15~64 岁)和老年人(≥65 岁)慢阻肺住院比例分别为 19.3%和 80.7%.同期日平均气温为 14.0℃,气温变幅为-13.4~33.4℃;平均相对湿度为 56.8%,变幅为 11.5%~99.5%;平均风速为 2.7m/s,变幅为 0.5~7.4m/s. $PM_{2.5}$ 平均浓度为 66μg/m^3,最高日值为 391μg/m^3,出现在 2014 年 11 月 21 日.O_3 平均浓度为

93μg/m^3,最高日值为 287μg/m^3,出现在 2018 年 8 月 10 日.根据 GB3095-2012《环境空气质量标准》,研究时段内 $PM_{2.5}$ 和 O_3 超过国家二级标准($PM_{2.5}$=75μg/m^3,O_3=160μg/m^3)的天数分别为 632d 和 325d,超标天数占比分别为 28.9%和 14.8%.

表 1 2014~2019 年天津市逐日慢阻肺住院人数、气象要素和污染物浓度

Table 1 Daily COPD hospital admissions, meteorological factors, and pollutant concentrations in Tianjin from 2014 to 2019

	类别	均值	标准差	最小值	中位值	最大值
住院人数	总人群(人)	19	8	1	18	69
	男性(人)	11	6	0	10	44
	女性(人)	8	4	0	7	26
	15~64 岁(人)	4	2	0	3	15
	≥65 岁(人)	15	7	1	15	60
气象要素	平均气温(℃)	14.0	11.2	-13.4	15.4	33.4
	相对湿度(%)	56.8	18.8	11.5	57.4	99.5
	风速(m/s)	2.7	1.1	0.5	2.5	7.4
污染物	$PM_{2.5}$(μg/m^3)	66	49	7	52	391
	O_3(μg/m^3)	93	57	0	79	287

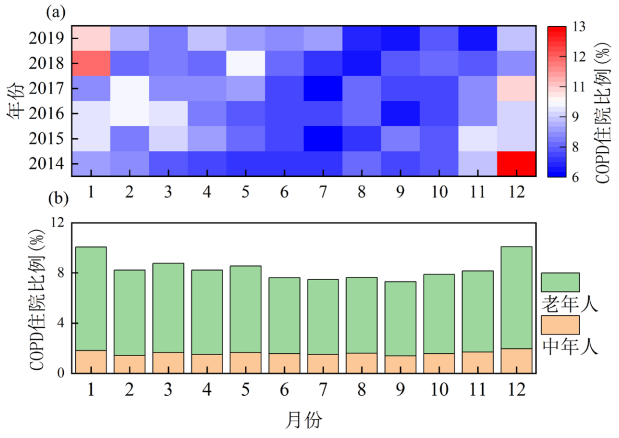


图 1 天津市(a)慢阻肺住院比例历年月际变化(b)中年人和老年人慢阻肺住院比例月平均变化

Fig.1 (a) Annual monthly variation in the proportion of COPD hospital admissions in Tianjin (b) monthly average variation in the proportion of COPD hospital admissions among middle-aged and elderly populations

基于纳入本研究病例数,2014~2019 年天津市慢阻肺住院人数总体呈上升趋势,其中 2014~2016 年住院人数较为稳定,年均日住院人数 16 人;2017~2019 年住院人数相较 2014~2016 年人数有大幅增长,达到 22 人.从季节变化来看(图 1),慢阻肺总体好发于冬季和春季(11 月至次年 5 月),占全年住院总量的 8.3%~9.9%,6~10 月慢阻肺住院比例较低,占全年住院总量的 7.4%~7.7%.慢阻肺住院人数的月际变化特征在性别和年龄上无明显差异,男性和女性、中年人和老年人住院人数都在 1 月和 12 月最高.

2.2 气温对慢阻肺住院的影响

气温与慢阻肺住院人数的暴露-滞后-反应关系见图 2,以相对风险最低值对应的气温作为最适温度,慢阻肺住院风险的最适温度 10℃左右.以最适温度为临界值,随着温度的升高或降低,慢阻肺住院风险均呈增加趋势.低温效应在滞后 1d 左右出现,并持续 5d 左右,在滞后第 2~3d 时对慢阻肺住院的影响最大.低温效应在 10d 后再次出现,但考虑到滞后期太长,会出现天气叠加效应等其它影响因素,故不作为主要结果.选取低温影响最大阶段计算累积效应(图 2),当平均气温为-10 ℃时,慢阻肺住院累积风险为 1.289(95%CI:1.113,1.494).高温对慢阻肺住院也存在滞后影响,在滞后 4d 时影响最大,平均气温为 30℃时,慢阻肺住院累积风险为 1.081(95%CI:0.964, 1.213).

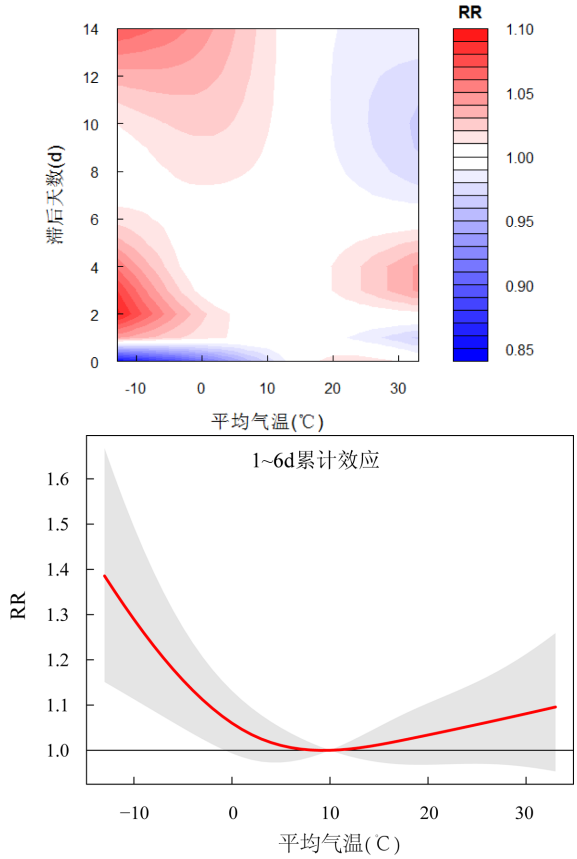


图 2 气温对慢阻肺住院人数的暴露-滞后-反应关系和累积效应

Fig.2 Exposure-lag-response relationship and cumulative effects of temperature on COPD hospital admissions

如图 3,从不同人群来看,低温对男性慢阻肺住院主要影响滞后 1~6d,对女性和老年人群体主要影响为滞后 1~4d 和滞后 1~5d,对中年人的影响分两部分,当天和滞后 3~6d 影响都较大.利用最佳滞后时间段计算累积影响,当平均气温为−10℃时,男性、女性、中年人和老年人慢阻肺住院的 RR 值分别为 1.245(95%CI:1.015,1.527) 、 1.288(95%CI:0.984,1.685)、1.198(95%CI:0.923,1.554)和 1.326(95%CI:1.111,1.582),可见低温对老年人和女性的影响更显著.相比于低温,高温的影响对不同人群的滞后影响基本一致,都在滞后 2~4d 左右比较明显,当平均气温为 30℃时,男性、女性、中年人和老年人慢阻肺住院的 RR 值分别为 1.145(95%CI: 1.021,1.283)、1.040(95%CI:0.915,1.182) 、 1.214 (95%CI:0.973,1.515)和 1.090(95%CI:0.994,1.194),可见高温对中年人和男性的影响更显著.

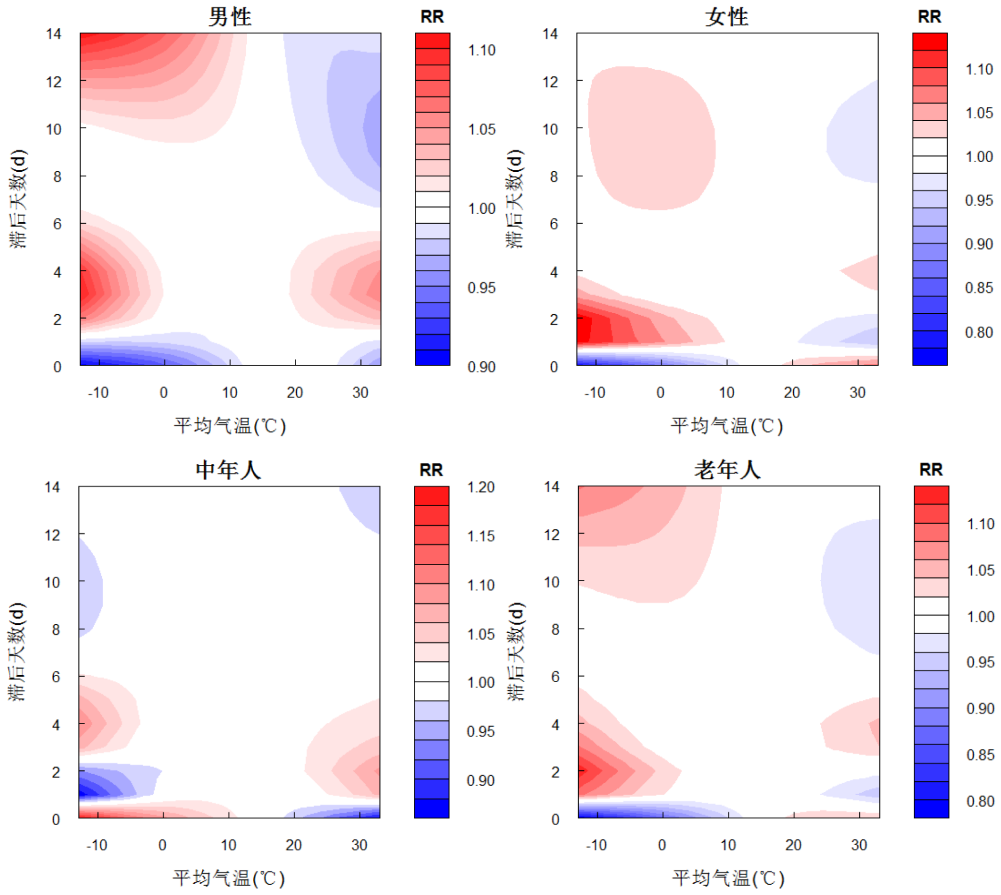


图 3　天津市不同慢阻肺住院人群与气温的的暴露−滞后−反应关系

Fig.3　Exposure−lag−response relationship between temperature and COPD hospital admissions in different population subgroups in Tianjin

2.3　$PM_{2.5}$ 和 O_3 对慢阻肺住院的影响

$PM_{2.5}$ 和 O_3 对居民慢阻肺住院的影响均表现为滞后效应和累积效应.分析不同滞后条件下 $PM_{2.5}$ 和 O_3 每升高 10μg/m^3 引起的超额死亡风险(表 2),$PM_{2.5}$ 滞后 0~7d 和累积滞后 1~7d 对 COPD 住院的影响均具有统计学意义,以累积滞后 7d(lag07)效应最大,ER 值为 1.23%(95%CI:0.79%,1.67%).O_3 只有部分滞后时间具有统计学意义,以滞后 6d(lag6)效应最大,ER 值为 0.90%(95%CI:0.58%,1.23%).以最大滞后累积效应相比,$PM_{2.5}$ 的影响明显高于 O_3.

在最大滞后累积效应下,大气污染物对性别、年龄亚组人群慢阻肺住院的影响图表 3 所示,$PM_{2.5}$ 对不同亚组人群慢阻肺住院的影响均具有统计学意义,对男性的影响高于女性,对老年人的影响高于中年人,$PM_{2.5}$ 每增加 10μg/m^3,对男性影响的 ER 值为 1.38%(95%CI:0.80%,1.96%),对老年人影响的 ER 值

为 1.25%(95%CI:0.76%,1.74%).O_3 对男性、中年人、老年人人群的影响具有统计学意义,且对中年人的影响高于老年人,O_3 每增加 10μg/m^3,对男性影响的 ER 值为 1.19%(95%CI:0.77%,1.62%),对中年人影响的 ER 值为 1.10%(95%CI:0.37%,1.83%).

表 2 $PM_{2.5}$ 和 O_3 每增长 10μg/m^3 对 COPD 住院的影响

Table 2 Effects of $PM_{2.5}$ and O_3 per 10μg/m^3 increase on COPD hospital admissions

滞后时间	ER(95%CI)(%)	
	$PM_{2.5}$	O_3
lag0	0.53(0.30,0.77)***	0.52(0.20,0.84)**
lag1	0.54(0.30,0.77)***	0.17(−0.15,0.49)
lag2	0.66(0.43,0.89)***	0.26(−0.06,0.58)
lag3	0.72(0.48,0.95)***	0.25(−0.06,0.57)
lag4	0.67(0.44,0.90)***	0.10(−0.22,0.41)
lag5	0.65(0.41,0.88)***	0.35(0.03,0.67)*
lag6	0.49(0.25,0.73)***	**0.90(0.58,1.23)*****
lag7	0.51(0.27,0.74)***	0.71(0.39,1.03)***
lag01	0.61(0.34,0.88)***	0.45(0.07,0.83)*
lag02	0.74(0.44,1.04)***	0.44(0.02,0.86)*
lag03	0.89(0.56,1.22)***	0.43(−0.01,088)
lag04	1.01(0.65,1.37)***	0.41(−0.06,0.89)
lag05	1.12(0.74,1.51)***	0.45(−0.04,0.96)
lag06	1.17(0.75,1.58)***	0.72(0.19,1.24)**
lag07	**1.23(0.79,1.67)*****	0.84(0.30,1.39)**

注:***代表P<0.001,**代表P<0.01,*代表P<0.05;Lag0~lag7代表滞后第0~7d的影响;lag01~lag07代表累积滞后1~7d的影响.

表 3 $PM_{2.5}$ 和 O_3 对不同亚组人群 COPD 住院的影响

Table 3 Effects of $PM_{2.5}$ and O_3 on COPD hospital admissions across different subgroups

指标	组别	ER(95%CI)(%)	
		$PM_{2.5}$	O_3
性别	男性	1.38(0.80,1.96)***	1.19(0.77,1.62)***
	女性	1.04(0.37,1.71)**	0.46(−0.04,0.95)
年龄	15~64 岁	1.04(0.10,1.99)*	1.10(0.37,1.83)**
	≥65 岁	1.25(0.76,1.74)***	0.85(0.49,1.21)***

注:***代表P<0.001,**代表P<0.01,*代表P<0.05.

2.4 气温和污染物的交互作用

图 4 给出了气温和污染物交互作用,低温和高浓度 $PM_{2.5}$ 有对慢阻肺住院有协同加强作用,高温和高浓度 O_3 有协同加强作用.为定量分析不同温度分层水平下 $PM_{2.5}$ 和 O_3 浓度变化对慢阻肺住院的影响,参考以往文献方法[17],以图 2 中的最适气温为分层温度,将气温分为高温段(T>10℃)和低温段(T≤10℃)两部分.如表 4 所示,对于 $PM_{2.5}$,只有低温段有统计学意义,$PM_{2.5}$ 每增加 10μg/m^3,引起的超额风险为 1.26%(95%CI:0.69%,1.82%),高于气温不分层时的超额风险,表明低温时 $PM_{2.5}$ 暴露带来的慢阻肺住院风险更高.对于 O_3,只有高温段有统计学意义,O_3 每增加 10μg/m^3,引起的超额风险为 1.10%(95%CI:0.41%,1.80%),高于气温不分层时的超额风险,表明高温时 O_3 暴露带来的慢阻肺住院风险更高.

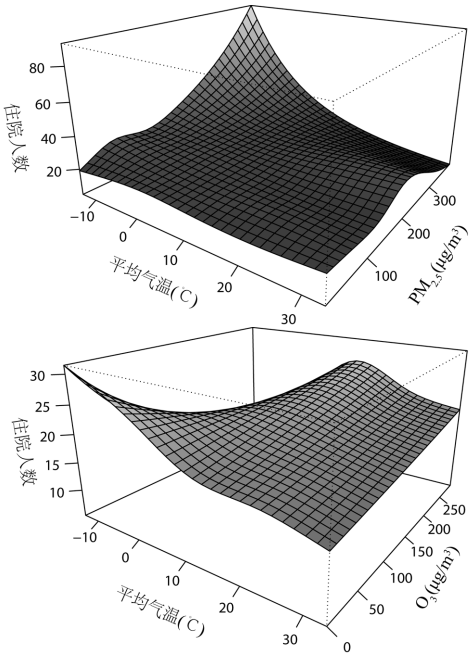


图 4 气温与 $PM_{2.5}$、O_3 对慢阻肺住院的交互影响

Fig.4 Interactive effects of temperature and $PM_{2.5}$,、O_3 on COPD hospital admissions

表 4 不同温度水平下 $PM_{2.5}$ 和 O_3 浓度对慢阻肺住院的影响

Table 4 Effects of $PM_{2.5}$ and O_3 concentrations on COPD hospital admissions under different temperature levels

温度分层	ER(95%CI)(%)	
	$PM_{2.5}$	O_3
低温(T≤10℃)	1.26(0.69,1.82)***	0.65(−0.12,1.43)
高温(T>10℃)	0.54(−0.42,1.50)	1.10(0.41,1.80)**

注:***代表P<0.001,**代表P<0.01,*代表P<0.05.

2.5 $PM_{2.5}$ 和 O_3 的交互作用

图 5 给出了 $PM_{2.5}$ 和 O_3 的交互影响,高温时,随着 $PM_{2.5}$ 浓度的升高,O_3 暴露带来的慢阻肺住院风险增强,两种污染物有高浓度增强作用.低温时,随着 O_3 浓度的降低,$PM_{2.5}$ 暴露带来的慢阻肺住院风险增强.为定量分析两种污染物交互影响,按照 GB3095-2012《环境空气质量标准》中空气质量为一级优($PM_{2.5}$≤35μg/m^3,O_3≤100μg/m^3)的水平[18],将两种污

染物分成低浓度和高浓度水平.如表 5 所示,只有低温低 O_3 浓度时,$PM_{2.5}$ 对慢阻肺住院的影响具有统计学意义,$PM_{2.5}$ 每增加 10μg/m^3,引起的超额风险为 1.25%(95%CI:0.68%,1.83%).

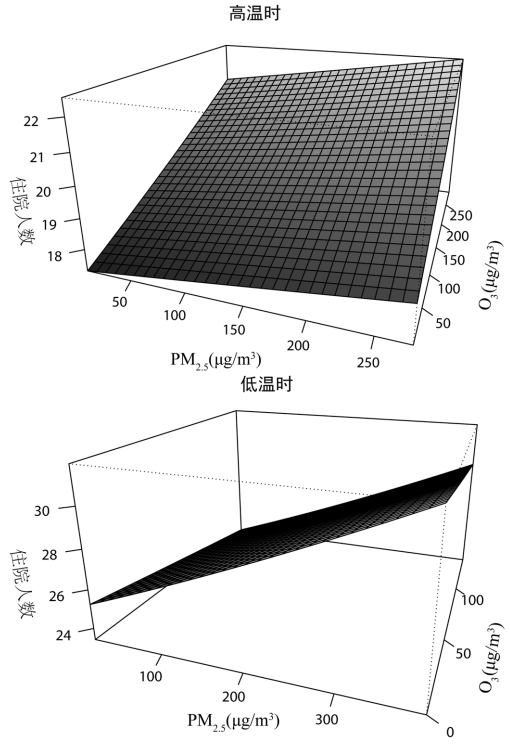


图 5　不同温度水平下 $PM_{2.5}$ 和 O_3 对慢阻肺住院的交互影响

Fig.5　Interactive effects of $PM_{2.5}$ and O_3 on COPD hospital admissions at different temperature levels

表 5　不同 O_3 浓度水平下 $PM_{2.5}$ 对慢阻肺住院的影响

Table 5　Effects of $PM_{2.5}$ concentrations on COPD hospital admissions under different O_3 concentration levels

温度分层	O_3 水平	$PM_{2.5}$ 的 ER(95%CI)(%)	样本数
低温(T≤10℃)	O_3 低浓度(O_3≤100μg/m^3)	1.25(0.68,1.83)***	828
	O_3 高浓度(O_3>100μg/m^3)	0.64(−0.81,2.11)	13
高温(T>10℃)	O_3 低浓度(O_3≤100μg/m^3)	−0.09(−1.43,1.27)	526
	O_3 高浓度(O_3>100μg/m^3)	0.64(−0.81,2.11)	824

注:***代表P<0.001,**代表P<0.01,*代表P<0.05.

如表 6 所示,低温低 $PM_{2.5}$ 浓度时,O_3 每增加 10μg/m^3,引起的超额风险为 1.94%(95%CI:0.48%,3.42%),对慢阻肺住院的影响明显增强.高温高 $PM_{2.5}$ 浓度时,O_3 对慢阻肺住院的影响也具有统计学意义,O_3 每增加 10μg/m^3,引起的超额风险为 0.97%(95%CI:0.49%,1.45%).综上说明,在低温时,两种污染物存在拮抗作用,而在高温时,两种污染物存在增强作用.

表 6　不同 $PM_{2.5}$ 浓度水平下 O_3 对慢阻肺住院的影响

Table 6　Effects of O_3 concentrations on COPD hospital admissions under different $PM_{2.5}$ concentration levels

温度分层	$PM_{2.5}$ 水平	O_3 的 ER(95%CI)(%)	样本数
低温(T≤10℃)	$PM_{2.5}$ 低浓度($PM_{2.5}$≤35μg/m^3)	1.94(0.48,3.42)**	239
	$PM_{2.5}$ 高浓度($PM_{2.5}$>35μg/m^3)	0.01(−0.93,0.95)	602
高温(T>10℃)	$PM_{2.5}$ 低浓度($PM_{2.5}$≤35μg/m^3)	0.61(−0.09,1.32)	387
	$PM_{2.5}$ 高浓度($PM_{2.5}$>35μg/m^3)	0.97(0.49,1.45)***	963

注:***代表P<0.001,**代表P<0.01,*代表P<0.05.

3　讨论

气温对慢阻肺的影响呈现非线性关系,往往呈现“V”型,即存在一个最适温度,此温度下慢阻肺住院风险最小,本研究中天津市慢阻肺住院风险的最适温度为 10℃,与北京、石家庄的研究结果相似[19-21],但低于宁波地区的研究结果[22],这说明温暖的南方地区最适温度高于北方地区.低于或高于最适气温,慢阻肺住院风险会明显增加,本研究发现低温效应明显强于高温效应,这与其它研究结果相似[23-24].低温是慢阻肺患者的一个危险因素,一方面低温刺激可引起呼吸道上皮血管收缩,引起反应性充血和水肿,导致气管痉挛变窄[25-26];另一方面冷空气会诱导气道炎症反应和过量粘液产生,降低纤毛的清除能力,导致肌体易受细菌侵袭而出现咳嗽、咳痰、气促等慢阻肺病症[27-29].由于生理适应能力的差异,本研究发现老年人和女性更易受低温的影响,同郑州、辽宁针对呼吸系统疾病的研究结果一致[30-31].而高温对中年人和男性的影响更显著,这可能与年轻男性户外工作频率更高相关[32].

两种污染物 $PM_{2.5}$ 和 O_3 对慢阻肺住院也有显著影响,且存在滞后效应,本研究中 $PM_{2.5}$ 和 O_3 对慢阻肺住院的影响在 lag07 和 lag6 时达到最大,以往研究也发现空气污染物对慢阻肺的滞后效应,其作用机制可能在于:污染物进入人体后,首先会附着在呼吸道黏膜或沉积于肺部深处,随后通过诱发炎症反应和氧化应激反应等生理过程,这些反应需要一定时间才能完全显现,从而造成健康效应的滞后性[33].在最大滞后效应下,$PM_{2.5}$ 和 O_3 每增加 10μg/m^3,慢阻肺住院风险增加 1.23%(95%CI:0.79%,1.67%)和 0.90%(95%CI:0.58%,1.23%),$PM_{2.5}$ 影响明显高于 O_3,这与两种污染物的 Meta 分析结果较为一致[34-35].众多流行病学研究已证实 $PM_{2.5}$ 和 O_3 与慢阻肺发病率和死

亡率显著相关[36-39],对于严重的 COPD 患者,低水平的空气污染物暴露仍然构成显著的风险[40].此外有研究发现,同时暴露于高水平的两种污染物可加剧个体影响[41].

进一步研究发现,低温与高浓度 $PM_{2.5}$ 存在协同加强效应,高温与高浓度 O_3 存在协同加强效应.受气候因素、选取人群和社会经济等因素影响,不同城市的研究中气温与污染物的交互作用存在差异,在高温与污染物交互作用方面,付桂琴等[19]发现石家庄地区高温与 O_3 暴露存在显著协同效应,导致慢阻肺住院风险增加,且老年群体对此更为敏感.这一发现与 Ding 等[42]的研究相呼应,其指出炎热天气下 $PM_{2.5}$ 和 O_3 对老年患者急诊就诊率的增强效应,可能与高温促进 O_3 生成及气源性致敏原扩散相关.值得注意的是,Gao 等[43]和 Chang 等[44]均观察到温暖季节污染物效应更显著,$PM_{2.5}$ 只在夏季才对慢阻肺发病产生效应.但另一些研究表明,污染物对慢阻肺住院的影响在寒冷环境下更明显,Qiu 等[45]通过流行病学分析发现,低温可显著放大 PM 对慢阻肺发病的毒性效应,且 PM–低温联合暴露对疾病负担的影响达到峰值.Hwang 等[46]在中国台湾的实证研究进一步支持该结论,显示 $PM_{2.5}$ 与慢阻肺住院的关联性在春冬季更为紧密,可能与寒冷期供暖排放增加及大气扩散条件恶化有关.本研究发现不适气温与污染的交互作用存在双向强化特征,这与周骥等[47]在上海的研究结果一致,张凯[48]的动物实验也从病理机制层面证实,人工模拟的寒潮与热浪均会加剧 $PM_{2.5}$ 诱导的慢阻肺大鼠肺组织损伤.

对 $PM_{2.5}$ 与 O_3 交互影响研究结果表明,在低温时,两种污染物存在拮抗作用,而在高温时,两种污染物存在增强作用.目前关于 $PM_{2.5}$ 和 O_3 对人体健康交互影响的研究存在一定差异,一项对全球 372 座城市开展的多中心研究发现并证实, $PM_{2.5}$ 和 O_3 污染复合暴露对居民的死亡风险存在协同放大作用,且在高纬度地区和寒冷季节更加显著[49].成都、北京等地的研究结果类似[50-53].动物试验也表明,$PM_{2.5}$ 和 O_3 对健康的影响可能存在交互作用,颗粒物和 O_3 共存可以提高小鼠气道的反应性[54],增加大鼠的心血管损伤[55],可能的原因为:O_3 暴露会使肺上皮屏障的渗透性更强,有助于将颗粒物直接吸收到循环系统中,从而引起全身炎症反应[56-57].然而有些研究结果相反,杨志星[58]在沈阳的研究发现,$PM_{2.5}$ 为低浓度水平时,O_3 人群各死因死亡的效应值均明显增加.石同幸等[59]在珠江三角洲地区的研究发现,O_3 浓度低时 $PM_{2.5}$ 导致的循环系统疾病门诊就诊风险最高,而 $PM_{2.5}$ 对 O_3 与循环系统疾病门诊就诊风险的修饰效应没有统计学意义.本研究发现低温时和高温时 $PM_{2.5}$ 和 O_3 的交互影响不同,其中高温时两者污染物的协同加强作用,2014~2019 年天津市同时满足高温高 $PM_{2.5}$ 浓度高 O_3 浓度条件(表 6)的天数占比 29%,因此需关注大气污染复合暴露造成的健康危害.

冬季天津地区大气污染与冷空气会交替出现,即不利气象条件下污染物持续累积数日后,随着冷空气来临空气质量迅速改善,高浓度污染物和骤降的气温均会对慢阻肺病人尤其是老年人带来风险,且两种协同加强效应会放大风险.与冬季情况不同,夏季高温与高浓度 O_3 一般会同时发生.因此,建立慢阻肺气象风险预警系统,对易感人群进行提前精准干预,提升广大民众的疾病预防意识和健康生活的理念,可有效降低慢阻肺的发病和加重.

本研究仍存在一定的局限性,慢阻肺住院数据来源于天津市 7 家三甲医院,集中于中心城区和滨海新区,尚无法完全代表全市就诊分布情况,可能会带来一定的样本偏差.本研究未排除个体的混杂因素如抽烟、体重等对研究结果的干扰,且污染物浓度采用全市平均水平,与个体暴露水平存在偏差,这些可能导致本研究的局限.

4 结论

4.1 不适气温和空气污染都会增加慢阻肺的健康风险,对天津地区研究发现,低温的影响大于高温,$PM_{2.5}$ 的影响明显高于 O_3,在最大滞后效应下,$PM_{2.5}$ 和 O_3 每增加 10μg/m^3,慢阻肺住院风险 ER 值为 1.23%(95%CI:0.79%,1.67%)和 0.90%(95%CI:0.58%,1.23%).

4.2 不适气温与污染的交互作用存在双向强化特征,低温可以强化 $PM_{2.5}$ 暴露带来的风险,在低温段,慢阻肺住院风险可增加至 1.26%(95%CI:0.69%,1.82%);而高温可以强化 O_3 暴露带来的风险,在高温段,慢阻肺住院风险可增加至 1.10%(95%CI:0.41%,1.80%).

4.3 $PM_{2.5}$ 和 O_3 的交互影响因气温水平而异,在低

温时,两种污染物存在拮抗作用,而在高温时,随着 $PM_{2.5}$ 浓度的升高,O_3 暴露带来的慢阻肺住院风险增强,引起的超额风险为 0.97%(95%CI:0.49%,1.45%).

参考文献：

[1] Rabe K F, Watz H. Chronic obstructive pulmonary disease [J]. The Lancet, 2017,389(10082):1931−1940.

[2] Ruvuna L, Sood A. Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease [J]. Clinics in Chest Medicine, 2020,41(3):315−327.

[3] 李晓亮,何珊珊,季之璇,等.慢性阻塞性肺疾病危险因素的研究进展 [J]. 公共卫生与预防医学, 2021,32(5):120−125.
Li X L, He S S, Ji Z X, et al. Research progress on risk factors of chronic obstructive pulmonary disease [J]. Journal of Public Health and Preventive Medicine, 2021,32(5):120−125.

[4] Xu Z, Huang C, Hu W, et al. Extreme temperatures and emergency department admissions for childhood asthma in Brisbane, Australia [J]. Occupational and environmental medicine, 2013,70(10):730−735.

[5] Liu Z, Ma Y, Zhao Y, et al. Health effects of extreme low temperatures and cold waves on respiratory diseases [J]. Biomedical and Environmental Sciences, 2024,37(6):682−685.

[6] Tsai S S, Chang C C, Yang C Y. Fine particulate air pollution and hospital admissions for chronic obstructive pulmonary disease: a case−crossover study in Taipei [J]. International Journal of Environmental Research and Public Health, 2013,10(11):6015−6026.

[7] Liu S, Zhou Y, Liu S, et al. Association between exposure to ambient particulate matter and chronic obstructive pulmonary disease: results from a cross−sectional study in China [J]. Thorax, 2017,72(9):788−795.

[8] 杨　虎,李　宁,韩　洁,等.臭氧急性暴露对大鼠血管的损伤及其机制 [J]. 中国应用生理学杂志, 2019,35(3):193−198.
Yang H, Li N, Han J, et al. Damage to blood vessels in rats induced by acute ozone exposure and its mechanism [J]. Chinese Journal of Applied Physiology, 2019,35(3):193−198.

[9] Vos T, Lim S S, Abbafati C, et al. Global burden of 369 diseases and injuries in 204countries and territories, 1990~2019: a systematic analysis for the Global Burden of disease study 2019 [J]. The Lancet, 2020,396(10258):1204−1222.

[10] 荆　琦,盛立芳,张玮航,等.2018~2021 年京津冀及周边地区"2+26"城市 $PM_{2.5}$ 与 O_3 污染特征及气象影响 [J]. 环境科学研究, 2023, 36(5):875−886.
Jing Q, Sheng L F, Zhang W H, et al. Characteristics of $PM_{2.5}$ and O_3 pollution and meteorological influences in the “2+26” cities of the Beijing−Tianjin−Hebei region and its surrounding areas from 2018 to 2021 [J]. Research of Environmental Sciences, 2023,36(5):875−886.

[11] 姚　青,丁　净,杨　旭,等.基于时间序列分解的京津冀区域 $PM_{2.5}$ 和 O_3 空间分布特征 [J]. 环境科学, 2024,45(5):2487−2496.
Yao Q, Ding J, Yang X, et al. Spatial distribution characteristics of $PM_{2.5}$ and O_3 in the Beijing−Tianjin−Hebei region based on time series decomposition [J]. Environmental Science, 2024,45(5):2487−2496.

[12] IPCC.2022, Climate change 2022: Impacts, Adaptation and Vulnerability. https://www.ipcc.ch/report/ar6/wg2.

[13] 郝天依,韩素芹,姚　青,等.天津市脑卒中高住院风险的气象原因探析 [J].气象学报, 2022,80(3):392−402.
Hao T Y, Han S Q, Yao Q, et al. Analysis of meteorological causes of high hospitalization risk for stroke in Tianjin [J]. Journal of Meteorological Research, 2022,80(3):392−402.

[14] 张　莹,王式功,贾旭伟,等.气温与 $PM_{2.5}$ 协同作用对疾病急诊就诊人数的影响 [J]. 中国环境科学, 2017,37(8):3175−3182.
Zhang Y, Wang S G, Jia X W, et al. Synergistic effects of temperature and $PM_{2.5}$ on the number of emergency department visits for diseases [J]. China Environmental Science, 2017,37(8):3175−3182.

[15] 刘　博,段丽瑶,樊文雁,等.天津市气象因素和大气污染物对慢性阻塞性肺疾病就诊人次的影响及其交互效应 [J]. 中国慢性病预防与控制, 2024,32(5):358−363.
Liu B, Duan L Y, Fan W Y, et al. Impacts and interaction effects of meteorological factors and air pollutants on outpatient visits for chronic obstructive pulmonary disease in Tianjin [J]. Chinese Journal of Preventive Medicine of Chronic Diseases, 2024,32(5):358−363.

[16] Ding J, Han S, Wang X J, et al. Impact of air pollution changes and meteorology on asthma outpatient visits in a megacity in North China Plain [J]. Heliyon, 2023,9(11):e21803

[17] 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 [J]. 中国环境科学, 2020,40(7):3179−3187.
Zhang Y, Xin J Y, Zhang X L, et al. Interaction effects of temperature, black carbon, and $PM_{2.5}$ on disease mortality in Beijing [J]. China Environmental Science, 2020,40(7):3179−3187.

[18] 王栋帅,董学昊,王金霞,等.大气 $PM_{2.5}$ 与 O_3 对宁夏地区人群循环系统疾病死亡的影响及其交互作用 [J]. 环境与职业医学, 2024,41(1): 25−33.
Wang D S, Dong X H, Wang J X, et al. Impacts and interaction effects of ambient $PM_{2.5}$ and O_3 on mortality from circulatory system diseases in Ningxia [J]. Journal of Environmental and Occupational Medicine, 2024,41(1):25−33.

[19] 付桂琴,田亚芹,张成伟.气温与臭氧协同作用对 COPD 住院人数的影响 [J]. 中国环境科学, 2019,39(12):5312−5318.
Fu G Q, Tian Y Q, Zhang C W. Synergistic effect of temperature and ozone on hospital admissions for COPD [J]. China Environmental Science, 2019,39(12):5312−5318.

[20] 王敏珍,郑　山,王式功,等.气温与湿度的交互作用对呼吸系统疾病的影响 [J]. 中国环境科学, 2016,36(2):581−588.
Wang M Z, Zheng S, Wang S G, et al. Interaction effect of temperature and humidity on respiratory diseases [J]. China Environmental Science, 2016,36(2):581−588.

[21] 张泳巧.气温变化对北京地区居民急性心肌梗死发病和慢性阻塞性肺疾病急性加重住院风险影响的研究 [D]. 北京:中国医学科学院, 2021.
Zhang Y Q. Impact of temperature changes on the risk of acute myocardial infarction and hospitalizations for acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease in Beijing [D]. Beijing: Chinese Academy of Medical Sciences, 2021.

[22] 陆蓓蓓,谷少华,王爱红,等.宁波市气温对居民慢性阻塞性肺疾病每日死亡的影响 [J]. 中华流行病学杂志, 2017,38(11):1528−1532.
Lu B B, Gu S H, Wang A H, et al. Impact of temperature on daily mortality from chronic obstructive pulmonary disease in Ningbo [J]. Chinese Journal of Epidemiology, 2017,38(11):1528−1532.

[23] Lin Z, Gu Y, Liu C, et al. Effects of ambient temperature on lung function in patients with chronic obstructive pulmonary disease: A time-series panel study [J]. The Science of the Total Environment, 2018,619-620:360-365.

[24] Tseng C M, Chen Y T, Ou S M, et al. The effect of cold temperature on increased exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: A nationwide study [J]. Plos One, 2013,8(3):e57066.

[25] Khadadah M, Mustafa S, Elgazzar A Effect of acute cold exposure on lung perfusion and tracheal smooth muscle contraction in rabbit [J]. European Journal of Applied Physiology, 2011,111(1):77-81.

[26] Li S, Guo Y, Williams G, et al. The association between ambient temperature and children's lung function in Baotou, China [J]. International Journal of Biometeorology, 2015,59(7):791-798.

[27] Li M C, Yang G, Zhou X D, et al. The pathophysiological mechanisms underlying mucus hypersecretion induced by cold temperatures in cigarette smoke-exposed rats [J]. International journal of Molecular Medicine, 2014,33(1):83-90.

[28] Yang J, Wu H Q, Xie W Y, et al. Cold-inducible RNA-binding protein mediates airway inflammation and mucus hypersecretion through a post-transcriptional regulatory mechanism under cold stress [J]. The International Journal of Biochemistry & Cell Biology, 2016,78:335-348.

[29] Li M, Li Q, Yang G, et al. Cold temperature induces mucin hypersecretion from normal human bronchial epithelial cells in vitro through a transient receptor potential melastatin 8 (TRPM8)-mediated mechanism [J]. The Journal of Allergy and Clinical Immunology. 2011, 128(3):626-634.

[30] 林珊珊,何慧慧,贾 瑞,等.大气污染与气象因素对郑州市不同人群和急慢性呼吸系统疾病的影响 [J]. 职业与健康, 2023,39(5):577-583.
Lin S S, He H H, Jia R, et al. Effects of air pollution and meteorological factors on acute and chronic respiratory diseases among different populations in Zhengzhou [J]. Occupation and Health, 2023,39(5):577–583.

[31] 殷宁潞,李俊林,洪 也,等.辽宁省两县域城市气温对呼吸系统疾病住院人数的影响 [J]. 干旱气象, 2023,41(1):132-142.
Yin N L, Li J L, Hong Y, et al. Impact of temperature on hospital admissions for respiratory diseases in two county-level cities in Liaoning Province [J]. Journal of Arid Meteorology, 2023,41(1):132–142.

[32] 包海荣,刘晓菊,谭恩丽,等.兰州市气温和相对湿度对慢性阻塞性肺疾病患者门诊就诊人次的影响及其交互效应 [J]. 北京大学学报(医学版), 2020,52(2):308-316.
Bao H R, Liu X J, Tan E L, et al. Effects and interaction of temperature and relative humidity on outpatient visits for chronic obstructive pulmonary disease in Lanzhou [J]. Journal of Peking University (Health Sciences), 2020,52(2):308–316.

[33] Chen C, Liu X, Wang X, et al. Risk of temperature, humidity and concentrations of air pollutants on the hospitalization of AECOPD [J]. Plos One, 2019,14(11):e225307.

[34] Li M H, Fan L C, Mao B, et al. Short-term exposure to ambient fine particulate matter increases hospitalizations and mortality in COPD: a systematic review and meta-analysis [J]. Chest, 2016,149(2):447-458.

[35] Gao H, Wang K, William W, Zhao W, Xia Z, et al. A Systematic review and meta-analysis of short-term ambient ozone exposure and COPD hospitalizations [J]. International Journal of Environmental Research and Public Health, 2020,17(6):2130.

[36] Lin H, Qian Z M, Guo Y, et al. The attributable risk of chronic obstructive pulmonary disease due to ambient fine particulate pollution among older adults [J]. Environment International, 2018, 113:143-148.

[37] Gao N, Li C, Ji J, et al. Short-term effects of ambient air pollution on chronic obstructive pulmonary disease admissions in Beijing, China (2013~2017) [J]. International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease, 2019,14:297-309.

[38] Li G, Huang J, Xu G, et al. The short-term burden of ambient fine particulate matter on chronic obstructive pulmonary disease in Ningbo, China [J]. Environmental Health, 2017,16(1):54.

[39] Kim M S, Lim Y H, Oh J, et al. Long-term ozone exposure, COPD, and asthma mortality: A retrospective cohort study in the republic of Korea [J]. Atmosphere, 2024,15(11):1340.

[40] Kariisa M, Foraker R, Pennell M, et al. Short-and long-term effects of ambient ozone and fine particulate matter on the respiratory health of chronic obstructive pulmonary disease subjects [J]. Archives of Environmental & Occupational Health, 2015,70(1):56-62.

[41] Xing Z, Yang T, Shi S, et al. Combined effect of ozone and household air pollution on COPD in people aged less than 50 years old [J]. Thorax, 2024,79:35-42.

[42] Ding P H, Wang G S, Guo Y L, et al. Urban air pollution and meteorological factors affect emergency department visits of elderly patients with chronic obstructive pulmonary disease in Taiwan [J]. Environmental Pollution, 2017,224:751-758.

[43] Gao N, Li C, Ji J, et al. Short-term effects of ambient air pollution on chronic obstructive pulmonary disease admissions in Beijing, China (2013~2017) [J]. International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease, 2019,14:297-309.

[44] Chang J H. Hsu S C, Bai K J, et al. Association of time-serial changes in ambient particulate matters (PMs) with respiratory emergency cases in Taipei's Wenshan District [J]. Plos One, 2017,12(7):e181106.

[45] Qiu H, Tan K, Long F, et al. The burden of COPD morbidity attributable to the interaction between ambient air pollution and temperature in Chengdu, China [J]. International Journal of Environmental Research and Public Health, 2018,15(3):e492.

[46] Hwang S L, Guo S E, Chi M C, et al. Association between atmospheric fine particulate matter and hospital admissions for chronic obstructive pulmonary disease in southwestern Taiwan: a population-based study [J]. International Journal of Environmental Research and Public Health, 2016,13(4):366.

[47] 周 骥,付世华,彭 丽,等.臭氧和 $PM_{2.5}$ 对慢阻肺死亡影响及气温修饰效应 [J]. 中国环境科学, 2021,41(12):5904-5911.
Zhou J, Fu S H, Peng L, et al. Impacts of ozone and $PM_{2.5}$ on COPD mortality and the modification effect of temperature [J]. China Environmental Science, 2021,41(12):5904–5911.

[48] 张 凯.人工寒潮、热浪与 $PM_{2.5}$ 对 COPD 大鼠呼吸系统的影响机制及干预研究 [D]. 兰州:兰州大学, 2018.
Zhang K. Mechanisms and intervention of artificial cold wave, heat

wave, and $PM_{2.5}$ on the respiratory system of COPD rats[D]. Lanzhou: Lanzhou University, 2018.

[49] Liu C, Chen R, Sera F, et al. Interactive effects of ambient fine particulate matter and ozone on daily mortality in 372 cities: two stage time series analysis [J]. The British Medical Journal, 2023,383: e075203.

[50] 尹春苗,张　莹,胡文东,等.成都市 $PM_{2.5}$ 和臭氧交互作用对心脑血管疾病死亡人数的影响研究 [J]. 四川大学学报(医学版), 2021, 52(6):981−986.
Yin C M, Zhang Y, Hu W D, et al. Interaction effect of $PM_{2.5}$ and ozone on mortality from cardiovascular and cerebrovascular diseases in Chengdu [J]. Journal of Sichuan University (Medical Science Edition), 2021,52(6):981–986.

[51] Zhang Y, Zhang S, Xin J, et al. Short−term joint effects of ambient $PM_{2.5}$ and O_3 on mortality in Beijing, China [J]. Frontiers in Public Health, 2023,11:1232715.

[52] 李　威.大气 $PM_{2.5}$ 和 O_3 长期暴露对死亡风险的独立及联合作用 [D]. 北京:协和医学院, 2023.
Li W. Independent and joint effects of long−term exposure to ambient $PM_{2.5}$ and O_3 on mortality risk [D]. Beijing: Peking Union Medical College, 2023.

[53] Melhave L, Kjaergaard S K, Sigsgaard T, et a1. Interaction between ozone and airborne particulate matter in office air [J]. Indoor Air, 2005,15(6):383−392.

[54] Goldsmith C A, Ningy, Qin G, et a1. Combined air pollution particle and ozone exposure increases airway responsiveness in mice [J]. Inhalation Toxicology, 2002,14(4):325−347.

[55] 王广鹤.臭氧和大气细颗粒物对大鼠心肺系统的影响及其机制研究 [D]. 上海:复旦大学, 2013.
Wang G H. Effects of ozone and fine particulate matter on the cardiopulmonary system in rats and its mechanisms [D]. Shanghai: Fudan University, 2013.

[56] Blomberg A, Mudway I, Svensson M, et al. Clara cell protein as a biomarker for ozone−induced lung injury in humans [J]. European Respiratory Journal, 2003,22(6):883−888.

[57] Broeckaert F, Arsalan K, Herman C, et a1. Serttm clara cell protein: a sensitive biomarker of increased lung epithelium permeability caused by ambient ozone [J]. Environmental Health Perspectives, 2000,108(6): 533−537.

[58] 杨志星.沈阳市大气 PM_{10}、$PM_{2.5}$、SO_2 和 O_3 与人群死亡急性效应及其交互作用研究 [D]. 北京:中国医科大学, 2024.
Yang Z X. Acute effects and interactions of ambient PM_{10}, $PM_{2.5}$, SO_2, and O_3 on mortality in Shenyang [D]. Beijing: China Medical University, 2024.

[59] 石同幸,梁自勉,朱克京,等.珠江三角洲地区城市大气细颗粒物与臭氧对循环系统疾病就诊风险的交互作用 [J]. 华南预防医学, 2019,45(2):115−118.
Shi T X, Liang Z M, Zhu K J, et al. Interaction effect of ambient fine particulate matter and ozone on the risk of outpatient visits for circulatory system diseases in the Pearl River Delta region [J]. South China Journal of Preventive Medicine, 2019,45(2):115–118.

作者简介： 王晓佳(1990−),女,内蒙古,工程师,博士,主要从事环境与健康气象研究.发表论文 10 余篇.wangxj90@qq.com.