

常见重症呼吸系统疾病的流行现状及其环境风险因素研究进展

苗东¹, 王力傲¹, 叶晓磊², 李京宴³, 侯云生¹, 白新风^{4*}, 田英平^{3*}

1. 联勤保障部队第九八〇医院, 石家庄 050082

2. 西部战区疾病预防控制中心, 兰州 730030

3. 河北医科大学第二医院, 石家庄 050000

4. 河北医科大学附属河北省儿童医院, 石家庄 050031

* 联系人, E-mail: baixfl21@163.com; tianyingping-jzh@163.com

2025-03-25 收稿, 2025-06-12 修回, 2025-06-20 接受, 2025-06-23 网络版发表

河北省医学科学研究课题计划(20240492)和河北省政府资助临床医学优秀人才培养项目(ZF2025315)资助

摘要 重症呼吸系统疾病被认为是全球公共卫生领域的主要负担, 其发生发展与遗传代谢、环境(包括生存环境、职业环境等)、心理行为等多种因素相关, 尽管多年来全球专家学者不断改进相关诊疗策略, 然而, 以慢性阻塞性肺疾病急性加重(acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease, AECOPD)、重症哮喘、急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome, ARDS)为代表的常见重症呼吸系统疾病, 依然是全球呼吸系统疾病患者死亡和致残的主要原因。全球气候变化的不断演变致使气温剧烈波动、极端天气频发, 导致非适宜温度风险增加, 进而诱发或加重心脑血管与呼吸系统疾病; 室内外空气污染物通过吸入途径激发人体内炎症和氧化应激反应, 引起气道阻塞和肺功能减退, 导致高住院率和病死率, 对全球医疗资源带来巨大压力和挑战。本文基于国内外最新研究数据, 系统梳理了常见重症呼吸系统疾病在人群中的流行病学特征, 并针对影响疾病发生发展的两大核心环境驱动因素: 气候气象驱动因素与生态健康驱动因素进行了分类细化描述; 同时, 本文突破传统研究框架, 重点聚焦室内隐性空气污染源(例如电子烟、三手烟、霉菌等), 系统解析其污染特征及健康危害, 旨在向公众, 尤其是重症呼吸系统疾病患者提供预警提示, 并为政府和相关机构在制定环境与健康保护政策时提供科学依据和合理建议, 助力实现“健康中国2030”战略目标。

关键词 呼吸系统疾病, 流行病学, 环境风险因素, 烟草烟雾污染, 霉菌, 健康政策

在全球范围内, 呼吸道疾病长期以来一直被视为一项严峻的公共卫生挑战, 重症呼吸系统疾病更是因高发病率、高致残率和高死亡率, 给患者、家庭及社会带来沉重负担^[1,2]。在过去数十年间, 科学界普遍认为地球正经历着广泛的环境变化^[3]。不适宜的气象气候(如暴露于高温或低温)、异常的生态环境(如日益加重的室内外空气污染)均可诱发一系列不良健康结局(如心脑血管或呼吸系统疾病等), 同时伴随死亡风险的

增加^[4]。

流行病学研究为理解疾病现状、发展趋势及其影响因素提供了重要依据。本文基于国内外最新研究数据, 对常见重症呼吸系统疾病(如慢性阻塞性肺疾病急性加重、重症哮喘、急性呼吸窘迫综合征)在不同国家或地区人群中的流行病学特征进行梳理总结; 分类细化描述气候气象驱动因素与生态健康驱动因素等影响疾病发生发展的核心环境驱动因素, 其中气候气象

引用格式: 苗东, 王力傲, 叶晓磊, 等. 常见重症呼吸系统疾病的流行现状及其环境风险因素研究进展. 科学通报, 2025, 70: 4775–4784

Miao D, Wang, Ye X, et al. Research advances on the epidemiological profile and environmental risk factors of common severe respiratory diseases (in Chinese). Chin Sci Bull, 2025, 70: 4775–4784, doi: [10.1360/CSB-2025-0336](https://doi.org/10.1360/CSB-2025-0336)

驱动因素涵盖高温热浪、寒冷寒潮、沙尘暴、野火等,生态健康驱动因素则涉及花粉症、室内外空气污染等,它们均可直接或间接作用于人体,诱发或加重呼吸系统疾病;同时,本文突破传统研究框架,重点探讨了电子烟、三手烟和霉菌这几个在实际生活中广泛存在但鲜少被深入研究的室内环境风险因子,弥补了目前公众及部分专业研究对这类室内污染源的认识的不足。

本文旨在面向公众,尤其是重症呼吸系统疾病患者及其家属发出预警提示,提升大众对环境与呼吸健康关联性的认知水平;同时,期望为政府和相关机构在制定环境与健康保护政策时提供科学依据和合理建议,助力优化公共卫生政策,完善呼吸系统疾病防控体系,最终为推进“健康中国2030”战略目标贡献一份力量(图1)。

1 常见重症呼吸系统疾病的流行病学特征

1.1 慢性阻塞性肺疾病急性加重(AECOPD)

当前,慢性阻塞性肺疾病(chronic obstructive pulmonary disease, COPD)在全世界所导致的疾病负担非常严重,全球40岁以上人群中COPD的患病率约为9%~10%。我国40岁以上人群中,COPD的发病率约为13.7%,其中AECOPD的年发生率约为0.5~3.5次/COPD患者。我国农村地区的COPD发病率高于城市^[5],可能与农村地区空气污染、生物燃料使用等因素有关。钟

南山院士指出我国男性COPD发病率显著高于女性,男女比率约为12.4% vs. 5.1%。发达国家的AECOPD发病率较高,可能与人口老龄化、医疗诊断水平较高有关。

AECOPD是COPD患者死亡和疾病进展的主要原因,全球AECOPD住院患者的死亡率约为0.1%~4.3%。重度AECOPD患者的1年内死亡率可达40%,3年内死亡率高达49%。病死率与患者的基础疾病、肺功能状态(如1秒用力呼气容积<50%预计值)、合并症(如心血管疾病、糖尿病)以及医疗资源可及性密切相关。感染是AECOPD的危险因素之一,约78%的AECOPD患者由呼吸道感染(病毒或细菌)诱发,常见病原体包括流感病毒、鼻病毒、肺炎链球菌和铜绿假单胞菌等;空气污染(尤其是PM_{2.5})、吸烟、寒冷天气等是AECOPD的重要诱因,心血管疾病、糖尿病、骨质疏松等合并症的出现会显著增加AECOPD的风险。AECOPD导致的劳动力丧失、生活质量下降以及长期康复需求,进一步加重了全球社会经济负担,在美国,AECOPD患者单次住院平均费用为9545美元^[1],北京地区AECOPD患者人均总费用约为74143元,其中女性患者住院费用为20648.37元^[6]。

1.2 重症哮喘

重度哮喘是指在排除患者依从性以及药物吸入技术因素后,即使规律联合使用高剂量糖皮质激素吸入剂与长效 β_2 受体激动剂(long-acting β_2 agonist,

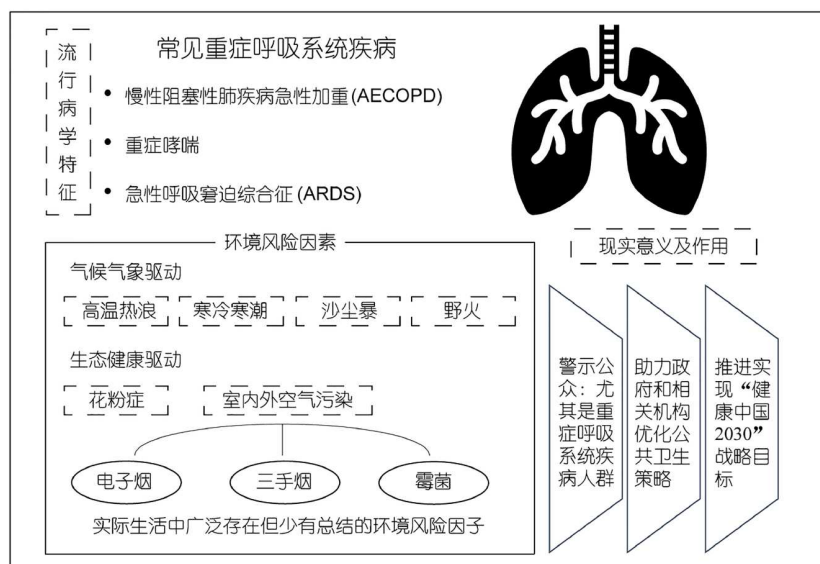


图1 常见重症呼吸系统疾病的流行病学特征及其环境风险因素研究进展导览图

Figure 1 Overview of the epidemiological characteristics and environmental risk factors of common severe respiratory diseases

LABA)治疗达到3个月及以上,且充分管理可控因素后仍无法实现有效控制;或者经降级治疗后哮喘症状再次失控的患者^[7]。我国约有4570万成人哮喘患者,其中重症患者接近400万人。重症哮喘是哮喘疾病负担的主要组成部分。与轻中度哮喘患者相比,重症哮喘患者的急性发作风险显著增加,发作频率约为1.36~1.5次/年,远高于轻中度哮喘患者的0.33次/年^[8];青少年(≥ 14 岁)及成人哮喘患病率约为1.24%,重症哮喘占有哮喘患者的7.1%,重症难治性哮喘的比例为5.99%,儿童重症哮喘的患病率约为5%^[9]。不同地域/国家的重度哮喘患者群体患病率不尽相同。城市地区的哮喘患病率高于农村地区,可能与城市空气污染、生活方式等因素有关,男性哮喘的疾病负担高于女性^[10]。欧洲队列研究显示:在6~17岁儿童哮喘群体中,重症哮喘的患病率约为0.3%~1.0%,明显低于成人重症哮喘的患病率(3.5%~5.4%)^[11]。重症哮喘是导致哮喘患者出现致残和致死情况的关键因素,相对于轻中度哮喘,重症哮喘急性发作风险高出5倍^[12]。

遗传、环境(例如过敏原、吸烟、空气污染)、感染(例如细菌、病毒感染)、合并症与基础病(例如过敏性鼻炎、肥胖、心理因素)、药物治疗(例如药物不耐受、治疗依从性差)等因素均为重症哮喘的风险因子,其中造成哮喘人群健康寿命损失主要危险因素为行为、环境或职业、代谢三大类,分别对应烟草使用^[13]、职业性危害^[14]、高体重指数(body mass index, BMI)^[15]。于全球范围而言,重度哮喘相关医疗成本约占哮喘患者医疗总成本的60%以上,其中美国14212美元/人,欧洲国家如西班牙为2635欧元,丹麦为15749欧元,英国为2912~4217英镑;亚洲国家如韩国为2214美元,目前尚无我国相关花费的准确流行病学数据^[9]。

1.3 急性呼吸窘迫综合征(ARDS)

鉴于全球医疗资源分布不均以及国家地区之间研究水平的差异,目前关于ARDS的发病情况仍缺乏全面且准确的数据。ARDS在我国重症监护病房(intensive care unit, ICU)中的发病率较高,约占ICU总入院人数的27.1%,这一比例显著高于全球平均水平(约10.4%),可能与我国人口基数大、医疗资源分布不均以及诊断标准的差异有关。地区之间的发病率也存在一定异质性,例如,发达地区由于医疗资源丰富,诊断率较高,而资源匮乏地区可能因诊断标准难以实施而导致漏诊率较高。我国ARDS的总体病死率约为40%~50%,与全

球数据基本一致。重度ARDS的病死率更高,可达45%以上^[16,17]。据估算,美国每年约新增19万例ARDS患者。经年龄校正后,动脉血氧分压与吸入氧浓度的比值($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) ≤ 300 mmHg和 ≤ 200 mmHg的发病率分别为86例/10万人年和64例/10万人年。ARDS发病率与年龄呈正相关,15~19岁人群发病率为16例/10万人年,而75~84岁人群发病率为306例/10万人年^[18]。在ICU中,约10%~15%的入院患者以及23%接受机械通气的患者符合ARDS的诊断标准。在一项针对ICU患者大型多中心国际研究中,10%的ICU入院是由于ARDS,其中80%的患者需要机械通气,在这些ARDS患者中,30%为轻度ARDS,47%为中度,23%为重度;ARDS患者占ICU中机械通气患者总数的23%。可能由于地理上的差异,美国ARDS的发病率和欧洲比其他国家更高(法国约为16.7例/10万人年,西班牙约为7.2例/10万人年),澳大利亚与美国基本持平(34例/10万人年vs. 33.8例/10万人年)^[17]。由于目前国内外多中心研究仍在进行,新生儿急性呼吸窘迫综合征(neonatal acute respiratory distress syndrome, NARDS)流行病学特征尚未明确,儿童ARDS的发病率相对较低,约为2.2~9.5/10万,但病死率较高,尤其是在重症监护病房中,病死率可达61%^[16]。病死率与患者的基础疾病、年龄、医疗资源可用性以及治疗策略密切相关。例如,脓毒症相关ARDS的病死率显著高于其他病因引起的ARDS^[19]。幸存者常面临肺功能损害、神经认知功能障碍和生活质量下降等问题,部分患者可能需要长期康复治疗。

脓毒症、肺炎、严重创伤、急性胰腺炎等是ARDS的主要危险因素。其中,脓毒症是最常见的病因,约占ARDS病例的40%~60%;其他危险因素还包括高龄、酗酒、肥胖、慢性肺部疾病(如COPD)以及急性生理与慢性健康评分(acute physiology and chronic health evaluation, APACHE) II较高等。新冠肺炎大流行期间,ARDS的发病率显著上升,住院患者中ARDS的发生率约为33%,ICU患者中高达75%^[20]。

通过对几种常见重症呼吸系统疾病的流行病学特征的分析,我们发现这些疾病在不同地区、不同人群中的发病率和死亡率存在显著异质性。这些差异可能与多种风险因素有关,其中环境因素(例如生存环境、职业环境等)在疾病的发生和发展中扮演了重要角色。因此,深入总结探讨影响重症呼吸系统疾病的环境风险因素,能够为疾病的预防和控制提供更全面的视角。

2 环境风险因素对重症呼吸系统疾病患者的影响

2.1 气候气象驱动因素

2.1.1 高温热浪

长期暴露于高温热浪环境, 会显著加重重症呼吸系统疾病患者的症状和发病风险. 研究表明, 热浪期间由于体表散热受限, 机体通过大量出汗试图维持温度平衡, 易导致脱水与水电解质紊乱, 从而诱发或加重呼吸系统疾病的急性加重表现. 与此同时, 高温条件下血管扩张与循环加速, 将心肺系统负担推至极限, 使重症哮喘和AECOPD患者的住院率显著上升. 湿度升高进一步恶化呼吸舒适度, 即便是健康个体也会出现呼吸困难, 更遑论患有重症哮喘者, 其支气管收缩、气道高反应性与咳嗽加剧的风险骤增, 严重病例可能直接危及生命^[21]. 欧洲环境署(european environment agency, EEA)官网(<https://www.eea.europa.eu/en/analysis/publications/beating-chronic-respiratory-disease>)信息披露, 在1980~2023年间, 欧盟成员国因气候相关极端事件导致的死亡中, 热浪事件占比达95%, 对应超过24万人死亡, 暗示热浪对易感人群(尤其是重症呼吸系统疾病患者)产生了巨大健康冲击^[22]. 巴西的一项病例研究表明随着温度的升高AECOPD的发病率也在随之升高, 这一现象在热浪期间末期更为凸显^[23]. 气温升高还促进地面臭氧生成, 在强烈阳光与氮氧化物、挥发性有机物共同作用下, 臭氧浓度升高可加剧肺部炎症反应, 加深重症呼吸疾病患者的病情^[24]. 一项针对气候变化与人群健康的相关性预测研究显示, 若平均气温升高1.5°C, 热相关死亡率将在我国上升52%~109%; 升温2°C时, 这一比率将达84%~153%, 表明重症呼吸系统疾病患者在未来或面临更加严峻的热浪挑战^[25].

2.1.2 寒冷寒潮

寒冷天气会导致人体出现气道炎症细胞浸润、支气管痉挛、呼吸道黏膜损伤、呼吸系统免疫功能下降等. AECOPD、重症哮喘、ARDS甚至重症肺炎常见于气温较低的冬春季节, 气温的急剧下降会引发呼吸道防御功能下减弱, 病原体的活跃程度会因低温而增加, 导致呼吸系统疾病患者重症发病率大幅上升, 显著提高患者住院风险, 同时可能引发其他基础性疾病的发作, 病死率也会随之增加, 呈现出非线性特征^[26]. 一项采用时间序列分析法的研究, 对寒潮天气与人群死亡风险之间的关系进行了评估, 结果显示, 寒潮对人群死

亡率的影响在两周左右达到最高峰, 其滞后效应可持续近一个月. 另有研究也证实了低温会显著增加重症呼吸系统疾病的发作风险, 尤其是对于年龄 ≥ 65 岁的老年患者, 其受影响程度明显高于年轻患者^[27]. 在排除基础疾病等混杂因素干扰的前提下, 选择前往海南省过冬的重症呼吸系统疾病患者, 其病情及肺部功能呈现显著改善, 且生活质量相较于北方地区的患者明显提高, 这一现象与海南地区适宜的气候条件不无关系^[28].

2.1.3 沙尘暴与野火

沙尘暴通过显著提升空气中细颗粒物(PM_{2.5})浓度, 对重症呼吸系统疾病患者构成多重威胁. 沙尘暴期间, PM_{2.5}浓度可较常态升高3~5倍, 这些颗粒不仅携带病原体, 还能深入肺泡, 激活巨噬细胞与中性粒细胞, 诱导大量炎症介质如IL6和TNF α 释放, 加剧气道黏膜的炎症反应和组织损伤^[29]. 研究数据表明, 每增加10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 的PM_{2.5}, AECOPD患者的门诊和住院率即显著上升^[30]. 此外, 沙尘暴诱发的氧化应激反应会导致上皮细胞凋亡与纤毛功能障碍, 使气道清除能力下降并加重气道阻塞, 进一步恶化重症患者的呼吸功能^[31]. 临床研究还发现, 沙尘暴过后1~3天内, 重症呼吸系统疾病患者的急诊入院人数呈明显高峰, 且该效应在高龄及合并心血管疾病患者中尤为显著^[32].

野火(包括森林火灾和草地火灾)是美国主要的PM_{2.5}排放源之一, 野火及其管控燃烧占全国一次性PM_{2.5}排放的44%. 据估算, 在欧盟27国, 2005和2008年分别有1483和1080人因植被火灾产生的PM_{2.5}过早死亡. 中等规模火灾与每日呼吸系统死亡人数的增加呈正相关, 可使其上升16.2%^[33,34]. 野火烟雾中PM_{2.5}粒径极小, 能够深入至肺泡并进入血液循环, 对呼吸道黏膜和肺实质细胞造成直接损伤. PM_{2.5}可激活肺巨噬细胞与中性粒细胞, 诱导IL6、TNF α 等炎症介质大量释放, 导致气道黏膜水肿和气道重塑加剧^[35]. 临床研究表明, 野火烟雾暴露与重症呼吸疾病住院率和病死率显著正相关: 一项多中心队列研究发现, 每当PM_{2.5}浓度增加10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, AECOPD患者的急诊入院率和死亡风险分别上升1.8%和2.3%; 另一项回顾性分析显示, 野火事件发生后3天内, 重症哮喘患者的急性发作率增加近25%^[36,37].

2.2 生态健康驱动因素

2.2.1 花粉症

花粉过敏(又称花粉症^[38])对人类健康的影响主要

体现在过敏性疾病,花粉暴露后,通过引发特异性IgE介导的免疫反应和气道炎症^[39],加剧重症呼吸系统疾病患者的住院风险及病死率。一项英国回顾性队列研究发现,春季树粉和草粉高峰期,重症哮喘患者的急诊就诊率比非花粉季节高出约12%,美国城市研究表明,每日空气花粉浓度每升高10颗粒/立方米,重症哮喘患者住院率上升约8%,儿童因免疫系统尚未成熟,对花粉等过敏原更易发生过度应激反应,其重症哮喘急性加重住院率可较成人高出约20%^[40,41]。在针对AECOPD人群研究中,花粉高峰期该类患者门诊急诊量较基线增加18%,且滞后效应可持续5天以上^[42]。许多重症呼吸系统疾病患者常会因出现过敏症状而使生理与心理遭受双重影响,严重者还会出现易怒、烦躁不安,甚至厌世倾向^[43]。

2.2.2 室外空气污染

室外空气中的颗粒物(PM_{2.5}、PM₁₀)通过深度沉积、氧化应激和炎症反应,对重症呼吸系统疾病患者造成严重伤害。PM_{2.5}(直径 $\leq 2.5\ \mu\text{m}$)能够穿透至细支气管和肺泡,并进入血液循环,诱导大量活性氧(ROS)生成,促使IL6、IL8等炎性介质释放,导致气道黏膜水肿、黏液增多与纤毛功能障碍。PM₁₀虽主要沉积于上呼吸道,但同样可引发嗜酸性粒细胞浸润,加剧支气管痉挛和气道重塑^[44]。流行病学数据显示,每当PM_{2.5}浓度增加10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$,AECOPD患者的住院风险提高约2.5%(95% CI 1.6%~3.4%)^[45]。此外,PM_{2.5}和PM₁₀暴露均可增加儿童哮喘急性发作和重症患者的ARDS风险,死亡率在高污染日可上升5%~10%不等^[46]。

气态污染物通过不同途径进一步加重重症患者病情。SO₂可迅速刺激呼吸道感受器,引发急性支气管收缩并显著延长重症患者住院时间^[44];NO₂长期暴露会损伤上皮屏障并提高气道高反应性,导致重症哮喘急性发作频率增加;O₃作为强氧化剂,可在短期内使FEV₁下降5%~7%,加深肺功能损伤^[47];CO与血红蛋白结合形成碳氧血红蛋白(carboxyhemoglobin, COHb),降低组织氧供,易诱发ARDS及心肺并发症^[48];多环芳烃(polycyclic aromatic hydrocarbons, PAHs)既能以气相形式存在,又可附着于PM上,通过芳烃受体和环氧化酶途径诱导氧化应激和DNA损伤,长期暴露与肺功能持续下降和肺癌风险增加密切相关^[49]。总的来说,室外颗粒物与气态污染物通过氧化应激、炎症加剧和免疫抑制等复合机制,共同提升了重症呼吸系统疾病患者的住院率及病死率。

2.2.3 室内空气污染

室内空气污染是全球性重大公共卫生问题之一,对人类健康的影响不容忽视。由于人们大部分时间(约80%~90%)在室内度过,室内空气质量直接关系到居民的健康和生活质量。室内空气污染的来源广泛,主要包括建筑材料、家具释放的挥发性有机化合物(volatile organic compounds, VOCs);烟草烟雾、厨房油烟、燃料燃烧(煤、木柴、天然气);霉菌、尘螨等生物污染物。其中一些因素的影响已被研究揭示与证实^[50~52],本部分将重点关注两个对重症呼吸系统疾病影响极为重要的室内环境风险因子:环境烟草烟雾和霉菌。

环境烟草烟雾中包含超过7000种化学物质,其中至少有70种已知致癌物,其细颗粒物(PM_{2.5})浓度往往超过室外污染水平的两倍。PM_{2.5}可穿透至肺泡并进入血液,引发细胞内活性氧过量生成,激活NF- κ B通路,促进IL8、TNF α 等炎性因子释放,导致气道黏膜肿胀和纤毛功能损伤^[53]。国内研究表明,长期处于烟草烟雾高暴露水平者(每周40 h,超过5年)发生AECOPD风险是短期处于高暴露水平者(每周40 h,少于2年)的1.48倍。另有数据显示长期烟草烟雾暴露可使AECOPD的发作率增加约25%(95% CI 18%~32%);重症哮喘患者在环境烟雾浓度高时,急诊就诊率和住院率分别上升20%和15%;儿童因呼吸道尚未完全发育,对环境烟草烟雾敏感性更高,其重症哮喘发作风险在父母吸烟家庭中高出30%~50%^[54,55]。

全球电子烟的盛行使其对呼吸道健康的负面影响逐渐凸显。亚洲学者研究发现,使用电子烟的学生患哮喘等呼吸道疾病的风险显著高于从不使用者,其风险是非使用者的2.5倍,电子烟的使用还与呼吸道感染的风险增加有关;美国的一项针对青少年的研究表明,每周使用电子烟超过20次的青少年患支气管炎的风险是非使用者的3.2倍^[56]。随着近年来关于二手烟对健康影响的新兴证据不断涌现,引起了人们广泛关注。二手烟是指吸烟后位于衣物、墙壁、地毯、家具甚至头发和皮肤等表面的烟草烟雾残留物^[57]。二手烟对儿童和婴幼儿的健康影响尤为显著。由于婴幼儿的免疫系统更脆弱,呼吸速度较成人快,其健康更易受到危害,极易患呼吸系统疾病,如急性哮喘、支气管炎等。此外,婴幼儿常爬行和将物体放入口中,这些行为增加了他们接触二手烟的风险。动物实验也显示,二手烟暴露会增加幼年小鼠成年后肺癌的发病率和严重程度^[58]。

在公共场所实施全面禁烟可以显著减少环境烟草

烟雾的暴露^[59]。在欧洲,禁烟法规以及限制二手烟措施的颁布实施对减少非吸烟者的二手烟暴露产生了显著效果,这些措施在降低非吸烟者暴露水平方面起到了关键作用^[60]。尽管许多国家和地区已经采取了一系列措施来减少二手烟暴露,包括制定禁烟法律、加强公共场所禁烟宣传等,但由于一些国家在监管方面存在不足或者执法力度不够,导致这些法律法规未能得到充分执行,仍有相当大比例的人口,尤其是在一些室内公共场所和工作场所,可能仍然暴露于环境烟草烟雾的危害之中。

霉菌是由湿度增加引起的,而湿度的增加可能源于多种因素,如通风不畅、水渍损害等。霉菌不仅在家中的环境中存在,在工作场所、学校等其他场所也广泛存在。EEA有关《战胜慢性呼吸系统疾病》的报告中提到,在欧洲,潮湿问题普遍存在,约六分之一的家庭受到其影响。尽管湿度本身正逐渐被视作一种潜在的健康风险,但由于其易于测量且与霉菌滋生关系密切,通常被用作评估霉菌生长的替代指标。

室内霉菌通过孢子和代谢产物对重症呼吸系统疾病患者造成多重伤害。在潮湿环境中,多种霉菌大量繁殖,其孢子经空气传播至呼吸道,首先直接刺激黏膜,引发局部炎症反应^[61];随后,霉菌释放的真菌毒素、β葡聚糖和微生物挥发性有机化合物(microbial volatile organic compounds, MVOCs)可促进Th2免疫偏向,诱导B细胞产生针对霉菌的特异性IgE和IgG抗体,触发肥大细胞脱颗粒,释放组胺与白三烯,导致气道黏膜水肿与支气管收缩,加剧重症哮喘和AECOPD的发生发展^[62];霉菌孢子也可被巨噬细胞吞噬并激活NLRP3炎症小体,释放IL1β和IL18,进一步放大气道炎症并加重气道高反应性。流行病学数据显示,在哮喘患者中,对曲霉特异性IgE阳性率可达28%,过敏性支气管肺曲霉病(allergic bronchopulmonary aspergillosis, ABPA)发病率高达40%,且美国约21%的哮喘病例与住宅潮湿和霉菌暴露相关,重症哮喘住院率于高霉菌季节上升18%~20%^[63]。一项回顾性分析发现,约55%的入住ICU的AECOPD患者最终诊断为侵袭性肺曲霉病(invasive pulmonary aspergillosis, IPA),且这些患者的病死率显

著高于未合并IPA者^[64],提示在高霉菌暴露环境下,AECOPD患者应警惕真菌感染风险,并加强早期筛查与抗真菌治疗;儿童中,住宅霉菌和潮湿环境分别使下呼吸道感染风险增加28%和76%,严重者可进展为重症肺炎或ARDS,病死率显著上升。总之,霉菌通过黏膜刺激、Th2免疫偏向及炎症小体激活等多条通路,显著提升重症呼吸系统疾病患者的发病率和病死风险,提示应加强室内湿度控制与霉菌监测,以减少高危人群的暴露。

3 总结与展望

环境风险在本质上具有可预防性,降低环境风险是减轻重症呼吸系统疾病全球负担的核心策略。然而,当前研究对复杂环境暴露与重症呼吸系统疾病的剂量-效应关系、多因素交互机制仍存在显著认知缺口,且个体层面的风险规避能力受限于社会经济与政策执行差异,凸显了政府主导的监管干预与跨部门协作的不可替代性。部分综合防控策略(如污染减排、气候适应性治理、过敏原城市规划等)需通过立法保障与资源倾斜实现规模效应。

为突破当前环境健康研究瓶颈,更加切实有效防治重症呼吸系统疾病,以下领域亟待深化探索:(1)构建个体-社区-区域级动态暴露评估系统,整合实时环境传感器、卫星遥感与生物标志物监测技术(如可穿戴设备追踪PM_{2.5}/挥发性有机物暴露),打破传统回顾性研究的时空局限;(2)发展人工智能驱动的气候情景模拟框架,量化野火烟雾扩散、花粉季节延长等气候敏感型风险对重症呼吸系统疾病负担的贡献度,支持靶向性政策制定;(3)建立开放共享的环境健康数据库,识别不同地区特有的环境暴露模式,遏制因信息壁垒产生的非必要资源投入。

综上所述,当前常见重症呼吸系统疾病的流行形势依然严峻,因此阶段性梳理相关环境风险因素,重点总结关键指标十分必要。未来随着跨学科协同创新与技术创新的持续推进,我国将夯实环境风险全周期治理的科学基础,为“健康中国2030”战略目标的顺利实现提供有力支撑。

参考文献

- 1 Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Diagnosis and Treatment Expert Group. Consensus on the Diagnosis and Treatment of Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease in China (Revised Edition 2023) (in Chinese). Int J Respir Med, 2023, 43: 132–

- 149 [慢性阻塞性肺疾病急性加重诊治专家组. 慢性阻塞性肺疾病急性加重诊治中国专家共识(2023年修订版). 国际呼吸杂志, 2023, 43: 132–149]
- 2 Li N, Xu Y, Xiao X, et al. Long-term trends in the burden of asthma in China: a joinpoint regression and age-period-cohort analysis based on the GBD 2021. *Respir Res*, 2025, 26: 56
- 3 Huang C R, Liu Q Y. Interpretation of the IPCC AR6 Report: climate change and human health (in Chinese). *Adv Clim Change Res*, 2022, 18: 442–451 [黄存瑞, 刘起勇. IPCC AR6报告解读: 气候变化与人类健康. 气候变化研究进展, 2022, 18: 442–451]
- 4 Burkart K G, Brauer M, Aravkin A Y, et al. Estimating the cause-specific relative risks of non-optimal temperature on daily mortality: a two-part modelling approach applied to the Global Burden of Disease Study. *Lancet*, 2021, 398: 685–697
- 5 Liu J C, Zheng H Y, Pan H, et al. Survey on the understanding of chronic obstructive pulmonary disease among primary care managers in rural areas (in Chinese). *Chin Gen Pract*, 2023, 26: 877–885 [刘建材, 郑涵尹, 潘卉, 等. 农村地区基层慢性病管理人员对慢性阻塞性肺疾病认知的调查研究. 中国全科医学, 2023, 26: 877–885]
- 6 Wang Z K, Mo J L, Zhang M, et al. Epidemiological and hospitalization cost analysis of female patients hospitalized for acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease in Beijing from 2013 to 2020 (in Chinese). *J Peking Univ (Health Sci)*, 2023, 55: 1074–1081 [王子恺, 莫佳丽, 张蒙, 等. 2013~2020年北京市慢性阻塞性肺疾病急性加重女性住院患者的流行病学和住院费用分析. 北京大学学报(医学版), 2023, 55: 1074–1081]
- 7 Bateman E D, Hurd S S, Barnes P J, et al. Global strategy for asthma management and prevention: GINA executive summary. *Eur Respir J*, 2008, 31: 143–178
- 8 Zhang Q, Fu X, Wang C, et al. Severe eosinophilic asthma in Chinese C-BIOPRED asthma cohort. *Clin Transl Med*, 2022, 12: e710
- 9 Chinese Association for Medical Education, Chronic Airway Diseases Professional Committee, China Asthma Alliance. Consensus on the Diagnosis and Management of Severe Asthma in China (2024) (in Chinese). *Natl Med J China*, 2024, 104: 1759–1789 [中国医药教育协会慢性气道疾病专业委员会, 中国哮喘联盟. 重度哮喘诊断与处理中国专家共识(2024). 中华医学杂志, 2024, 104: 1759–1789]
- 10 Qu Y Y, Cao M, Wang J, et al. Trends in asthma prevalence and disease burden in China from 1990 to 2019: a study on risk factors (in Chinese). *Chin Gen Pract*, 2024, 27: 1594–1600 [屈媛媛, 曹森, 王静, 等. 1990~2019年中国哮喘患病、疾病负担趋势及其危险因素研究. 中国全科医学, 2024, 27: 1594–1600]
- 11 Hansen S, von Bülow A, Sandin P, et al. Prevalence and management of severe asthma in the Nordic countries: findings from the NORDSTAR cohort. *ERJ Open Res*, 2023, 9: 00687-2022
- 12 Praveen A. Asthma exacerbations: patient features and potential long-term implications. *Adv Exp Med Biol*, 2023, 1426: 253–263
- 13 Liu L, Wang X M, Li G H, et al. Prevalence of asthma and its socio-demographic and behavioral risk factors among rural residents in Yunnan (in Chinese). *J Kunming Med Univ*, 2022, 43: 41–46 [刘岚, 王旭明, 李国晖, 等. 云南农村居民哮喘的患病现状及社会人口学和生活行为的影响因素. 昆明医科大学学报, 2022, 43: 41–46]
- 14 Skaaby S, Flachs E M, Lange P, et al. Occupational exposures and exacerbations of asthma and COPD—A general population study. *PLoS One*, 2020, 15: e0243826
- 15 Dixon A E, Que L G. Obesity and asthma. *Semin Respir Crit Care Med*, 2022, 43: 662–674
- 16 Hao H, Liu W H, Liu Y. Clinical Progress in Acute Respiratory Distress Syndrome (in Chinese). Shanghai: Shanghai Jiao Tong University Press, 2023. 78–96 [郝浩, 刘委宏, 刘阳. 急性呼吸窘迫综合征临床进展. 上海: 上海交通大学出版社, 2023. 78–96]
- 17 Bellani G, Laffey J G, Pham T, et al. Epidemiology, patterns of care, and mortality for patients with acute respiratory distress syndrome in intensive care units in 50 countries. *JAMA*, 2016, 315: 788–800
- 18 Bromley S E, Shakery K, Vora P, et al. Understanding causes of death in patients with acute respiratory distress syndrome: a narrative review. *Crit Care Explor*, 2024, 6: e1147
- 19 Peng Z Z, Yang Z J, Shi X H. Research progress on sepsis complicated with acute respiratory distress syndrome (in Chinese). *Chin Clin Res*, 2024, 37: 1659–1664 [彭佐州, 杨子建, 石晓卉. 脓毒症并发急性呼吸窘迫综合征的研究进展. 中国临床研究, 2024, 37: 1659–1664]
- 20 Tzotzos S J, Fischer B, Fischer H, et al. Incidence of ARDS and outcomes in hospitalized patients with COVID-19: a global literature survey. *Crit Care*, 2020, 24: 516
- 21 Andersen Z J, Vicedo-Cabrera A M, Hoffmann B, et al. Climate change and respiratory disease: clinical guidance for healthcare professionals. *Breathe*, 2023, 19: 220222
- 22 Yin P, Chen R, Wang L, et al. The added effects of heatwaves on cause-specific mortality: a nationwide analysis in 272 Chinese cities. *Environ Int*, 2018, 121: 898–905
- 23 Zhao Q, Li S, Coelho M S Z S, et al. Ambient heat and hospitalisation for COPD in Brazil: a nationwide case-crossover study. *Thorax*, 2019, 74: 1031–1036
- 24 Song L L, Yu Q, Liu N N, et al. Correlation between short-term exposure to fine particulate matter and ozone and inflammatory markers in peripheral blood of pneumonia patients (in Chinese). *Shanghai J Prev Med*, 2024, 36: 551–558 [宋露露, 于琦, 刘楠楠, 等. 大气细颗粒物和臭氧

- 短期暴露与肺炎患者外周血炎症指标的相关性. 上海预防医学, 2024, 36: 551–558]
- 25 Wang Y, Wang A, Zhai J, et al. Tens of thousands additional deaths annually in cities of China between 1.5 °C and 2.0 °C warming. *Nat Commun*, 2019, 10: 3376
 - 26 Fu G Q, Liu H Y, Jia J M. Impact of temperature on hospital admissions for chronic obstructive pulmonary disease in Shijiazhuang area (in Chinese). *J Meteorol Environ Sci*, 2017, 33: 101–106 [付桂琴, 刘华悦, 贾俊妹. 石家庄地区气温对慢性阻塞性肺病住院人数的影响. 气象与环境学报, 2017, 33: 101–106]
 - 27 Lei J, Chen R, Yin P, et al. Association between cold spells and mortality risk and burden: a nationwide study in China. *Environ Health Perspect*, 2022, 130: 27006
 - 28 Yan P, Li X X, Xie L X. Association between environmental factors monitored by satellite remote sensing and COPD in migratory birds (in Chinese). *Chin J Geriatr Multan Dis*, 2017, 16: 173–176 [闫鹏, 李莘莘, 解立新. 卫星遥感监测环境因素与候鸟COPD患者的关系. 中华老年多器官疾病杂志, 2017, 16: 173–176]
 - 29 Zhong J B, Lei Z L, Tang Y, et al. Research progress on the biological effects and mechanisms of action of PM_{2.5} in dust storms (in Chinese). *J Environ Occup Med*, 2017, 34: 280–284 [钟建斌, 雷泽林, 唐艳, 等. 沙尘暴PM_{2.5}生物学效应及作用机制研究进展. 环境与职业医学, 2017, 34: 280–284]
 - 30 Huang C H. Research progress on the mechanisms of respiratory system damage caused by PM_{2.5} (in Chinese). *J Environ Hyg*, 2022, 12: 620–628 [黄成慧. PM_{2.5}呼吸系统损伤效应机制研究进展. 环境卫生学杂志, 2022, 12: 620–628]
 - 31 Garcia A, Santa-Helena E, De Falco A, et al. Toxicological effects of fine particulate matter (PM_{2.5}): health risks and associated systemic injuries—systematic review. *Water Air Soil Pollut*, 2023, 234: 346
 - 32 Amoatey P, Sicard P, De Marco A, et al. Long-term exposure to ambient PM_{2.5} and impacts on health in Rome, Italy. *Clin Epidemiol Glob Health*, 2020, 8: 531–535
 - 33 Kollanus V, Prank M, Gens A, et al. Mortality due to vegetation fire-originated PM_{2.5} exposure in europe—assessment for the years 2005 and 2008. *Environ Health Perspect*, 2017, 125: 30–37
 - 34 Weinhhammer V, Schmid J, Mittermeier I, et al. Extreme weather events in europe and their health consequences – A systematic review. *Int J Hyg Environ Health*, 2021, 233: 113688
 - 35 Frumento D, Țălu Ș. Effects of wildfire exposure on the human immune system. *Fire*, 2024, 7: 469
 - 36 Noah T L, Worden C P, Rebuli M E, et al. The effects of wildfire smoke on asthma and allergy. *Curr Allergy Asthma Rep*, 2023, 23: 375–387
 - 37 Vega S L, Childs M L, Aggarwal S, et al. Wildfire smoke exposure and cause-specific hospitalization in older adults. *JAMA Netw Open*, 2025, 8: e257956
 - 38 Tang R, Wang L L, Yin J, et al. The journey of pollen allergy in China (in Chinese). *Sci China Vitae*, 2021, 51: 901–907 [汤蕊, 王良录, 尹佳, 等. 花粉症的中国历程. 中国科学: 生命科学, 2021, 51: 901–907]
 - 39 Liu Z, Yao X, Yao Y, et al. Allergy in China: challenges in research, training and clinical practice. *Clin Exp Allergy*, 2024, 54: 166–168
 - 40 Osborne N J, Alcock I, Wheeler B W, et al. Pollen exposure and hospitalization due to asthma exacerbations: daily time series in a European city. *Int J Biometeorol*, 2017, 61: 1837–1848
 - 41 Jaakkola J J K, Kiihamäki S P, Näyhä S, et al. Airborne pollen concentrations and daily mortality from respiratory and cardiovascular causes. *Eur J Public Health*, 2021, 31: 722–724
 - 42 Liu A, Sheng W, Tang X. Atmospheric pollen concentrations and chronic obstructive pulmonary disease (COPD) patients visits in Beijing: time series analysis using a generalized additive model. *Sci Rep*, 2024, 14: 3462
 - 43 Xiang M Z, Zhang G M, Sun X R, et al. Environmental factors of pollen allergy (in Chinese). *J Environ Hyg*, 2022, 12: 903–908, 914 [向明珠, 张国明, 孙煦然, 等. 花粉过敏的环境因素. 环境卫生学杂志, 2022, 12: 903–908, 914]
 - 44 Li N, Ma J, Ji K, et al. Association of PM_{2.5} and PM₁₀ with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease at lag0 to lag7: a systematic review and meta-analysis. *COPD*, 2022, 19: 243–254
 - 45 DeVries R, Kriebel D, Sama S. Outdoor air pollution and COPD-related emergency department visits, hospital admissions, and mortality: a meta-analysis. *COPD*, 2017, 14: 113–121
 - 46 López A B H, Torres-Duque C A, Arbeláez M P, et al. Short-term effect of air pollution exposure on COPD exacerbations: a time series study in Bogota, Colombia. *Air Qual Atmos Health*, 2024, 17: 2775–2787
 - 47 Loaiza-Ceballos M C, Marin-Palma D, Zapata W, et al. Viral respiratory infections and air pollutants. *Air Qual Atmos Health*, 2022, 15: 105–114
 - 48 Zhu R. Reconsideration of pulmonary and extrapulmonary acute respiratory distress syndrome (in Chinese). *Peking Union Med J*, 2020, 11: 528–532 [朱然. 肺源性与肺外源性急性呼吸窘迫综合征的再思考. 协和医学杂志, 2020, 11: 528–532]
 - 49 Zhang Y, Xu R, Huang W, et al. Respiratory risks from wildfire-specific PM_{2.5} across multiple countries and territories. *Nat Sustain*, 2025, 8: 474–484
 - 50 You B, Zhou W, Li J, et al. A review of indoor gaseous organic compounds and human chemical exposure: insights from real-time measurements.

[Environ Int](#), 2022, 170: 107611

- 51 Ding Y, Li S H, Han J B. Characteristics of volatile organic compounds pollution in indoor air of urban residences in China (in Chinese). *J Environ Occup Med*, 2022, 39: 821–826 [丁洋, 李思航, 韩金保. 我国城市住宅室内空气中可挥发性有机化合物污染特征. *环境与职业医学*, 2022, 39: 821–826]
- 52 Zhang X, He X, Zhang R, et al. Emissions of volatile organic compounds from reed diffusers in indoor environments. *Cell Rep Phys Sci*, 2024, 5: 102142
- 53 Raju S, Siddharthan T, McCormack M C. Indoor air pollution and respiratory health. *Clin Chest Med*, 2020, 41: 825–843
- 54 Flor L S, Anderson J A, Ahmad N, et al. Health effects associated with exposure to secondhand smoke: a burden of proof study. *Nat Med*, 2024, 30: 149–167
- 55 National Health Commission. Report on the Health Hazards of Smoking in China 2020 (in Chinese). Beijing: People's Medical Publishing House, 2021 [国家卫生健康委员会. 中国吸烟危害健康报告2020. 北京: 人民卫生出版社, 2021]
- 56 Jia X X, Xie C C, Gong Z Y, et al. Research progress on the health risks of electronic cigarettes (in Chinese). *J Environ Occup Med*, 2021, 38: 438–445 [贾晓娴, 谢臣晨, 龚正阳, 等. 电子烟的健康风险研究进展. *环境与职业医学*, 2021, 38: 438–445]
- 57 Matt G E, Greiner L, Record R A, et al. Policy-relevant differences between secondhand and thirdhand smoke: strengthening protections from involuntary exposure to tobacco smoke pollutants. *Tob Control*, 2024, 33: 798–806
- 58 Song Q Q, Qin R, Liu Z, et al. Research progress on the mechanisms of health effects of thirdhand smoke (in Chinese). *Chin J Health Manag*, 2023, 17: 876–880 [宋晴晴, 秦瑞, 刘朝, 等. 三手烟对健康影响的机制研究进展. *中华健康管理学杂志*, 2023, 17: 876–880]
- 59 Nogueira S O, Fu M, Lugo A, et al. Non-smokers' and smokers' support for smoke-free legislation in 14 indoor and outdoor settings across 12 European countries. *Environ Res*, 2022, 204: 112224
- 60 Burkhardt T, Scherer M, Scherer G, et al. Time trend of exposure to secondhand tobacco smoke and polycyclic aromatic hydrocarbons between 1995 and 2019 in Germany – Showcases for successful European legislation. *Environ Res*, 2023, 216: 114638
- 61 Cox-Ganser J M. Indoor dampness and mould health effects – ongoing questions on microbial exposures and allergic versus nonallergic mechanisms. *Clin Exp Allergy*, 2015, 45: 1478–1482
- 62 Varga M K, Moshhammer H, Atanyazova O. Childhood asthma and mould in homes—a meta-analysis. *Wien Klin Wochenschr*, 2025, 137: 79–88
- 63 Elisabeth H, Jerome R. WHO Guidelines for Indoor Air Quality: Dampness and Mould. WHO: WHO Regional Office for Europe Press, 2009
- 64 Venanzi Rullo E, Abete J, Nunnari G. Diagnosing invasive pulmonary aspergillosis in COPD patients: more challenging and less rare than before. A review of the literature. *Infect Dis Trop Med*, 2016, 2: e341–e344

Summary for “常见重症呼吸系统疾病的流行现状及其环境风险因素研究进展”

Research advances on the epidemiological profile and environmental risk factors of common severe respiratory diseases

Dong Miao¹, Li'ao Wang¹, Xiaolei Ye², Jingyan Li³, Yunsheng Hou¹, Xinfeng Bai^{4*} & Yingping Tian^{3*}

¹ The 980th Hospital of The Joint Logistics Support Force of The PLA, Shijiazhuang 050082, China

² Center for Disease Control and Prevention in Western Theater Command, Lanzhou 730030, China

³ The Second Hospital of Hebei Medical University, Shijiazhuang 050000, China

⁴ Hebei Children's Hospital of Hebei Medical University, Shijiazhuang 050031, China

* Corresponding authors, E-mail: baixf121@163.com; tianyingping-jzh@163.com

Respiratory diseases are a major public health concern worldwide. Common severe respiratory diseases, such as acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (AECOPD), severe asthma, and acute respiratory distress syndrome (ARDS), are associated with high morbidity, disability, and mortality rates. These diseases not only severely impair patients' quality of life, but also place a heavy medical burden and economic pressure on families and society. In recent years, with the profound changes in the global environmental landscape, the prevention and treatment of respiratory diseases have faced new challenges. Extreme climate events are becoming more frequent, and anthropogenic air pollution is intensifying; however, indoor microenvironment degradation is also a growing concern. The cumulative effects of these environmental factors synergistically amplify the initiation and progression of respiratory diseases. Epidemiological studies have provided strong evidence in this regard, and the epidemiological characteristics of severe respiratory diseases exhibit marked regional disparities and population heterogeneity that are closely associated with complex environmental exposure factors. A thorough analysis of these environmental risk factors can help develop more comprehensive prevention and control strategies to effectively mitigate the threat of respiratory diseases to human health.

This study examined three common severe respiratory diseases: AECOPD, severe asthma, and ARDS. Based on the latest global research data, epidemiological distribution patterns across different populations and regions were systematically analyzed. This study further delves into the core environmental exposure factors driving the onset and progression of these diseases and classifies them into two main categories: climate and meteorological driving factors and ecological health driving factors. These factors severely exacerbate the respiratory burden through direct or indirect pathways. In particular, this study innovatively focused on several emerging yet under-recognized indoor environmental risk sources: electronic cigarettes, thirdhand smoke (THS), and mould. These factors are commonly present in daily life but are often overlooked in traditional research and public awareness. This study specifically addresses these issues, fills the current gap in the understanding of key indoor pollutants, and provides a new perspective for a more comprehensive assessment of respiratory disease risks.

Finally, this review discusses the limitations and future prospects of environmental risk factors related to common severe respiratory diseases for prevention and management. Although the relationship between multifactorial environmental exposures and disease development is highly complex, reducing preventable environmental risks remains a core strategy for alleviating the global burden of severe respiratory diseases. Therefore, it is essential to promptly issue environmental health risk warnings to the public, particularly those with severe respiratory diseases, to enhance awareness of the association between environmental factors and respiratory health. Additionally, it is crucial for governments and relevant institutions to obtain detailed evidence-based decision-making support and control recommendations to improve prevention and control efficiencies. To overcome this bottleneck, it is imperative to establish a technological support system through dynamic exposure assessments, artificial intelligence-based risk modeling, and data-sharing platforms to bridge the cognitive gap and empower precise decision-making.

respiratory diseases, epidemiology, environmental risk factors, tobacco smoke pollution, mould, health policy

doi: [10.1360/CSB-2025-0336](https://doi.org/10.1360/CSB-2025-0336)