新型冠状病毒肺炎个性化通风防控的非均布评价方法

徐春雯¹, 刘文冰¹, 刘荔^{2,3*}, 曹世杰⁴, 任怡静¹

1. 中国石油大学(华东)储运与建筑工程学院, 青岛 266580;

2. 清华大学建筑学院建筑技术科学系, 北京 100084;

3. 清华大学生态规划与绿色建筑教育部重点实验室, 北京 100084;

4. 东南大学建筑学院建筑技术与科学研究所, 南京 210096

* 联系人, E-mail: liuli_archi@tsinghua.edu.cn

2020-07-05 收稿, 2020-08-27 修回, 2020-09-15 接受, 2020-09-15 网络版发表

国家自然科学基金(51778520, 51808555)和西部绿色建筑国家重点实验室开放基金(LSKF202014)资助摘要 通风是预防新型冠状病毒肺炎室内传播的重要手段, 个性化通风作为一种高效的通风方式在疾控方面具有较好的应用前景. 个性化通风作为舒适性通风已在公共交通工具上得到广泛应用, 其在新型冠状病毒肺炎疫情防控方面的作用需要进一步探索. 然而, 大部分空气感染风险预测模型基于室内病原体均匀分布的假设, 不考虑呼吸活动产生的病原体近距离传播的问题以及局部通风的作用, 因而无法准确预测新型冠状病毒在非均布状态下的传播风险. 本文通过暖体假人及颗粒物实验对5种非均布风险评价模型进行验证, 其中包括暴露风险系数(ϵ_{bz})、暴露有效性系数(personal exposure effectiveness, PEE)、吸入比(intake fraction, IF)、剂量反应模型(P(t))和感染风险降低比(η), 利用5种模型分别评价了个性化通风的保护效应, 并探讨了模型应用于新型冠状病毒传播风险评价时的适用性. 结果表明, 5种评价方法均基于暴露者呼吸区飞沫浓度测量结果, 能够预测个性化通风对飞沫传播风险的干预作用, 其反映的规律基本一致. 暴露风险指标 ϵ_{bz} 、PEE、IF及感染风险指标 η 可预测病毒相对暴露水平, 适用于新型冠状病毒暴露风险的简单预测. 剂量反应模型能够预测新型冠状病毒的感染风险, 其病毒活性及感染性的准确测定是模型应用的关键. 以上模型均能反映个性化通风在感染源使用时由飞沫横向传播和加速扩散引起的风险提高问题, 及其保护效应与风险降低水平. 本文结果将为评价及发展以疾控为目标的新型通风方式提供支持, 为评价非均布状态下的新型冠状病毒传播风险提供依据.

关键词 新型冠状病毒肺炎, 暴露风险, 感染风险, 个性化通风, 评价方法

目前, 新型冠状病毒肺炎(COVID-19, 简称“新冠肺炎”)全球大流行. 研究发现, 绝大部分的新型冠状病毒(SARS-CoV-2)感染源自室内, 如家庭、公共交通、办公空间、餐厅等场所^[1]. 通风作为降低SARS-CoV-2室内传播的重要手段之一^[2,3], 能够通过稀释病原体浓度降低易感者暴露风险. 除传统的全面通风方式外, 个性化通风(personalized ventilation, PV)在降低交叉感染风险方面的优势已逐渐引起国内外学者的广泛关注^[4~6], 其在新冠肺炎疫情防控中的应用需要进一步探索.

个性化通风以人体微环境为控制对象, 直接将新鲜空气输送到人的呼吸区, 能够以较小的风量实现局

部较高的通风效率, 通常作为全面通风(如混合通风、置换通风等)的辅助通风方式, 在兼顾室内人员基本的热舒适要求下提高人体周围的空气品质. 如果采用合理的系统设计, 个性化通风新风输送的效率可高达90%以上, 其在控制空气传播疾病方面具有较好的应用前景^[4~11].

个性化通风已经在飞机、公共汽车等交通工具上得到广泛应用, 通常以改善人体热舒适为目的^[4]. Cermak和Melikov^[7]将基于办公桌面的个性化通风与地板送风相耦合, 采用Rudnick和Milton^[8]提出的以呼气CO₂为暴露标志物的感染再生数模型(reproductive number

引用格式: 徐春雯, 刘文冰, 刘荔, 等. 新型冠状病毒肺炎个性化通风防控的非均布评价方法. 科学通报, 2021, 66: 465–474

Xu C W, Liu W B, Liu L, et al. Non-uniform risk assessment methods for personalized ventilation on prevention and control of COVID-19 (in Chinese). Chin Sci Bull, 2021, 66: 465–474, doi: 10.1360/TB-2020-0830

model), 预测了PV在降低感染风险方面的效果, 发现这种通风方式可有效保护室内人员, 降低交叉感染风险, 并提出PV辅助传统通风方式有可能成为控制空气污染的一种新的有效方法. Nielsen等人^[9]将医院病床枕头、床垫或者飞机座椅的靠枕、盖毯等改装为PV柔性纺织物风口, 直接与人接触, 并且将新鲜空气送入人体周围, 发现PV保护效应可高达95%. Pantelic等人^[10]采用桌面PV风口与混合通风相结合的方式, 利用剂量反应模型(dose-response model)预测了PV对甲型流感和肺结核病毒感染风险的降低比例, 发现PV既能降低咳嗽引起的气溶胶峰值浓度, 又能降低近距离(1~2 m)暴露时间, 对甲型流感和肺结核分别降低27%与65%的感染风险. Habchi等人^[11]将基于天花板的PV与桌面风机配合以增强PV的送风效果, 采用直接暴露(飞沫吸入比例)与间接暴露(飞沫沉降比例)指标评价其感染控制效果. 在保证相同的空气品质和热舒适的基础上, 相比于混合通风, PV能提高办公人员密度、降低交叉感染风险, 节能效果显著.

然而, PV的新风输送效率受风口设计形式、使用方式、人员相对位置、风量、环境污染程度等各种因素影响, 会降低其疾控效果. Niu等人^[12]研究了置于机舱乘客口鼻下方的PV系统, 发现PV可有效降低乘客吸气中60%的颗粒物浓度, 感染者使用PV也可能增加呼口气溶胶的扩散速率. 郑晓红等人^[13]设计了用于医院病房的个性化送风与排风系统, 该系统可获得较高的排污效率和吸入空气品质, 但与中央空调系统耦合时可能会导致PV效率恶化. Xu等人^[14]发现, 当室内人员面对面近距离接触时(<1 m), PV设置不当, 一方面, 可能会加剧感染者呼气污染物的扩散和传播, 间接造成暴露者暴露水平提高; 另一方面, 如果暴露者的PV和感染者的呼吸区存在气流交叉, 会直接导致PV送风品质的迅速恶化.

因此, 针对个性化通风在新冠肺炎疫情防控方面应用的不确定性, 需要通过合理的评价指标进行衡量. ASHRAE(American Society of Heating, Refrigerating and Air-Conditioning Engineers)关于空气传播疾病的立场解读文件中, 建议疫情期间加强定向通风、个性化通风、源捕集通风、局部排风等高效通风方案的应用, 并认为个性化通风具有较高的研究价值. 但针对此类面向对象的新型通风方式在疾控方面的应用仍处于起步阶段, 也未形成统一的评价方法和评价体系, 不利于此类新型通风方式在工程中的推广和应用.

SARS-CoV-2通过人呼吸活动呼出, 空间分布不均匀, 近距离传播的风险远高于远距离. 目前大部分研究发现, SARS-CoV-2集中于感染源周围, 而室内其他空间几乎难以检测到^[15,16]. 然而, 目前关于室内空气感染风险评价的模型通常基于混合通风理论, 如流行病学领域广泛采用的Wells-Riley模型^[17], 可通过感染者人数、人均呼吸量、病毒感染剂量、暴露时间及室内外新鲜空气的送风量参数预测室内人员的感染风险, 但模型前提假设通风和病原体充分均匀混合, 这与个性化通风的非均匀气流组织的概念并不相符. 同样, 感染再生数模型^[8]、群体感染模型(population infection model)^[18]也基于通风与感染性病原体充分混合的条件, 均不考虑病原体空间分布差异. 因此, 建立与个性化通风气流组织特点相匹配的非均布风险评价方法, 是准确评价其在降低SARS-CoV-2传播风险方面有效性的第一步. 另外, 目前评价通风疾控效果的方法多样, 各类评价指标之间的关系及适用条件并不明确. 本文基于这些问题, 通过实验重点对5种可用于个性化通风疾控效果评价的方法进行对比和分析, 得到各评价指标之间的关联及差异, 分析其应用于COVID-19风险评价的适用条件及局限性. 此类非均布风险评价方法也适用于其他气流组织形式, 如局部排风、源捕集通风、定向通风等, 本文结果将为发展以疾控为目标的新型通风方式提供支持, 为评价非均布状态下的SARS-CoV-2传播风险提供重要依据.

1 实验设计

1.1 通风系统

实验基本设置如图1所示. 采用气溶胶发生器(Collision Nebulizer 3-Jet, 美国BGI Inc.)产生一定粒径分布的多分散气溶胶体系, 用来模拟人呼气中携带病毒的飞沫成分及其粒径分布, 通过测量暴露者呼吸区内接收到的飞沫颗粒物浓度来预测暴露者的风险. 为排除背景颗粒物对实验结果的影响, 实验在万级(ISO7)空调洁净室内进行. 暴露者呼吸区检测到的颗粒物浓度需排除洁净室初始背景浓度的影响用于后续的风险分析. 洁净室采用上送下回、混合通风的模式, 送、回风口均设有高效空气过滤器, 送风量为24.3 L/s, 接近2次/h换气次数. 持续的背景送风用于维持房间的洁净度和实验过程中温、湿度恒定(温度 $25.5^{\circ}\text{C}\pm 1.0^{\circ}\text{C}$, 相对湿度 $36\%\pm 2\%$).

个性化送风利用室内循环风重新进行过滤, 过滤

图 1 (网络版彩色)实验设置示意图. (a) 测试房间布置及全面通风示意图(点S1~S3和S4分别表示稳定及测试状态下的APS测点); (b~d) 个性化通风的设置方式; (e) 风口与使用者的相对位置Figure 1 (Color online) Schematic of the experimental setup. (a) Test room layout and total volume ventilation (dots S1~S3 and S4 represent the sampling points of APS under steady and tested conditions, respectively); (b~d) setup of PV; (e) relative position between PV and the user

效率为99.5%, 可达到房间全面送风的洁净度. 按照图1(e)中设置的相对位置将洁净空气送入人的呼吸区, 其中个性化风口与人呼吸区相对距离 $D=36\text{ cm}$, 风口直径 $d=50.8\text{ mm}$, 送风角度 $\alpha=64^\circ$. 本文采用的个性化风口尺寸、洁净度控制方法和出口速度分布等可参考文献[14,19]. 实验考虑风量对暴露风险的影响, 送风量可调. 根据Melikov^[4]的PV风量推荐值($<5\text{ L/s}$ ~ 20 L/s), 实验采用3和9 L/s风量, 分别代表低和中等送风两个水平. PV分别用于感染者及暴露者假人, 考虑三种组合方式: 感染者单独使用(PVa)、暴露者单独使用(PVb)及两者同时使用(PVab), 如图1(b)~(d)所示.

1.2 暖体假人设置

暖体假人作为环境和健康领域的一种精密设备, 已广泛应用于室内污染物暴露实验^[20]. 本文采用两个具备呼吸功能的坐姿暖体假人, 两假人中心间距0.65 m, 处于肩并肩状态, 代表交通空间座位并排的情况. 呼吸模式均为鼻吸-嘴呼, 呼吸频率为 15 min^{-1} , 两者呼气-吸气过程交错进行, 即感染者呼气时暴露者吸气, 这种呼吸方式相对于正常呼吸暴露者的感染风险提高^[21]. 假人身体具备发热功能, 根据文献[22,23]的设置, 假人的代谢率符合正常人坐姿轻度劳动时的平均代谢率(1.2 Met). 此外, 假人内部连接口鼻处均设有简化的管状呼吸道模型, 通过连接机械肺可实现与1.2 Met相匹配的成人平均呼吸频率和分钟通气量^[22~24]. 由喷雾器产生的气溶胶通过感染源假人内置呼吸道, 由嘴部开口释放到室内.

暴露者假人相比感染源更接近房间的全面通风风

口侧, 如图1(a)所示, 因此送风速度以及洁净空气可能会直接影响暴露者呼吸区, 并带来一定的保护作用. 但在实验过程中, 这种保护作用几乎可以忽略, 主要原因是实验中采用的混合通风送风速度很低, 仅为 0.1 m/s 左右, 对距离风口约2 m的暴露者假人送风的直接干预作用可以忽略. 洁净冷空气送入房间后将迅速与室内空气混合, 暴露者吸入的空气主要来源于这种混合空气. 通过实验测量发现, 混合通风作用下的暴露者呼吸区颗粒物浓度与房间排风口处浓度接近, 两者比例接近1, 说明混合通风状态下, 暴露者附近空气处于均匀混合状态.

1.3 仪器和测量方法

示踪气体及颗粒物实验是预测空气传播疾病风险的重要手段. 示踪气体实验操作相对简单, 在一定程度上能够模拟低于 $3\sim 5\text{ }\mu\text{m}$ 的颗粒物传播, 但无法模拟呼气两相颗粒物成分, 以及颗粒物重力沉降、惯性力、凝并及再悬浮等复杂空气动力学行为^[25]. 对于特定的风险评价模型, 如剂量反应模型, 需考虑飞沫粒径分布特点, 示踪气体实验则无法定量描述. 因此, 实验采用颗粒物模拟呼气飞沫, 并进一步分析PV对飞沫传播的作用.

实验采用 3.38 g/L 的氯化钠(NaCl)盐溶液作为雾化材料, 溶剂为各50%体积的纯水与异丙醇混合溶液, 通过精确的压力控制, 该溶液配方通过气溶胶发生器可产生接近真人呼气初始飞沫粒径分布的气溶胶分散体系. 其数量浓度几何平均直径Geo. Mean $\approx 0.7\text{ }\mu\text{m}$, 基于数量浓度的对数正态分布粒径几何标准差Geo. Std.

Dev=1.22~1.35, >90%数量的颗粒物粒径小于1.0 μm . 文献[14]对比了不同实验方法测定的真人呼气飞沫粒径分布, 利用本实验方法制备的颗粒物分布与真人呼气测量所得的粒径分布规律基本吻合^[26-28]. 图2为某峰值浓度时刻, 感染源假人嘴部呼气释放的初始气溶胶浓度和粒径分布, 其中97.64%数量的颗粒物粒径<1.0 μm , 99.93%数量的颗粒物粒径<2.5 μm . 由于喷雾产生的气溶胶绝大部分粒径低于1.0 μm , 在实验中不考虑气溶胶传播过程中的沉降损失^[29,30].

Liu等人^[16]测量了SARS-CoV-2气溶胶峰值浓度的空气动力学直径 D_p , 发现主要存在 $D_p=0.25\sim 1\ \mu\text{m}$ 及 $D_p>2.5\ \mu\text{m}$ 两个分布范围, 部分测量空间以 $D_p=0.25\sim 1\ \mu\text{m}$ 为主, 说明本实验喷雾产生的气溶胶体系模拟SARS-CoV-2具有一定的代表性.

感染源假人的嘴部开口、暴露者呼吸区(鼻子下方1 cm)、PV送风口以及房间排风口处气溶胶浓度分别通过空气动力学粒径谱仪(APS, TSI 3321)进行测量, 如图1(a)所示. APS可测粒径范围为0.5~20 μm , 可测量的最小光学粒径为0.3 μm , 含52个粒径检测通道, 取样及测量时间间隔1 s. 受雾化压力及呼吸道沉降等因素影响, 假人释放的飞沫浓度高于正常人呼吸产生的飞沫浓度, 因此需要利用真人测试所得的平均初始浓度^[26]进行标准化处理后用于感染风险评估. 根据全面通风稀释理论, 洁净室内飞沫发生、高效空气过滤器过滤与通风稀释共同作用, 混合通风状态下的房间出口浓度会随时间逐渐趋于稳定, 所有浓度测量结果均基于此稳定状态, 以避免动态测量中对APS探头数量的要求.

2 评价方法

2.1 暴露风险系数(exposure risk index)

暴露风险系数是一种常用的污染物暴露风险评价指标^[14], 其定义基于通风效率或排污效率. 特定位置如暴露者呼吸区内的暴露风险系数 ε_{bz} 计算如下:

$$\varepsilon_{bz} = \frac{C_{bz} - C_{PV}}{C_e - C_{PV}}, \quad (1)$$

其中, C_{bz} 、 C_{PV} 与 C_e 分别为呼吸区、PV送风口及房间排风口的飞沫颗粒物数浓度. 该指标反映PV在呼吸区内的保护作用及呼气飞沫在室内的混合程度, 若PV送风中不含飞沫颗粒物, 即 $C_{PV}=0$, 式(1)可进一步简

图2 (网络版彩色)感染源假人呼气某峰值浓度时刻的数浓度空气动力学粒径分布 **Figure 2** (Color online) One example of the aerodynamic particle size distribution at the source manikin's mouth with a peak count concentration in exhalation

化. 如果暴露者接收到的全部为来自PV的洁净空气, 则 $\varepsilon_{bz}=0$; 如果整个房间处于均匀混合状态, 则 $\varepsilon_{bz}=1$; 而呼吸区飞沫非均匀混合, 并且浓度高于周围环境时, $\varepsilon_{bz}>1$.

2.2 暴露有效性系数(personal exposure effectiveness, PEE)

暴露有效性系数PEE表征PV作用下洁净空气送入呼吸区的有效性, 可通过式(2)计算^[31].

$$PEE = \frac{C_{1,0} - C_1}{C_{1,0} - C_{PV}}, \quad (2)$$

其中, $C_{1,0}$ 为不使用PV时暴露者吸入的飞沫颗粒物数浓度; C_1 为使用PV时暴露者吸入的飞沫颗粒物数浓度;

C_{PV} 为PV初始送风中所含的飞沫颗粒物数浓度. 一般情况下, PV全新风运行, $C_{PV}=0$. $PEE=1$ 表示暴露者呼吸区接收到的全部为PV的新鲜空气. $PEE<0$ 表示此时PV并不能有效保护暴露者, 并且可能起反作用. $0<PEE<1$ 时, PEE值表示PV送入暴露者呼吸区的有效比例.

2.3 吸入比(intake fraction, IF)

吸入比IF表示暴露者吸入的飞沫颗粒物占感染者呼出的飞沫颗粒物数量或质量的比例^[21], 计算公式如下:

$$IF(t) = \frac{\int_0^{t_{in}} C_{in}(t) M_{in} dt}{\int_0^{t_{ex}} C_{ex}(t) M_{ex} dt}, \quad (3)$$

其中, C_{in} 与 C_{ex} 分别为暴露者吸入和感染源呼出的飞沫颗粒物数浓度; M_{in} 与 M_{ex} 分别为暴露者吸入和感染者呼出的气流流量; t_{in} 与 t_{ex} 分别为暴露者的吸气时间与感染源的呼气时间. 式(3)考虑颗粒浓度和呼吸量随时间的变化, IF体现时间累积的结果, 不受通风形式的限制, 但不考虑颗粒粒径和所含病原体的活性.

2.4 剂量反应模型

剂量反应模型需通过大量的人群感染实验获取病原体的致病剂量与感染风险间的关系, 其中50%人群感染的病原体剂量称为 ID_{50} . Sze-To等人^[32]将气溶胶尺寸、空间非均匀分布特性等因素加入基本的剂量反应模型中, 得到了用于预测个体在静止或运动状态时的感染风险随时间变化的公式:

$$P_i(t_0) = 1 - \exp\left(-\sum_{j=1}^m r_j \beta_j c p q t_0 \int_0^{t_0} v(t)_j f(t) dt\right), \quad (4)$$

其中, c 为呼吸产生的口腔黏液或唾液中所含的病原体含量, 通过采样大量病人样本获得, 单位为 $TCID_{50}$, 指组织培养导致50%人群感染的平均剂量, 用来描述病原体数量; $f(t)$ 为气溶胶中所含的病毒或细菌的活性随时间的变化; m 是总的气溶胶尺寸分段数, j 是其中的某个分段; $v(t)_j$ 是第 j 段的飞沫体积密度; β_j 和 r_j 分别代表第 j 段尺寸的飞沫呼吸道沉降比及感染性强弱; q 为感染源呼气频率; p 是易感者的呼吸肺通量; t_0 为暴露时间. c 、 $f(t)$ 、 $v(t)_j$ 、 β_j 和 r_j 取值取决于病原体种类. 在计算过程中, $v(t)_j$ 指感染源呼气的初始飞沫体积密度, 由暴露者呼吸区测量的飞沫质量浓度反推得到, 由于呼气飞沫迅速蒸发成核^[29,30], 该质量浓度采用密度为 2.165 g/cm^3 的NaCl固体计算得到.

已有学者测量了SARS-CoV-2口腔内的病毒载量^[33,34], 以及SARS-CoV-2气溶胶活性^[35]. 但是, 目前SARS-CoV-2感染性规律数据仍比较欠缺, 因此无法直接应用剂量反应模型进行预测. 本文以发展较成熟的甲型流感模型为例计算感染风险的时间变化规律, 具体参数取值参照文献^[14,32].

2.5 感染风险降低比(infection risk reduction ratio)^[10]

感染风险降低比 η 基于剂量反应模型的感染风险预测结果, 用于评价PV在感染风险控制中的作用, 分别用PV运行时的感染风险 $P_{PV,on}$ 与关闭时的感染风险 $P_{PV,off}$

进行比较. 当PV保护作用最大时, $P_{PV,on}=0$, 感染风险降低的比例为100%, 计算方法如式(5)所示:

$$\eta = \frac{P_{PV,off} - P_{PV,on}}{P_{PV,off}}. \quad (5)$$

3 结果与讨论

3.1 暴露风险

由于暴露风险系数 ϵ_{bz} 、暴露有效性系数PEE及吸入比IF三种评价指标均不涉及感染性病原体的种类、活性、致病及感染特性, 仅用于评价暴露者的暴露风险, 因此可归纳为暴露风险评价指标.

根据式(1)可得到不同通风状态下的 ϵ_{bz} , 如图3所示. 仅采用背景混合通风时, ϵ_{bz} 接近于1, 说明肩并肩状态暴露者呼吸区基本不受感染源呼气的直接影响, 暴露者接收到的飞沫几乎全部来源于呼气与室内均匀混合的空气. 当暴露者使用PV时, 其呼吸区内的 ϵ_{bz} 会不同程度偏离均匀混合状态, 导致暴露者呼吸区的飞沫颗粒物浓度相对于整个通风房间而言出现非均匀分布状态, 这与个性化通风的非均匀气流组织特性一致.

然而, 当PV仅用于感染源假人时, 暴露者的暴露风险反而提高, 尤其当PVa采用3 L/s的较低风量时(图中表示为PVb 3L, 其余类同), ϵ_{bz} 相比于PVa 9 L/s, 其平均值和波动程度均相应提高. PV造成的暴露风险的提高源于PV与感染源呼气碰撞交叉, 加剧了飞沫的混合和扩散. PV处于低风量状态时, PV的送风射流可能会加剧感染源的呼气横向扩散, 而随着PV风量的提高, 洁净空气对携带飞沫颗粒物的呼气气流发展抑制作用增强, 加快了飞沫的稀释速度, 导致PVa 9 L/s的暴露风险低于PVa 3 L/s.

由图3可知, 当暴露者使用PV时, 无论感染源是否同时使用, PVb均能起到一定的保护作用, 而且随风量增大而增强. 因此, 感染源使用PVa时, 并非一定会导致暴露者的暴露风险提高. 在两者同时使用的情况下, PVa会加速呼气飞沫与室内空气的混合, 而PVb送风从出口到达呼吸区过程中不断卷吸周围空气, 周围空气受飞沫污染的程度会影响PVb送入呼吸区的空气洁净度, 进而影响暴露风险.

暴露有效性系数PEE能更加直接地体现个性化通风在降低暴露风险方面的作用效果. 如图4所示, 当 $PEE < 0$ 时, PVb不但不能起到保护作用, 还会加剧暴露

图 3 (网络版彩色)暴露风险系数箱型图Figure 3 (Color online) Box plot of exposure risk index

图 4 (网络版彩色)不同PV状态下的暴露有效性系数Figure 4 (Color online) PEE under different PV conditions

者呼吸区的污染; PEE>0时, PVb在降低暴露风险方面起到了正作用. 但是, 相比仅使用PVa导致的暴露风险增强的程度, 使用PVb带来的保护作用有限. 因此, PVb在保护易感者方面的效果需要进一步提高.

图5通过对比两种风量的飞沫吸入比, 发现PV无论在何种模式下, 9 L/s的IF均低于3 L/s, 说明PV洁净空气量的提高有助于改善暴露者呼吸区的空气品质, 能够降低气溶胶摄入的风险. 此外, IF与 ϵ_{bz} 及PEE的规律基本一致, 使用PVa会提高附近并排的暴露者暴露风险, 而感染源和暴露者同时使用PV时, 暴露风险会降低, 甚至可能低于暴露者单独使用PVb的情况.

3.2 感染风险

剂量反应模型考虑病原体的感染性和活性, 能够预测特定空气传播疾病的感染风险. 图6以甲型流感为例, 预测了其感染风险受PV的影响. 可以看出, 感染风险随暴露时间增加总体呈上升趋势, 短时间暴露($t_0 < 15$ min)感染风险差别不大, 当感染者单独使用3 L/s的PV时感染风险最高, 而感染者及暴露者同时使用9 L/s的PV时感染风险最低, 连续暴露2 h感染风险分别为0.79和0.40左右, 后者约为前者的50%, 后者约为不使用PV时的80%, 说明合理使用PV能够有效降低感染风险, 而PV仅用于感染源时可能会造成较高的感染风险. 当PV中不含飞沫颗粒物的新风输送效率达到100%时, 感染风险 $P(t)$ 达到最低, 此时 ϵ_{bz} 及IF趋于0, 而PEE趋于1, 说明提高PV通风效率有助于降低暴露者的感染风险. 此外, PV对感染风险的作用规律与暴露风险规律虽然存在一定差异, 但基本规律一致, 当仅感染者采用PV时, 呼气飞沫横向扩散作用增强, 造成附近并排的暴露者

图 5 (网络版彩色)不同PV状态下的吸入比Figure 5 (Color online) IF of under different PV conditions

图 6 (网络版彩色)感染风险与时间的函数关系Figure 6 (Color online) Function relationship between infection risk and time

假人感染风险提高; 当暴露者采用PV时, 部分新风能够进入暴露者的呼吸区, PVa造成的横向传播问题并不显著.

图7以连续暴露1 h的甲型流感感染性气溶胶为例,利用式(5)计算了感染风险降低比 η 。 η 受PV的作用规律与PEE基本一致,肩并肩状态PVa的使用会提高感染风险。由于使用PVa造成的横向传播问题较显著,PVb会对暴露者起保护作用,但是感染风险的提高幅度与图4中PEE的规律存在一定差异,差异源于式(4)中的 $P(t)$ 与式(2)中的 C_I 相关但规律不完全一致。

3.3 各评价方法的关联与适用性

由上述实验结果分析可见,5种评价方法均能预测病原体飞沫室内非均匀分布的特征,并且在预测个性化通风对暴露风险的作用效果方面规律基本一致,这是由于5种评价方法采用的核心参数均为暴露者呼吸区的飞沫浓度,如飞沫的数量浓度或质量浓度。暴露风险评价方法采用的 C_{bz} 、 C_I 或 $C_{in(t)}$ 实验采集方法一致,感染风险评价中采用的 $v(t)_j$ 为感染源呼气中飞沫的体积密度,虽然与暴露者呼吸区的飞沫浓度不同,但直接相关。 $v(t)_j$ 目前采用的计算方法为,通过采样暴露者呼吸区飞沫的质量浓度,反推感染源呼出的飞沫体积浓度^[32],通过已知感染源飞沫中所含的病原体含量获得暴露者的摄入剂量。因此,剂量反应模型中摄入病毒剂量预测仍基于呼吸区飞沫质量浓度的测量结果。但是,由于暴露风险指标中呼吸区飞沫采用数浓度计算,不考虑具体粒径分布,而 $v(t)_j$ 在计算中需要采用质量浓度值,也需要考虑飞沫的粒径分布特点,其中 β_j 和 r_j 取决于病毒种类及粒径大小,因此会造成暴露与感染风险预测规律之间存在差异。

5种评价方法均可预测稳态或非稳态的浓度分布,以及飞沫均布及非均布的情况。本文考虑个性化通风造成的呼吸区暴露浓度相比于室内其他位置存在空间分布差异。相比于Wells-Riley模型、感染再生数模型及群体感染模型等,这5种方法均通过直接测量实际暴露浓度预测风险,能充分体现个体暴露差异及感染风险空间分布规律,可适用于病原体在室内均匀或非均匀分布的状态。当暴露浓度随时间变化时,5种方法均可采用暴露浓度瞬时值,感染风险 $P(t)$ 本身即为时间的函数,暴露风险系数 ϵ_{bz} 、暴露有效性系数PEE、吸入比IF及感染风险降低比 η 均可转化为时间的函数。因此,以上评价方法均可体现病原体空间和时间变化规律。

但是,暴露风险系数 ϵ_{bz} 、暴露有效性系数PEE、吸入比IF和感染风险降低比 η 均不能体现SARS-CoV-2及其他病原体感染风险随时间和暴露剂量累加而提高的规律,IF的计算方法虽然为积分形式,但仍体现的是某

图7 (网络版彩色)暴露1 h后的感染风险降低比Figure 7 (Color online) Infection risk reduction ratio after exposure of 1 h

个特定时刻或一段时间平均的暴露风险,这4种方法的本质为无量纲比例关系,体现的是瞬时或平均的相对暴露水平。 ϵ_{bz} 、PEE与IF无法考虑SARS-CoV-2病毒的活性、感染性及源的病毒释放特性,因而无法真正预测特定病毒如SARS-CoV-2的感染风险高低,但由于其对病毒生物特性的数据要求不高,适用于示踪气体或示踪颗粒物法简单评价通风效果和相对暴露水平。根据具体的通风应用场景,用于评价SARS-CoV-2暴露风险时,评价指标可在以上方法基础上进行变换。

剂量反应模型目前是将空间不均匀分布特性、病毒特性、时间累积过程全面考虑的一种风险预测模型,相比于其他4种方法,其在空气传播疾病风险预测方面具有优势。但是,剂量反应模型中SARS-CoV-2的感染性数据难以获取,需要大量的人群感染性实验和数据,而真正的SARS-CoV-2活性和致病性的生物学机理非常复杂,其在空气中悬浮存活特性、在宿主体内的沉降位置和感染特性,以及和宿主本身免疫系统的作用均会影响其致病规律。因此,病原体活性和致病性的确定是使用剂量反应模型的关键。

4 结论

本文通过暖体假人实验模拟感染者呼气飞沫释放及暴露者飞沫暴露过程,重点探讨了面向对象的个性化通风造成病原体非均匀分布的风险评价问题,主要针对5种非均布评价方法(暴露风险系数 ϵ_{bz} 、暴露有效性系数PEE、吸入比IF、剂量反应模型 $P(t)$ 和感染风险降低比 η)进行了实验验证,并探讨了这些方法评价SARS-CoV-2传播风险的适用性,主要结论如下。

(1) 5种评价方法均可反映个性化通风对暴露者飞

沫暴露水平的作用规律。当感染源使用个性化通风时会造成飞沫横向传播问题,因此会造成横向暴露者的暴露水平提高,表现在 ϵ_{bz} 和IF值提高,PEE和 η 出现负值, $P(t)$ 感染风险也相应提高,而暴露者使用个性化通风能够在一定程度上降低暴露风险。本文中,感染者采用3 L/s的个性化通风与两者同时使用9 L/s的个性化通风连续暴露2 h进行对比,前者感染风险提高一倍。但是,目前实验中暴露者使用个性化通风风险降低的效果还比较有限,其通风效率的提高是增强其防控效果的关键。

(2) 暴露者呼吸区飞沫浓度的准确测量是各种评价方法计算的关键依据。5种评价方法根据是否考虑病原体活性及感染性可分为暴露风险评价方法和感染风险评价方法两类。两类方法在预测个性化通风对暴露风险作用效果方面的规律基本一致,主要原因是其预测方法均基于受体所暴露的飞沫数浓度或质量浓度。暴露风险评价方法一般仅考虑飞沫数浓度,不考虑粒径分布特点,而剂量反应模型不仅需要考虑飞沫质量浓度,而且需要考虑飞沫粒径分布规律及其对应的感染性,因此风险预测规律与暴露风险评价方法存在一定差异。

(3) 5种评价方法均可考虑飞沫时空分布特性,适用于病原体在室内均匀或非均匀分布的情况,以及稳态和非稳态暴露。但暴露风险系数 ϵ_{bz} 、暴露有效性系数PEE、吸入比IF和感染风险降低比 η 本质为相对暴露水平,均不能反映SARS-CoV-2感染风险随时间和暴露剂量累加而提高的规律,适用于示踪气体或示踪颗粒物实验对新型冠状病毒暴露风险的简单预测。

(4) 相比其他模型,剂量反应模型考虑影响感染风险的因素最全面,能直接预测特定空气传播疾病的感染风险,对于新的空气感染疾病如COVID-19,其病毒活性及感染性的准确测定是模型应用的关键。

- 1 Qian H, Miao T, Liu L, et al. Indoor transmission of SARS-CoV-2. 2020, medRxiv: <https://doi.org/10.1101/2020.04.04.20053058>
- 2 Morawska L, Tang J W, Bahnfleth W, et al. How can airborne transmission of COVID-19 indoors be minimised? *Environ Int*, 2020, 14: 105832
- 3 Xu C, Luo X, Yu C, et al. The 2019-nCoV epidemic control strategies and future challenges of building healthy smart cities. *Indoor Built Environ*, 2020, 29: 639–644
- 4 Melikov A K. Personalized ventilation. *Indoor Air*, 2004, 14(Suppl 7): 157–167
- 5 Nielsen P V. Control of airborne infectious diseases in ventilated spaces. *J R Soc Interface*, 2009, 6: S747–S755
- 6 Xu C, Liu L. Personalized ventilation: One possible solution for airborne infection control in highly occupied space? *Indoor Built Environ*, 2018, 27: 873–876
- 7 Cermak R, Melikov A K. Protection of occupants from exhaled infectious agents and floor material emissions in rooms with personalized and underfloor ventilation. *HVAC&R Res*, 2007, 13: 23–38
- 8 Rudnick S N, Milton D K. Risk of indoor airborne infection transmission estimated from carbon dioxide concentration. *Indoor Air*, 2003, 13: 237–

245

- 9 Nielsen P V, Jiang H, Polak M. Bed with integrated personalized ventilation for minimizing cross infection. In: Seppänen O, Säteri J, eds. *Proceedings of Roomvent 2007*. Helsinki: FINVAC ry, 2007. 218–228
- 10 Pantelic J, Sze-To G N, Tham K W, et al. Personalized ventilation as a control measure for airborne transmissible disease spread. *J R Soc Interface*, 2009, 6: S715
- 11 Habchi C, Ghali K, Ghaddar N, et al. Ceiling personalized ventilation combined with desk fans for reduced direct and indirect cross-contamination and efficient use of office space. *Energy Conv Manag*, 2016, 111: 158–173
- 12 Niu J, Gao N, Phoebe M, et al. Experimental study on a chair-based personalized ventilation system. *Build Environ*, 2007, 42: 913–925
- 13 Zheng X H, Qian H, Liu L. Numerical study on a new personalized ventilation system application in cross infection prevention (in Chinese). *J Cent South Univ (Nat Sci Ed)*, 2011, 42: 3905–3911 [郑晓红, 钱华, 刘荔. 新型个性化通风系统预防传染病传播数值研究. 中南大学学报(自然科学版), 2011, 42: 3905–3911]
- 14 Xu C, Wei X, Liu L, et al. Effects of personalized ventilation interventions on airborne infection risk and transmission between occupants. *Build Environ*, 2020, 180: 107008
- 15 Ong S W X, Tan Y K, Chia P Y, et al. Air, surface environmental, and personal protective equipment contamination by severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 (SARS-CoV-2) from a symptomatic patient. *JAMA*, 2020, 323: 1610–1612
- 16 Liu Y, Ning Z, Chen Y, et al. Aerodynamic analysis of SARS-CoV-2 in two Wuhan hospitals. *Nature*, 2020, 582: 557–560
- 17 Riley E C, Murphy G, Riley R L. Airborne spread of measles in a suburban elementary school. *Am J Epidemiol*, 1978, 107: 421–432
- 18 Chick S E, Koopman J S, Soorapanth S, et al. Infection transmission system models for microbial risk assessment. *Sci Total Environ*, 2001, 274: 197–207
- 19 Xu C, Nielsen P V, Liu L, et al. Impacts of airflow interactions with thermal boundary layer on performance of personalized ventilation. *Build Environ*, 2018, 135: 31–41
- 20 Liu S, Liu Y L, Wang Y, et al. Technology development of breathing thermal manikin and its application and prospect in healthy building (in Chinese). *Chin Sci Bull*, 2020, 65: 274–287 [刘硕, 刘雅琳, 王怡, 等. 呼吸暖体假人的技术发展及其在健康建筑领域的应用与展望. 科学通报, 2020, 65: 274–287]
- 21 Ai Z T, Melikov A K. Airborne spread of expiratory droplet nuclei between the occupants of indoor environments: A review. *Indoor Air*, 2018, 28: 500–524
- 22 Xu C, Nielsen P V, Gong G, et al. Influence of air stability and metabolic rate on exhaled flow. *Indoor Air*, 2015, 25: 198–209
- 23 Xu C, Nielsen P V, Gong G, et al. Measuring the exhaled breath of a manikin and human subjects. *Indoor Air*, 2015, 25: 188–197
- 24 Berlanga F A, Liu L, Nielsen P V, et al. Influence of the geometry of the airways on the characterization of exhalation flows. Comparison between two different airway complexity levels performing two different breathing functions. *Sustain Cities Soc*, 2020, 53: 101874
- 25 Ai Z, Mak C M, Gao N, et al. Tracer gas is a suitable surrogate of exhaled droplet nuclei for studying airborne transmission in the built environment. *Build Simul*, 2020, 13: 489–496
- 26 Morawska L, Johnson G R, Ristovski Z D, et al. Size distribution and sites of origin of droplets expelled from the human respiratory tract during expiratory activities. *J Aerosol Sci*, 2009, 40: 256–269
- 27 Papineni R S, Rosenthal F S. The size distribution of droplets in the exhaled breath of healthy human subjects. *J Aerosol Med*, 1997, 10: 105–116
- 28 Edwards D A, Man J C, Brand P, et al. Inhaling to mitigate exhaled bioaerosols. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2004, 101: 17383–17388
- 29 Chen C, Zhao B. Some questions on dispersion of human exhaled droplets in ventilation room: Answers from numerical investigation. *Indoor Air*, 2010, 20: 95–111
- 30 Liu L, Li Y, Nielsen P V, et al. Short-range airborne transmission of expiratory droplets between two people. *Indoor Air*, 2016, 27: 452–462
- 31 Melikov A K, Cermak R, Majer M. Personalized ventilation: Evaluation of different air terminal devices. *Energy Build*, 2002, 34: 829–836
- 32 Sze To G N, Wan M P, Chao C Y H, et al. A methodology for estimating airborne virus exposures in indoor environments using the spatial distribution of expiratory aerosols and virus viability characteristics. *Indoor Air*, 2008, 18: 425–438
- 33 Pan Y, Zhang D, Yang P, et al. Viral load of SARS-CoV-2 in clinical samples. *Lancet Infect Dis*, 2020, 20: 411–412
- 34 To K K W, Tsang O T Y, Leung W S, et al. Temporal profiles of viral load in posterior oropharyngeal saliva samples and serum antibody responses during infection by SARS-CoV-2: An observational cohort study. *Lancet Infect Dis*, 2020, 20: 565–574
- 35 van Doremalen N, Bushmaker T, Morris D H, et al. Aerosol and surface stability of SARS-CoV-2 as compared with SARS-CoV-1. *N Engl J Med*, 2020, 382: 1564–1567

Summary for “新型冠状病毒肺炎个性化通风防控的非均布评价方法”

Non-uniform risk assessment methods for personalized ventilation on prevention and control of COVID-19

Chunwen Xu¹, Wenbing Liu¹, Li Liu^{2,3*}, Shijie Cao⁴ & Yijing Ren¹

¹ College of Pipeline and Civil Engineering, China University of Petroleum (East China), Qingdao 266580, China;

² Department of Building Science, School of Architecture, Tsinghua University, Beijing 100084, China;

³ Laboratory of Eco-Planning & Green Building, Ministry of Education, Tsinghua University, Beijing 100084, China;

⁴ Institute of Building Technology and Science, School of Architecture, Southeast University, Nanjing 210096, China

* Corresponding author, E-mail: liuli_archi@tsinghua.edu.cn

Ventilation is an important measure to prevent the transmission of COVID-19 in indoor environment. The protection effect of personalized ventilation in disease control has been preliminarily verified in previous studies. It is considered as one of the promising measures to control airborne transmission indoors due to its high ventilation efficiency with direct delivery of fresh and clean air to the occupant's breathing zone. Especially for vehicles like aircrafts and coaches, in which the personalized ventilation has been used for years, its applications in COVID-19 epidemic control should be further explored. However, most of the present airborne infection risk prediction models are based on the assumption that the exhaled pathogens are evenly distributed in the room. The non-uniform distribution of pathogens in indoor environment cannot be accurately predicted with these models when applying localized ventilation or considering the short-ranged transmission of airborne pathogens. In this study, five different non-uniform risk assessment models were verified by the tracer particle experiments with thermal manikins. The assessment methods included exposure risk index (ϵ_{bz}), personal exposure effectiveness (PEE), intake fraction (IF), dose-response model ($P(t)$) and infection risk reduction ratio (η). Two breathing thermal manikins were used to simulate two seated passengers in public transportation placed side by side. The nebulized aerosols with similar size distribution to human breathing were released from the source manikin's mouth. The concentration of the received particles at the receptor's breathing zone was sampled with an aerodynamic particle sizer (APS). The receptor's exposure level of droplets released by the exhalation of the infector was predicted accordingly considering the usage patterns of the personalized ventilation. The applicability of each model for predicting the risk of airborne transmission of SARS-CoV-2 was discussed. The results show that the five assessment methods are all based on the measurement results of the droplet concentration in the breathing zone of the exposed occupant. These models can predict the intervention effect of personalized ventilation on the airborne exposure or infection risk, and the trends of the predicted results are basically consistent. The relative exposure level can be predicted by exposure risk index ϵ_{bz} , PEE and IF, which can be used to simply assess the exposure risk of SARS-CoV-2. The dose-response model can directly assess the infection risk of specific airborne disease such as COVID-19, but only when the viability and infectivity of the virus are accurately determined. And infection risk index η can evaluate the infection risk reduction ratio due to the use of personalized ventilation. These assessment methods can all reflect the problems of risk increase caused by lateral spread and accelerated diffusion of the droplet-laden air due to the application of personalized ventilation to the infector. The protective effect for the exposed occupant can also be evaluated by these models when PV is used for the receptor. The exposure risk of the receptor can be lowered by using the personalized ventilation and the protection effect is increased by using higher volume of clean air. This study can provide support and reference for the evaluation and development of novel ventilation methods for airborne disease control in indoor environment and provide basis for assessment of the transmission risk of COVID-19 under non-uniform conditions.

COVID-19, exposure risk, infection risk, personalized ventilation, assessment method

doi: 10.1360/TB-2020-0830