

# 季风气候地区空气污染物短期暴露与急性心力衰竭患者就诊的相关性分析\*

郑淑娟<sup>1</sup> 吴昊天<sup>2</sup> 王博<sup>3</sup> 陈隽雯<sup>1</sup> 李欣潼<sup>1</sup> 杨江华<sup>1</sup> 易荣兵<sup>1</sup> 贺晓楠<sup>1\*\*</sup>

<sup>1</sup>首都医科大学附属北京安贞医院急诊危重症中心, 北京 100029; <sup>2</sup>首都医科大学附属北京安贞医院冠心病外科中心四区, 北京 100029; <sup>3</sup>北京市昌平区医院急诊科, 北京 102200

**[摘要]** 目的 探讨季风气候地区空气污染物短期暴露与急性心力衰竭患者就诊的相关性分析。方法 连续纳入2018年1月—2022年12月北京安贞医院就诊的急性心力衰竭患者信息以及同期的空气污染物和气象等数据, 包括一氧化碳(CO)、二氧化氮(NO<sub>2</sub>)、臭氧(O<sub>3</sub>)、二氧化硫(SO<sub>2</sub>)、细颗粒物(PM<sub>2.5</sub>)和可吸入颗粒物(PM<sub>10</sub>)、日平均温度和相对湿度。运用广义线性回归模型分析不同空气污染物与急性心力衰竭患者就诊量的关联。结果 CO、NO<sub>2</sub>和SO<sub>2</sub>与急性心力衰竭急诊就诊风险呈正相关。以SO<sub>2</sub>为例, 浓度每升高10 μg/m<sup>3</sup>, 单日滞后效应(Lag 0)的RR值为1.085 (95%CI: 1.026~1.147); 多日累积效应(Lag 01~Lag 04)的RR值依次为1.104、1.133、1.163和1.192, 且差异均有统计学意义(P<0.05), 呈现随累积天数增加而上升的趋势。以SO<sub>2</sub>为例, 其单日滞后(Lag 0)与多日累积效应(Lag 01~Lag 04)在男性中均显著, RR值由1.127上升至1.263, 呈现累积增强趋势。≥65岁老年人群对NO<sub>2</sub>、SO<sub>2</sub>等污染物更为敏感, 多数滞后时段(Lag 01~Lag 04)均显示风险升高。结论 气态污染物CO、NO<sub>2</sub>、SO<sub>2</sub>的短期暴露与心力衰竭患者的急诊就诊量显著相关, 其中男性、≥65岁患者和复诊急性心力衰竭患者对其更加易感。

**[关键词]** 急性心力衰竭; 空气污染物; 一氧化碳; 二氧化氮; 臭氧; 二氧化硫; 细颗粒物; 可吸入颗粒物

doi: 10.3969/j.issn.1674-7593.2026.03.003

## Analysis of correlation between short-term exposure of air pollutants and treatment of patients with acute heart failure in monsoon climate area

Zheng Shujuan<sup>1</sup>, Wu Haotian<sup>2</sup>, Wang Bo<sup>3</sup>, Chen Junwen<sup>1</sup>, Li Xintong<sup>1</sup>,  
Yang Jianghua<sup>1</sup>, Yi Rongbing<sup>1</sup>, He Xiaonan<sup>1\*\*</sup>

<sup>1</sup>Emergency and Critical Care Center, Beijing Anzhen Hospital, Capital Medical University, Beijing 100029, China; <sup>2</sup>Ward 4, Coronary Heart Disease Surgery Center, Beijing Anzhen Hospital, Capital Medical University, Beijing 100029, China;

<sup>3</sup>Department of Emergency, Beijing Changping District Hospital, Beijing 102200, China

\*\* Corresponding author: He Xiaonan, email: hxndocor@126.com

**[Abstract]** **Objective** To explore the correlation analysis between short-term exposure of air pollutants and patients with acute heart failure in monsoon climate area. **Methods** The information of patients with acute heart failure in anzhen hospital from January 2018 to December 2022, and the data of air pollutants and meteorology in the same period were continuously included, including carbon monoxide (CO), nitrogen dioxide (NO<sub>2</sub>), ozone (O<sub>3</sub>), sulfur dioxide (SO<sub>2</sub>), fine particles (PM<sub>2.5</sub>) and inhalable particles (PM<sub>10</sub>), daily average temperature and relative humidity. The generalized linear regression model was used to analyze the relationship between different air pollutants and patients with acute heart failure. **Results** In this study, CO, NO<sub>2</sub> and SO<sub>2</sub> were found to be positively associated with the risk of acute heart failure (AHF) emergency visits. In the case of SO<sub>2</sub>, a significant association was observed between each 10 μg/m<sup>3</sup> increase in concentration and a single-day lag effect (Lag 0), with a RR of 1.085 (95% CI: 1.026 to 1.147). The RR values of multi-day cumulative effect (Lag 01 to Lag 04) were 1.104, 1.133, 1.163 and 1.192, all of which were statistically significant and which exhibited an upward trend with the cumulative days increase. Statistically significant multi-day cumulative effects (Lag 01 to Lag 04) were also identified (P<0.05), and RR values were 1.104, 1.133, 1.163 and 1.192 in turn, indicating a rising trend with longer cumulative exposure days. In gender-stratified analyses, significant associations were found in males for

收稿日期: 2025-11-26 修回日期: 2026-01-08 录用日期: 2026-01-08

\* 国家自然科学基金面上项目(62272327); 中华医学会心血管病学分会临床研究专项基金项目(CSCF2024B03); 北京市医院管理中心临床医学发展专项“扬帆3.0”医工结合培育项目(YGLX202)

\*\* 通信作者: 贺晓楠, 电子邮箱 hxndocor@126.com

both the single-day Lag (Lag 0) and multi-day cumulative effects (Lag 01 to Lag 04) of SO<sub>2</sub>, where the RR increased from 1.127 to 1.263, demonstrating a cumulative exposure-response pattern. In age-stratified analyses, individuals aged 65 years and older were more susceptible to pollutants such as NO<sub>2</sub> and SO<sub>2</sub>, with most Lag periods (Lag 01 to ag04) showing significantly elevated risks.

**Conclusion** Short-term exposure of gaseous pollutants CO, NO<sub>2</sub> and SO<sub>2</sub> is significantly related to the number of emergency visits of patients with heart failure, among which males, patients ≥65 and patients with recurrent acute heart failure are more susceptible.

[Key words] Acute heart failure; Air pollutant; CO; NO<sub>2</sub>; O<sub>3</sub>; SO<sub>2</sub>; PM<sub>2.5</sub>; PM<sub>10</sub>

急性心力衰竭严重威胁我国居民健康, 其高发病率、致死率及再入院率给社会造成沉重负担<sup>[1]</sup>。近年研究发现, 空气污染对心血管健康的危害日益明确, 已被视为一个关键的可干预的危险因素<sup>[2-3]</sup>。空气污染物成分复杂, 其健康效应既可协同也可独立<sup>[3-4]</sup>。流行病学研究表明, 短期暴露与呼吸、心血管等多系统疾病风险显著相关<sup>[5-6]</sup>。因此, 为探讨空气污染物中各个成分与急性心力衰竭患者就诊之间的关联, 本研究运用广义线性回归模型时间序列研究, 分析空气污染物短期暴露与心力衰竭患者就诊之间的关系。

## 1 对象与方法

### 1.1 研究对象

选择2018年1月—2022年12月首都医科大学附属北京安贞医院门诊和急诊登记系统上的30 687例急性心力衰竭患者的相关数据进行研究, 内容包括性别、年龄、就诊时间、初诊或者复诊等信息。在所有就诊病例中, 门诊就诊7 038例, 急诊就诊23 649例。本研究进一步按患者的性别、年龄(<65岁、≥65岁)及就诊类型(初诊、复诊)进行分层分析。

同期采集北京市的一氧化碳(CO)、二氧化氮(NO<sub>2</sub>)、臭氧(O<sub>3</sub>)、二氧化硫(SO<sub>2</sub>)、细颗粒物(Particulate matter 2.5, PM<sub>2.5</sub>)和可吸入颗粒物(Inhalable particulate matter 10, PM<sub>10</sub>)等大气污染物的日均浓度及日均温度、日均相对湿度等气象因素监测数据, 所有数据均来源于中华人民共和国生态环境部的大气污染国家控制监测站(<https://air.cnemc.cn:18007/>)。

### 1.2 方法

心力衰竭患者就诊数、CO、SO<sub>2</sub>、NO<sub>2</sub>、O<sub>3</sub>、PM<sub>2.5</sub>和PM<sub>10</sub>等大气污染物日均浓度以及日均温度、相对湿度等气象因素数据采用均数、标准差、最小值、最大值及各分位数进行统计学描述。

本研究运用时间序列的分析框架, 以便在人群层面控制不随时间变化的混杂因素。运用Quasi-Poisson分布的广义线性回归模型分析空气污染物短期暴露与急性心力衰竭之间的关系。控制的混杂因素包括相对湿度、温度、星期几效应(Day of the week, Dow)、长期的时间趋势。其中温度、相对湿度以及长期时间趋势采用自然样条函数进行拟合。进一步根据最小赤池信息准则(Akaike in-

formation criterion, AIC)原则, 同时由于模型是Quasi-Poisson分布, 因此根据Quasi-AIC(Q-AIC)最小的原则选择合适的自由度(df), 以及相对湿度和温度的滞后天数。最终, 模型中选择累计滞后6天(Lag 06)的温度和累积滞后3天的相对湿度纳入模型, df=1。长期时间(年)趋势的自由度df=8。

由于污染物的影响可能存在滞后效应, 本研究构建了0~4天的单日滞后模型(Lag 0~Lag 4, Lag 0代表当天的大气污染物浓度, Lag 4代表4 d前的大气污染物浓度)和多日滞后模型(Lag 01~Lag 04, Lag 01代表当天和前1天大气污染物浓度的移动均值, Lag 04代表当天和前4天大气污染物浓度的移动均值)进行分析。本研究还进行了效应修饰因子的探讨, 按性别(男性、女性)、年龄(<65岁、≥65岁)以及出诊和复诊进行分层分析。

### 1.3 统计学方法

所有统计模型均在R软件(版本4.1.1)中进行。统计检验是双侧的, 检验水准α=0.05。使用的R软件中的splines、ggplot2等程序包, 研究的结果表示为污染物每增加10 μg/m<sup>3</sup>(如NO<sub>2</sub>为每增加1 μg/m<sup>3</sup>)时急性心力衰竭的就诊相对风险(Relative risk, RR), 通过95%CI进行统计学显著性检验。

## 2 结果

### 2.1 急性心力衰竭患者每日门/急诊就诊人数、空气污染物和气象因素等基本情况

从就诊量整体分布来看, 急性心力衰竭患者的就诊情况在不同场景和人群中呈现出明显差异。门诊和急诊单日患者就诊量波动幅度较大, 并且急诊的就诊压力显著高于门诊。分层分析发现: 在性别分布上, 男性患者门/急诊的日均就诊量均高于女性; 从年龄分层来看, 老年患者的门/急诊的就诊需求明显高于年轻患者, 老年患者始终是急性心力衰竭就诊的主要人群; 在就诊类型上, 复诊患者门/急诊的日均就诊量均高于初诊患者, 多数患者需通过多次就诊进行病情管理。环境因素方面, 研究期间北京市的气候特征表现为明显的波动性, 日均温度和湿度呈现出显著的季节性变化, 见表1。

表 1 北京安贞医院 2018—2022 年急性心力衰竭患者日就诊量和环境因素统计特征

Tab. 1 Descriptive statistics of daily emergency visits for acute heart failure and environmental factors, Beijing Anzhen Hospital, from 2018 to 2022

变量	均值	标准差	最小值	百分位数(%)					最大值
				1	25	50	75	99	
门诊(例)	3.85	2.96	0.00	0.00	2.00	3.00	5.00	13.00	21.00
男性	2.15	1.88	0.00	0.00	1.00	2.00	3.00	8.00	13.00
女性	1.70	1.70	0.00	0.00	0.00	1.00	3.00	7.00	12.00
年轻人(<65岁)	1.01	1.14	0.00	0.00	0.00	1.00	2.00	5.00	6.00
老年人(≥65岁)	2.84	2.38	0.00	0.00	1.00	2.00	4.00	10.00	15.00
初诊	0.46	0.99	0.00	0.00	0.00	0.00	1.00	5.00	12.00
复诊	3.39	2.80	0.00	0.00	1.00	3.00	5.00	12.00	18.00
急诊(例)	12.89	5.49	1.00	3.00	9.00	12.00	16.00	27.75	34.00
男性	7.52	3.59	0.00	1.00	5.00	7.00	10.00	17.00	23.00
女性	5.37	2.96	0.00	0.00	3.00	5.00	7.00	14.00	17.00
年轻人(<65岁)	3.72	2.24	0.00	0.00	2.00	3.00	5.00	10.00	15.00
老年人(≥65岁)	9.18	4.29	1.00	2.00	6.00	9.00	12.00	21.00	28.00
初诊	0.75	1.17	0.00	0.00	0.00	0.00	1.00	5.00	10.00
复诊	12.15	5.52	0.00	2.00	8.00	12.00	16.00	27.00	32.00
相对湿度(%)	54.54	15.53	21.70	25.27	42.12	54.37	67.93	84.94	90.23
温度(℃)	13.58	10.90	-9.31	-5.98	3.84	14.21	24.17	29.98	31.68

2.2 大气污染物与急性心力衰竭患者发病之间的关系

2.2.1 6种污染物与门/急诊就诊量的风险关联分析 在门诊患者中, 单日和多日滞后模型分析结

果显示, 6种污染物与心力衰竭门诊就诊量的关联均无统计学意义 ( $P>0.05$ ), 见图 1。

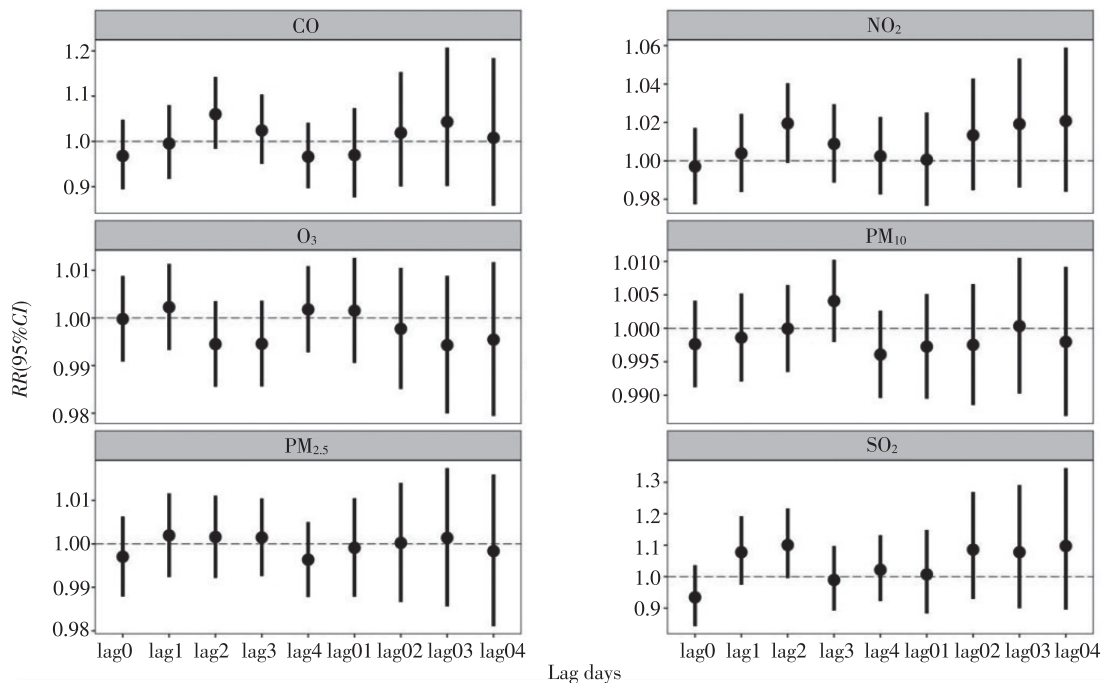


图 1 6种污染物与门诊患者的风险关联

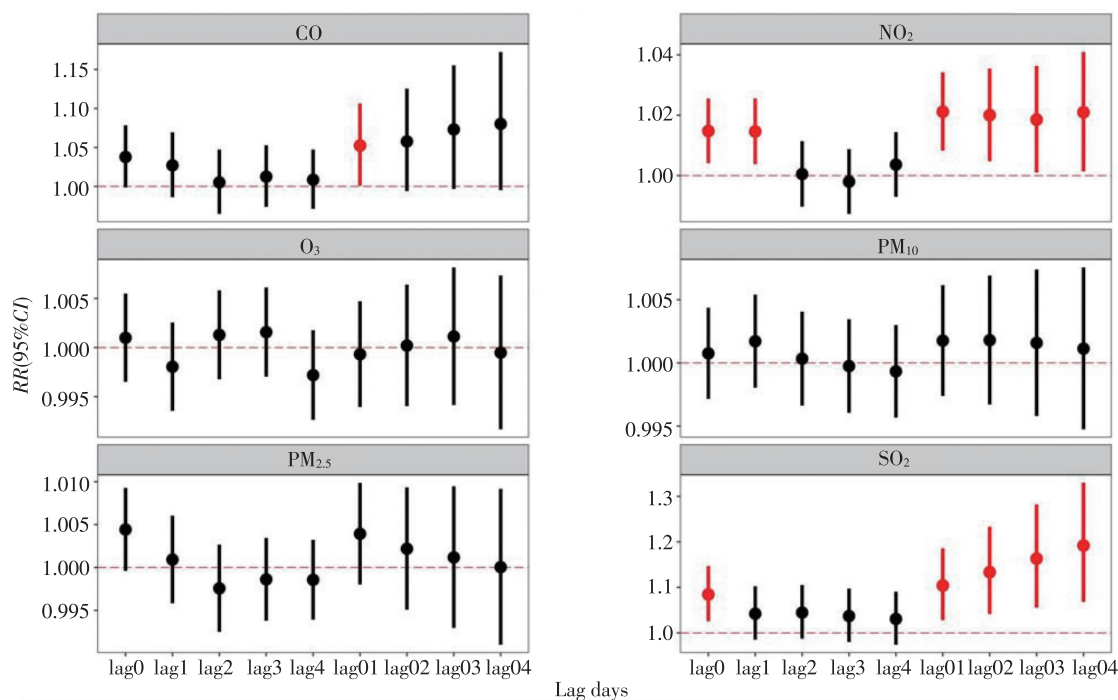
Fig. 1 Association between exposure to six pollutants and the risk of outpatient visits

在急诊患者中, 单日滞后模型分析发现, 部分污染物与急性心力衰竭患者急诊就诊风险呈正相关 ( $P < 0.05$ )。其中,  $\text{NO}_2$  每升高  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , Lag 0 和 Lag 1 窗口关联显著 ( $P < 0.05$ ),  $\text{SO}_2$  每升高  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , 仅 Lag 0 窗口关联显著 ( $P < 0.05$ ), 见表 2、图 2;  $\text{O}_3$ 、 $\text{PM}_{10}$  及  $\text{PM}_{2.5}$  与急诊就诊量的关联均无统计学意义 ( $P > 0.05$ ), 见图 2。多日滞后模型分析结果显示, 部分污染物在特定滞后窗口下与急性心力衰竭急诊就诊风险呈正相关 ( $P < 0.05$ ), 见表 2、图 2。具体而言, CO 浓度每升高  $1 \text{ mg}/\text{m}^3$ , Lag 01 窗口急性心力衰竭急诊就诊风险显著增加 ( $P < 0.05$ );  $\text{NO}_2$  多日累积暴露效应 (Lag 01~Lag 04) 表现出一致性关联,  $\text{NO}_2$  浓度每增加  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , 多日累积效应 (Lag 01~Lag 04) 与急性心力衰竭急诊就诊量均呈显著关联 ( $P < 0.05$ );  $\text{SO}_2$  每升高  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , 多日累积效应 (Lag 01~Lag 04) 与急性心力衰竭急诊就诊量均呈显著关联 ( $P < 0.05$ ), RR 随滞后天数增加呈上升趋势, 见表 2、图 2。其余污染物 ( $\text{O}_3$ 、 $\text{PM}_{10}$ 、 $\text{PM}_{2.5}$ ) 在当前分析中未观察到与急性心力衰竭急诊就诊量的显著关联 ( $P > 0.05$ ), 见图 2。

表 2 CO、 $\text{NO}_2$  和  $\text{SO}_2$  与急诊患者的风险关联

Tab. 2 Associations of exposure to CO,  $\text{NO}_2$ , and  $\text{SO}_2$  with the risk of emergency department visits

暴露情况	RR	95% CI	P 值
$\text{NO}_2$ _Lag 0	1.015	1.004~1.026	0.006
$\text{NO}_2$ _Lag 1	1.015	1.004~1.026	0.008
$\text{SO}_2$ _Lag 0	1.085	1.026~1.147	0.004
CO_Lag 01	1.052	1.001~1.106	0.046
$\text{NO}_2$ _Lag 01	1.021	1.008~1.034	0.001
$\text{NO}_2$ _Lag 02	1.020	1.005~1.035	0.010
$\text{NO}_2$ _Lag 03	1.019	1.001~1.036	0.038
$\text{NO}_2$ _Lag 04	1.021	1.001~1.041	0.036
$\text{SO}_2$ _Lag 01	1.104	1.028~1.186	0.007
$\text{SO}_2$ _Lag 02	1.133	1.042~1.233	0.004
$\text{SO}_2$ _Lag 03	1.163	1.056~1.282	0.002
$\text{SO}_2$ _Lag 04	1.192	1.069~1.330	0.002



注: 红色代表  $P < 0.05$ , 黑色代表  $P > 0.05$ 。

图 2 6 种污染物与急诊患者的风险关联

Fig. 2 Association between exposure to six pollutants and the risk of emergency department visits

2.2.2 性别分层下分析 6 种污染物与门/急诊患者的风险关联 单日滞后模型分析结果显示, 仅个别污染物在不同性别群体中表现出与心力衰竭门诊就诊量的关联有统计学意义 ( $P < 0.05$ ), 其余污染物的关联均无统计学意义 ( $P > 0.05$ )。以  $\text{PM}_{10}$

为例, 其与女性心力衰竭门诊就诊无关联 ( $P > 0.05$ ), 但在男性群体中, Lag 3 的暴露窗口显示出显著关联 ( $P < 0.05$ ), 见表 3、图 3;  $\text{SO}_2$  的性别差异同样明显, 仅在男性群体的 Lag 1 窗口中关联显著 ( $P < 0.05$ ), 见表 3、图 3。而与门诊不同

的, 6种污染物与急诊患者风险关联分析发现, 男女群体对污染物的敏感性差异显著, 男性普遍更易感。以NO<sub>2</sub>为例, 其在男性的Lag 0和Lag 1窗口均关联显著, PM<sub>2.5</sub>和SO<sub>2</sub>仅在男性Lag 0窗口关联显著 ( $P < 0.05$ ), 见表3、图4; 而O<sub>3</sub>与男女急性心力衰竭急诊就诊量均无关联 ( $P > 0.05$ ), 见图4。

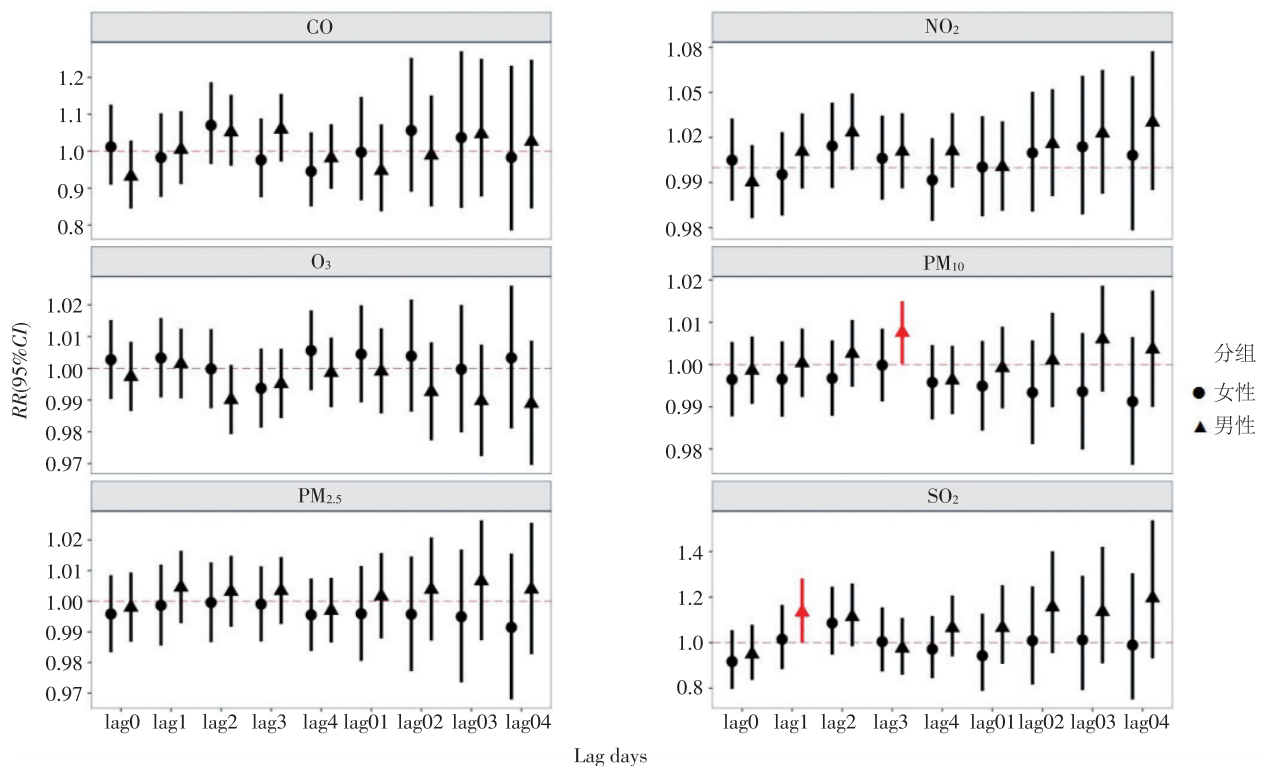
多日滞后模型分析结果显示, 6种污染物与心力衰竭门诊就诊量的关联均无统计学意义 ( $P > 0.05$ ), 见图3。进一步分析了性别因素对污染物与心力衰竭急诊就诊量的关联, 结果显示男性群体对多数污染物的暴露敏感性更高, 而女性群体对多数污染物的暴露却不敏感。CO的多日累积 (Lag 01~Lag 04) 效应显示, 男性群体急性心力衰竭急诊的就诊风险随暴露时间延长而显著增加, 呈现明显的滞后效应 ( $P < 0.05$ ); NO<sub>2</sub>的多日累积 (Lag 01~Lag 04) 效应均显示出男性群体急性心力衰竭急诊的就诊风险与NO<sub>2</sub>暴露显著相关 ( $P < 0.05$ ); PM<sub>10</sub>仅在Lag 04窗口与男性群体急性心力衰竭急诊就诊量呈显著关联 ( $P < 0.05$ )。男性对SO<sub>2</sub>的敏感性尤为突出, 多日累积效应 (Lag 01~Lag 04) 与急性心力衰竭急诊就诊量均呈显著关联 ( $P < 0.05$ ), 见表3、图4。值得注意的是, 无论性别分层如何, O<sub>3</sub>与急性心力衰竭急诊就诊量均无关联 ( $P > 0.05$ ), 见图4。

表3 性别分层下PM<sub>10</sub>、PM<sub>2.5</sub>、CO、NO<sub>2</sub>和SO<sub>2</sub>与门/急诊患者的风险关联

Tab. 1 Gender-stratified analysis of the associations of exposure to PM<sub>10</sub>, PM<sub>2.5</sub>, CO, NO<sub>2</sub>, and SO<sub>2</sub> with the risk of outpatient and emergency department visits

门/急诊	性别	暴露情况	RR	95%CI	P值
门诊	男性	PM <sub>10</sub> _Lag 3	1.008	1.000~1.015	0.044
	男性	SO <sub>2</sub> _Lag 1	1.133	1.002~1.283	0.046
急诊	男性	CO_Lag 01	1.065	1.002~1.132	0.041
	男性	CO_Lag 02	1.083	1.005~1.169	0.036
	男性	CO_Lag 03	1.106	1.012~1.209	0.027
	男性	CO_Lag 04	1.118	1.012~1.234	0.028
	男性	NO <sub>2</sub> _Lag 0	1.019	1.006~1.033	0.004
	男性	NO <sub>2</sub> _Lag 1	1.020	1.006~1.033	0.004
	男性	NO <sub>2</sub> _Lag 01	1.028	1.044~1.034	0.001
	男性	NO <sub>2</sub> _Lag 02	1.028	1.009~1.047	0.004
	男性	NO <sub>2</sub> _Lag 03	1.024	1.002~1.046	0.030
	男性	NO <sub>2</sub> _Lag 04	1.025	1.000~1.049	0.046
	男性	PM <sub>2.5</sub> _Lag 0	1.006	1.000~1.012	0.041
	男性	SO <sub>2</sub> _Lag 0	1.116	1.042~1.195	0.002
	男性	SO <sub>2</sub> _Lag 01	1.127	1.032~1.230	0.008
	男性	SO <sub>2</sub> _Lag 02	1.176	1.061~1.304	0.002
男性	SO <sub>2</sub> _Lag 03	1.226	1.088~1.381	0.001	
男性	SO <sub>2</sub> _Lag 04	1.263	1.104~1.444	0.001	

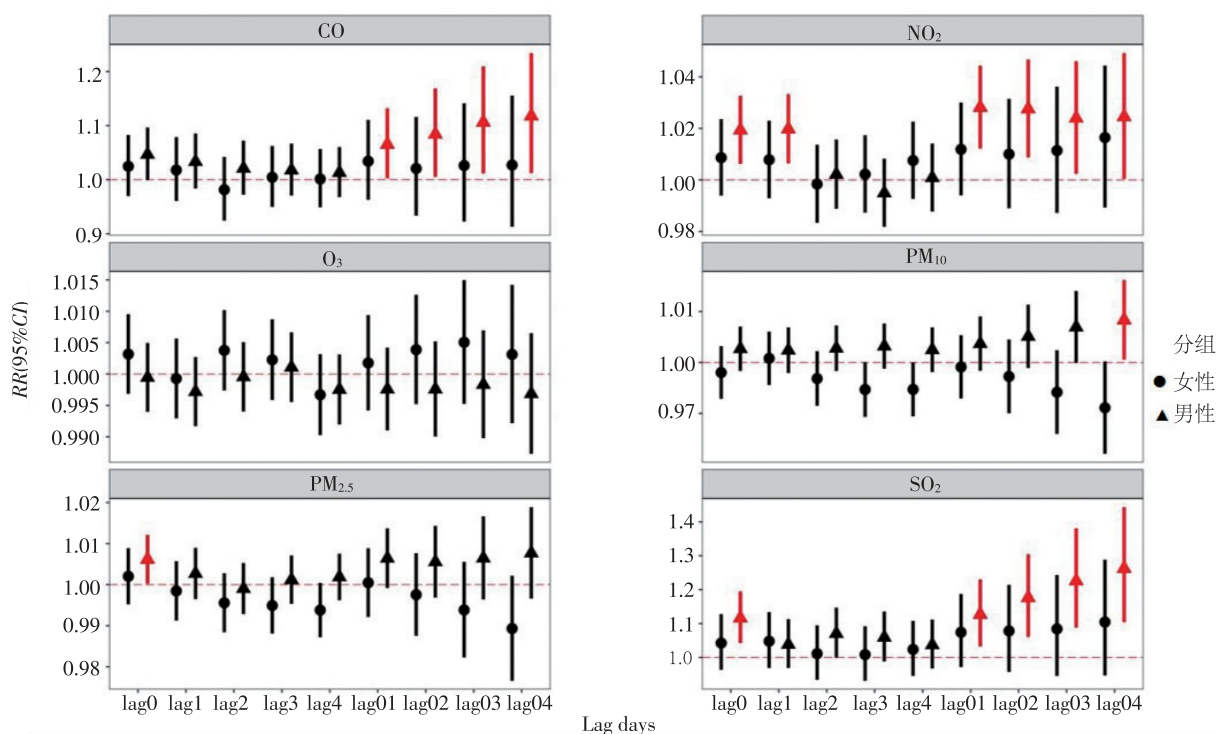
注: 此表仅列出差异有统计学意义的项目。



注: 红色代表  $P < 0.05$ , 黑色代表  $P > 0.05$ 。

图3 性别分层下分析6种污染物与门诊患者的风险关联

Fig. 3 Gender-stratified analysis of the association between six pollutants and the risk of outpatient visits



注: 红色代表  $P < 0.05$ , 黑色代表  $P > 0.05$ 。

图 4 性别分层下分析 6 种污染物与急诊患者的风险关联

Fig. 4 Gender-stratified analysis of the association between six pollutants and the risk of emergency department visits

**2.2.3 年龄分层下分析 6 种污染物与门/急诊患者的风险关联** 单日滞后模型分析结果显示, 除  $SO_2$  以外, 其余污染物与心力衰竭门诊患者年龄均无关联 ( $P > 0.05$ ); 在 Lag 2 窗口,  $SO_2$  的关联以老年患者为主 ( $P < 0.05$ ), 见图 4、图 5。而不同年龄组急诊患者对污染物的反应存在窗口差异。在 Lag 0 和 Lag 1 窗口,  $NO_2$  的关联以老年患者为主 ( $P < 0.05$ ), 而 Lag 4 窗口则在年轻患者中显著 ( $P < 0.05$ ), 见表 4、图 6;  $PM_{2.5}$  仅在老年患者 Lag 0 窗口关联显著 ( $P < 0.05$ );  $SO_2$  同样表现为老年人更易感, 在 Lag 0 和 Lag 1 窗口关联显著 ( $P < 0.05$ ), 见表 4、图 6。 $CO$  和  $PM_{10}$  与各年龄组心力衰竭急诊就诊量均无关联 ( $P > 0.05$ ), 见图 6。

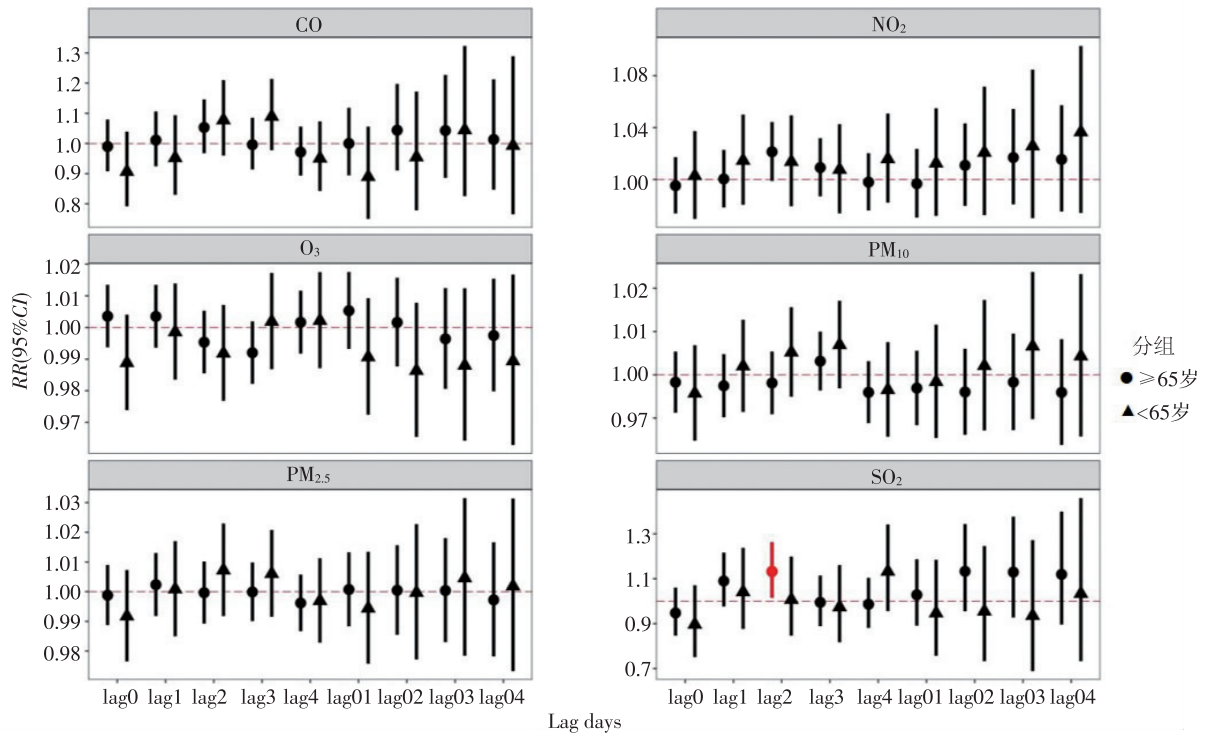
多日滞后模型分析结果显示,  $CO$ 、 $NO_2$ 、 $O_3$ 、 $PM_{2.5}$ 、 $PM_{10}$  污染物与心力衰竭门诊量在不同年龄分层下均无关联 ( $P > 0.05$ ), 见图 5。急诊患者的污染物暴露风险具有年龄特异性。以  $NO_2$  为例, 在 Lag 01 窗口, 风险主要集中于老年患者 ( $P < 0.05$ ), 而 Lag 02 ~ Lag 04 窗口的风险则更多见于年轻患者 ( $P < 0.05$ ); 对于  $SO_2$ , 老年患者表现出更高的易感性, 多日累积效应 (Lag 01 ~ Lag 04) 均显著, 见表 4、图 6。此外,  $CO$  和  $PM_{10}$  在当前年龄分层分析中未显示与心力衰竭急诊就诊量的显著关联 ( $P > 0.05$ ), 见图 6。

表 4 年龄分层下分析  $PM_{2.5}$ 、 $O_3$ 、 $NO_2$  和  $SO_2$  与门/急诊患者的风险关联

Tab. 4 Age-specific associations of exposure to  $PM_{2.5}$ ,  $O_3$ ,  $NO_2$ , and  $SO_2$  with the risk of outpatient and emergency department visits

门诊/急诊	年龄 (岁)	暴露情况	RR	95%CI	P 值
门诊	≥65	$SO_2$ _Lag 2	1.132	1.015 ~ 1.263	0.026
急诊	≥65	$NO_2$ _Lag 0	1.015	1.003 ~ 1.027	0.013
	≥65	$NO_2$ _Lag 1	1.015	1.003 ~ 1.028	0.014
	<65	$NO_2$ _Lag 4	1.020	1.001 ~ 1.038	0.034
	≥65	$NO_2$ _Lag 01	1.022	1.007 ~ 1.037	0.003
	<65	$NO_2$ _Lag 02	1.029	1.003 ~ 1.055	0.029
	<65	$NO_2$ _Lag 03	1.035	1.006 ~ 1.066	0.020
	<65	$NO_2$ _Lag 04	1.049	1.015 ~ 1.083	0.004
	<65	$O_3$ _Lag 4	0.992	0.985 ~ 1.000	0.041
	≥65	$PM_{2.5}$ _Lag 0	1.006	1.000 ~ 1.011	0.049
	≥65	$SO_2$ _Lag 0	1.111	1.043 ~ 1.183	0.001
	≥65	$SO_2$ _Lag 1	1.069	1.003 ~ 1.139	0.040
	<65	$SO_2$ _Lag 4	1.109	1.001 ~ 1.217	0.030
	≥65	$SO_2$ _Lag 01	1.149	1.060 ~ 1.246	0.001
	≥65	$SO_2$ _Lag 02	1.182	1.075 ~ 1.301	0.001
≥65	$SO_2$ _Lag 03	1.211	1.084 ~ 1.352	0.001	
≥65	$SO_2$ _Lag 04	1.214	1.073 ~ 1.375	0.002	

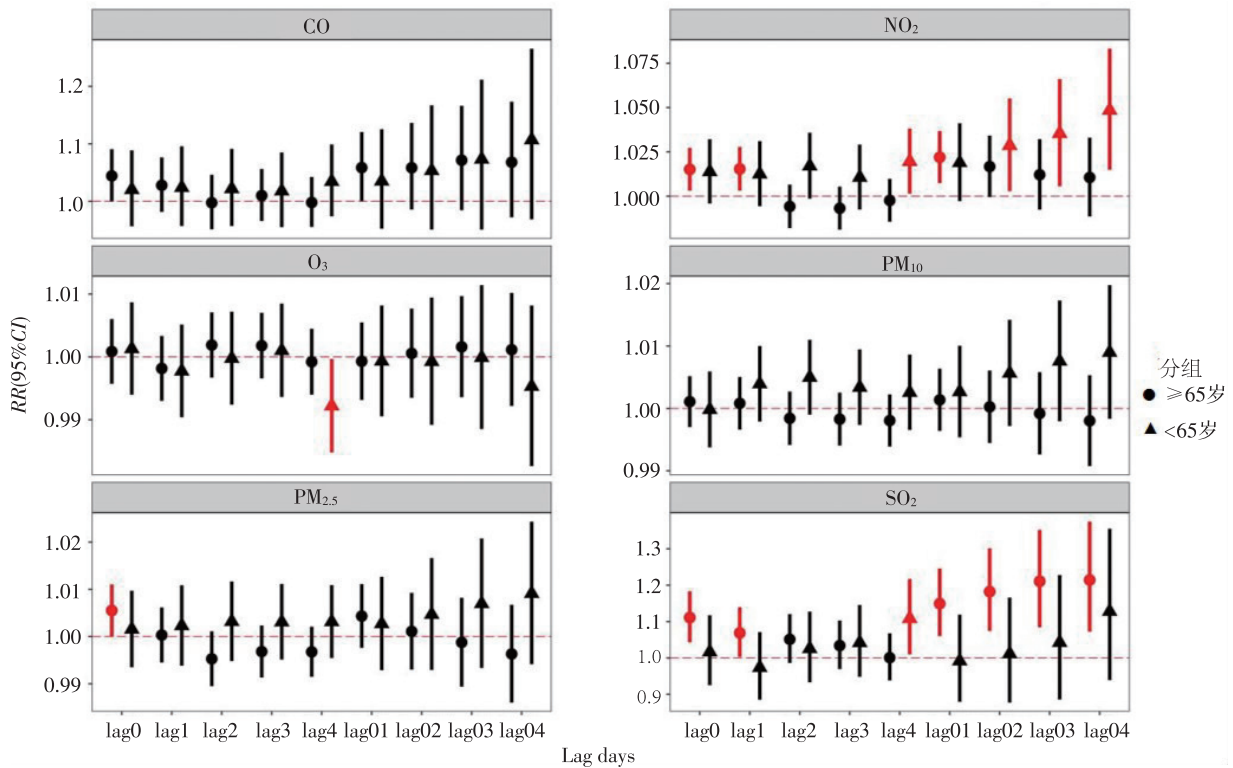
注: 此表仅列出差异有统计学意义的项目。



注：红色代表  $P < 0.05$ ，黑色代表  $P > 0.05$ 。

图5 年龄分层下分析6种污染物与门诊患者的风险关联

Fig. 5 Age-specific association between six pollutants and the risk of outpatient visits



注：红色代表  $P < 0.05$ ，黑色代表  $P > 0.05$ 。

图6 年龄分层下分析6种污染物与急诊患者的风险关联

Fig. 6 Age-specific association between six pollutants and the risk of emergency department visits

**2.2.4 就诊类型分层下分析 6 种污染物与门/急诊患者的风险关联** 单日滞后模型分析结果显示, 部分污染物与复诊的门诊患者数具有显著的关联性 ( $P < 0.05$ ), 如 CO 在初诊患者 Lag 3 窗口关联显著 ( $P < 0.05$ ), NO<sub>2</sub> 在复诊患者 Lag 2 窗口关联显著 ( $P < 0.05$ ), 其余污染物与心力衰竭复诊的门诊患者无关联 ( $P > 0.05$ ), 见表 5、图 7。但是, 污染物与复诊的急诊患者具有更显著的相关性。复诊患者对污染物更为敏感, 是急诊就诊的主要人群, 心力衰竭患者长期暴露于污染物下更易诱发病情加重。具体来看, CO 在复诊急诊患者 Lag 0 窗口关联显著 ( $P < 0.05$ ), NO<sub>2</sub> 和 SO<sub>2</sub> 均在 Lag 0 和 Lag 1 窗口关联显著 ( $P < 0.05$ ), 见表 5, 图 8。PM<sub>10</sub> 及 PM<sub>2.5</sub> 与急性心力衰竭急诊复诊患者均无关联 ( $P > 0.05$ ), 见图 8。

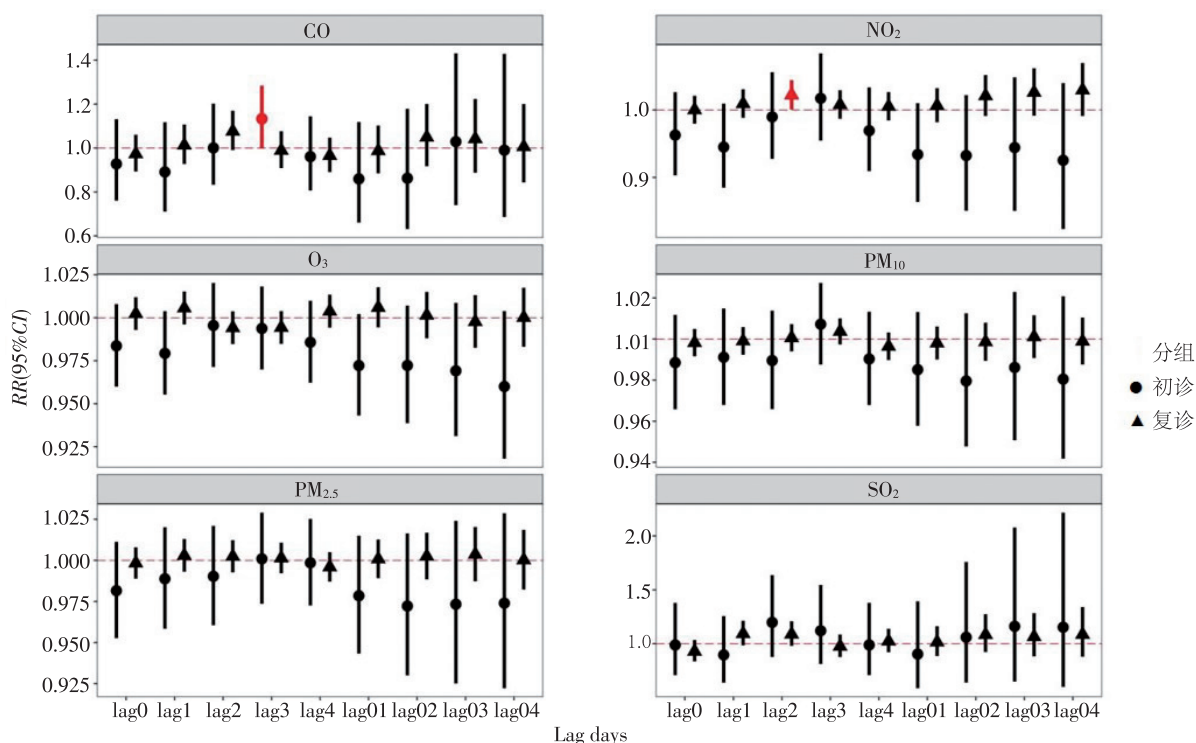
多日滞后模型分析结果显示, 在不同就诊类型下, 污染物与心力衰竭门诊患者数均无关联 ( $P > 0.05$ ), 见图 7。而复诊的急诊患者对污染物暴露的敏感性显著高于初诊人群, 慢性心力衰竭患者可能因基础疾病状态更易受环境暴露影响。具体结果包括: CO 的 Lag 01 和 Lag 02 窗口显著关联, NO<sub>2</sub> 多日累积效应 (Lag 01 ~ Lag 04) 均显著关联, SO<sub>2</sub> 多日累积效应 (Lag 01 ~ Lag 04) 均显著关联, 见表 5、图 8。而 PM<sub>10</sub> 与 PM<sub>2.5</sub> 在当前分层中与急性心力衰竭急诊复诊患者均无关联 ( $P > 0.05$ ), 见图 8。

**表 5** 就诊类型分层下分析 CO、O<sub>3</sub>、NO<sub>2</sub> 和 SO<sub>2</sub> 与门/急诊患者的风险关联

**Tab. 5** Visit-specific associations of exposure to CO, O<sub>3</sub>, NO<sub>2</sub>, and SO<sub>2</sub> with the risk of outpatient and emergency department visits

门诊/急诊	就诊类型	暴露情况	RR	95% CI	P 值
门诊	初诊	CO_Lag 3	1.133	1.000~1.284	0.049
	复诊	NO <sub>2</sub> _Lag 2	1.022	1.001~1.044	0.041
急诊	复诊	CO_Lag 0	1.041	1.000~1.085	0.049
	初诊	CO_Lag 3	1.183	1.070~1.307	0.001
	复诊	CO_Lag 01	1.106	1.012~1.209	0.027
	复诊	CO_Lag 02	1.118	1.012~1.234	0.028
	复诊	NO <sub>2</sub> _Lag 0	1.013	1.002~1.025	0.018
	复诊	NO <sub>2</sub> _Lag 1	1.018	1.007~1.030	0.002
	复诊	NO <sub>2</sub> _Lag 01	1.028	1.044~1.034	0.001
	复诊	NO <sub>2</sub> _Lag 02	1.028	1.009~1.047	0.004
	复诊	NO <sub>2</sub> _Lag 03	1.024	1.002~1.046	0.030
	复诊	NO <sub>2</sub> _Lag 04	1.025	1.000~1.049	0.046
	初诊	O <sub>3</sub> _Lag 0	0.978	0.959~0.998	0.031
	复诊	SO <sub>2</sub> _Lag 0	1.086	1.023~1.153	0.007
	复诊	SO <sub>2</sub> _Lag 1	1.066	1.004~1.132	0.038
	复诊	SO <sub>2</sub> _Lag 01	1.125	1.043~1.214	0.002
	复诊	SO <sub>2</sub> _Lag 02	1.156	1.057~1.266	0.002
	复诊	SO <sub>2</sub> _Lag 03	1.184	1.067~1.313	0.001
复诊	SO <sub>2</sub> _Lag 04	1.223	1.092~1.379	0.001	

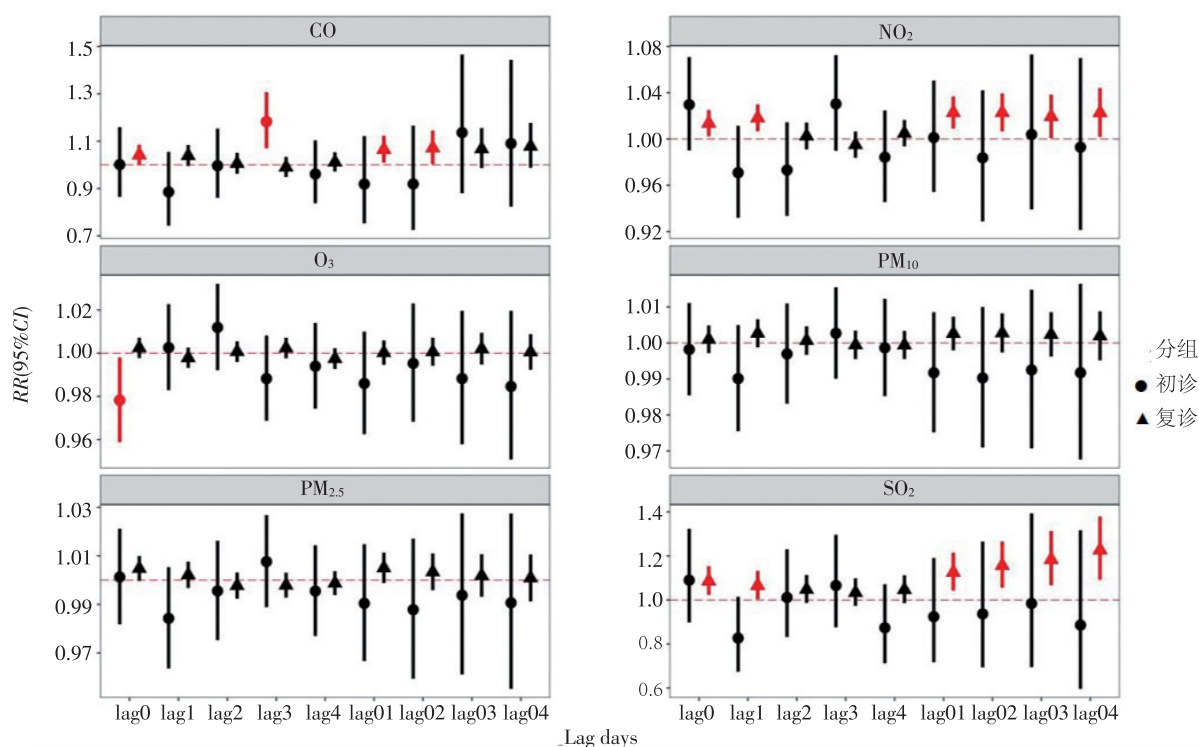
注: 此表仅列出差异有统计学意义的项目。



注: 红色代表  $P < 0.05$ , 黑色代表  $P > 0.05$ 。

**图 7** 就诊类型分层下分析 6 种污染物与门诊患者的风险关联

**Fig. 7** Visit-specific association between six pollutants and the risk of outpatient visits



注: 红色代表  $P < 0.05$ , 黑色代表  $P > 0.05$ 。

图8 就诊类型分层下分析6种污染物与急诊患者的风险关联

Fig. 8 Visit-specific association between six pollutants and the risk of emergency department visits

### 3 讨论

本研究结果显示, 2018—2022年6种空气污染物的短期暴露对急性心力衰竭患者的门诊量没有显著的影响; 而其中CO、NO<sub>2</sub>和SO<sub>2</sub>对心力衰竭患者急诊的影响存在明显的滞后效应。统计滞后1~4天(Lag 01~Lag 04)数据发现, NO<sub>2</sub>暴露的累积效应并没有发生明显的改变, 处于相对稳定的状态; 而SO<sub>2</sub>暴露的累积效应随时间延长显著升高, 在滞后4天(Lag 04)时达到最高, RR值为1.192。其余污染物O<sub>3</sub>、PM<sub>2.5</sub>和PM<sub>10</sub>的累积滞后效应并没有发生明显的改变。符紫薇等<sup>[7]</sup>在对全国62个城市居民心力衰竭住院风险与大气污染物短期暴露相关性的研究中发现, SO<sub>2</sub>短期暴露能够显著提高心力衰竭患者就诊率, 这与本研究结果一致。但是, 当对北方地区单独分析时发现, SO<sub>2</sub>短期暴露与心力衰竭患者就诊量并没有明显的相关性。这可能是采集信息的时间和地域的不同导致的。另外有研究发现短期暴露于PM<sub>2.5</sub>、PM<sub>10</sub>、NO<sub>2</sub>和O<sub>3</sub>能够显著提高心力衰竭的发病率, 而暴露于SO<sub>2</sub>和CO对心力衰竭的发病率并没有产生显著的影响<sup>[5]</sup>。该研究结果只有NO<sub>2</sub>的作用与本研究一致, 其余均不同, 这种差异可能是数学模型不同导致的。

现有研究逐步揭示了空气污染物损害健康的病理生理机制, 吸入的颗粒物不仅会破坏呼吸道的物理屏障, 沉积于肺组织, 还会扰乱肺巨噬细胞、T淋巴细胞等免疫细胞的正常功能, 进而引发全身炎症和加剧氧化应激, 这些系统性改变可进一步导致血管内皮细

胞损伤、表观遗传紊乱<sup>[8-12]</sup>。吸入的颗粒物通过诱导肺部、血管系统到神经系统的多系统多器官炎症, 最终显著增加了心力衰竭的发病风险<sup>[13-16]</sup>。动物实验表明, 空气污染能够直接引发心肌细胞凋亡, 这一发现为颗粒物对心脏的直接毒性作用提供了有力证据<sup>[17]</sup>。气态污染物的致病机制研究中, 其危害并非通过单一途径。首先, 这类污染物会激活全身性的炎症反应并加剧氧化应激; 其次, 它们会促使凝血因子增加、血小板活化, 并损害血管内皮功能, 引发血管异常收缩与自主神经功能失调<sup>[18-22]</sup>。这一系列病理生理变化的共同后果直接推动了动脉粥样硬化与血栓的形成, 对心血管系统造成实质性损伤, 最终导致心力衰竭。

然而, 关于短期空气污染暴露与心力衰竭发生之间联系的流行病学证据显示, 两者关联强度及独立效应方面研究结果存在一定的差异, 且并非所有研究的关联性一致。例如, 一项荟萃分析表明, 心力衰竭风险的增加与短期暴露多种污染物显著相关, PM<sub>2.5</sub>和PM<sub>10</sub>每增加10 μg/m<sup>3</sup>, 风险分别升高1.8%和1.6%; NO<sub>2</sub>、SO<sub>2</sub>和CO也显示出有害关联, 唯独O<sub>3</sub>除外<sup>[23]</sup>。另一项短期暴露的荟萃分析显示, PM<sub>2.5</sub>、PM<sub>10</sub>、NO<sub>2</sub>和O<sub>3</sub>浓度每增加10 μg/m<sup>3</sup>, 均会显著提升心力衰竭风险, 而SO<sub>2</sub>和CO的暴露与心力衰竭风险未见显著关联<sup>[5]</sup>。本研究发现CO、NO<sub>2</sub>和SO<sub>2</sub>的短期暴露均与急性心力衰竭急诊就诊风险升高存在显著关联。具体而言, CO(每增加1 mg/m<sup>3</sup>) 在Lag 01窗口的RR为1.052; NO<sub>2</sub>(每增加10 μg/m<sup>3</sup>) 在单日滞后(Lag 0,

Lag 1) 与多日累积滞后 (Lag 01~Lag 04) 下均显著, *RR* 值在 1.015~1.021; SO<sub>2</sub> (每增加 10 μg/m<sup>3</sup>) 的关联强度随累积暴露时间增加而尤为明显, 其 *RR* 值从 Lag 0 的 1.085 上升至 Lag 04 的 1.192; 而急性心力衰竭门诊就诊与空气污染的关联性整体较弱。这些发现为制定针对性环境健康干预策略提供了流行病学依据。

本研究的另一重要发现, 是急性心力衰竭急诊就诊与多种污染物 (CO、NO<sub>2</sub>、PM<sub>10</sub>、PM<sub>2.5</sub> 及 SO<sub>2</sub>) 的关联存在明确的易感人群差异。首先, 男性对大多数污染物都表现出更强的易感性; 其次, CO、NO<sub>2</sub>、PM<sub>2.5</sub> 及 SO<sub>2</sub> 的相关风险主要来自 ≥65 岁的老年患者。此外, 针对 CO、NO<sub>2</sub> 及 SO<sub>2</sub>, 显著的关联性主要体现在复诊患者群体中, 本研究结果表明空气污染物是急性心力衰竭患者病情加重的潜在风险因素, 且这种风险在急诊就诊人群、男性、老年患者及复诊患者中更为突出。男性更加易感可能与吸烟、户外运动增加有关, 而老年人和有基础疾病的患者面对空气污染物的风险更大。提示基础心力衰竭疾病的存在, 会显著增加个体对污染物不良影响的敏感性。这一发现为临床工作中的心力衰竭患者管理提供了参考, 尤其对于高风险人群, 需关注空气污染暴露情况, 必要时采取针对性防护措施。而在之前的中国开展的时间序列研究显示, PM<sub>2.5</sub> 与心力衰竭住院的关联在女性和 ≥65 岁患者都更为显著, 与本研究结果略有不同<sup>[24]</sup>。另一项研究进一步识别了易感人群, PM<sub>2.5</sub> 浓度每升高 10 μg/m<sup>3</sup>, 年龄 ≥65 岁、伴有高血压、肺部感染及心力衰竭病史的患者, 其心力衰竭加重再入院的风险更高<sup>[25]</sup>。

当前, 关于气态污染物与心力衰竭关联的研究证据仍较匮乏。不过, 一些研究已发现值得关注的信号, 利用验证数据评估了多种空气污染物的短期健康效应, 单污染物模型分析发现, Lag 04 暴露于 PM<sub>1</sub>、PM<sub>2.5</sub>、PM<sub>10</sub>、SO<sub>2</sub>、NO<sub>2</sub> 和 CO 均会显著升高心力衰竭再入院风险, 而当纳入多污染物模型以控制混杂效应后, 仅 NO<sub>2</sub> 与心力衰竭再入院的关联保持稳定, 风险增幅为 14.97%, 提示其可能具有独立的健康影响<sup>[26]</sup>。为更精确地评估单一污染物效应, 有研究构建了多污染物模型, 结果显示, 在控制其他因素后, CO 浓度每增加 1 mg/m<sup>3</sup>, 心力衰竭日住院风险仍会显著升高 4.28%<sup>[27]</sup>。这些发现与另一项短期暴露研究的结论相互印证, 后者同样揭示了 O<sub>3</sub>、PM<sub>10</sub>、PM<sub>2.5</sub>、NO<sub>2</sub>、SO<sub>2</sub> 及 CO 对心力衰竭住院风险的独立影响<sup>[28]</sup>。在本研究从整体、性别、年龄、初次和重复入院等角度对数据进行分析, CO、NO<sub>2</sub> 和 SO<sub>2</sub> 有独立效应, 而 PM<sub>2.5</sub>、PM<sub>10</sub> 以及 O<sub>3</sub> 对急性心力衰竭患者的门诊和急诊的就诊人数基本上未产生显著的影响, 偶见 PM<sub>2.5</sub> 能够增加急性心力衰竭患者就诊人数, 趋势与之前报道的一致。但是, 仍需进一步对所建模型进行优化, 或通过其他成熟模型对数据进行进一步的校正。综上, 大气污染物各个成分存在独立的作用, 但是, 不

同形式的组合可能发挥协同效应, 进而放大各个成分的损伤作用。虽然, 本研究结果显示 PM<sub>2.5</sub> 和 PM<sub>10</sub> 对急性心力衰竭患者就诊量影响较小, 但其可能作为 NO<sub>2</sub> 和 SO<sub>2</sub> 的载体, 进而增强 NO<sub>2</sub> 和 SO<sub>2</sub> 的损伤作用, 其中的协调机制仍需进一步的深入探索。

综上所述, 短期暴露于 CO、NO<sub>2</sub> 和 SO<sub>2</sub> 会显著增加急性心力衰竭患者的急诊就诊风险, 且这一关联在男性、≥65 岁老年人群及急性心力衰竭复诊患者中尤为显著。

## 参考文献

- [1] Naidu A S, Ambrosy A P, Cotter G, et al. Early in-hospital treatment of acute heart failure. Part 2 of the international expert opinion series on AHF management [J]. ESC Heart Fail, 2025. doi: 10.1002/ehf2.15389.
- [2] 李镒冲, 刘佳敏, 李静. 空气污染与心血管疾病专家共识 [J]. 中国循环杂志, 2021, 36(1): 14-21.  
Li Y C, Liu J M, Li J. Chinese expert consensus writing group on air pollution and cardiovascular disease [J]. Chin Circul J, 2021, 36(1): 14-21.
- [3] 王玉琢, 喇雪娜, 吴梦吟, 等. 上海市大气二氧化硫暴露与居民卒中发病关系时间序列分析 [J]. 中国公共卫生, 2025, 41(6): 728-734.  
Wang Y Z, La X N, Wu M Y, et al. Association of ambient sulfur dioxide with stroke incidence among residents of Shanghai: a time-series analysis of incidence registration and monitoring data from 2017 to 2021 [J]. Chin J Public Health, 2025, 41(6): 728-734.
- [4] Coffman E, Rappold A G, Nethery R C, et al. Quantifying multipollutant health impacts using the environmental benefits mapping and analysis program-community edition (BenMAP-CE): a case study in Atlanta, Georgia [J]. Environ Health Perspect, 2024, 132(3): 37003.
- [5] Zhang D D, Chen W L, Cheng C, et al. Air pollution exposure and heart failure: a systematic review and meta-analysis [J]. Sci Total Environ, 2023, 872: 162191.
- [6] Gonzalez-Ramos S, Wang J, Cho J M, et al. Integrating 4-D light-sheet fluorescence microscopy and genetic zebrafish system to investigate ambient pollutants-mediated toxicity [J]. Sci Total Environ, 2023, 902: 165947.
- [7] 符紫薇, 石瑀, 李镒冲, 等. 二氧化硫短期暴露对心力衰竭患者住院风险的影响 [J]. 中国循环杂志, 2022, 37(10): 1042-1047.  
Fu Z W, Shi Y, Li Y C, et al. Associations between short-term exposure to sulfur dioxide and hospitalizations for heart failure [J]. Chin Circul J, 2022, 37(10): 1042-1047.
- [8] Islam M S, Saha S C, Gemci T, et al. Euler-lag range prediction of diesel-exhaust polydisperse particle transport and deposition in lung: anatomy and turbulence effects [J]. SCI REP, 2019, 9(1): 12423.
- [9] Frias D P, Vieira G L, Smelan J, et al. Particulate matter extracted from human anthracotic tissues induces inflammatory markers in co-culture of lung cells and macrophages [J]. Toxicology, 2026, 519: 154299.

- [10] Hama S A, Bapir D H, Rahim H M, et al. The immunological impact of traffic-related air pollution in an Iraqi population; a prospective cross-sectional study[J]. *Inhal Toxicol*, 2025,37(5-6):284-292.
- [11] Azzouz M, Xu Y Y, Barregard L, et al. Air pollution and biomarkers of cardiovascular disease and inflammation in the Malmö Diet and Cancer cohort[J]. *Environ Health*, 2022, 21(1):39.
- [12] Ran Q, Gao J, Li G P, et al. METTL3-driven m6A modification orchestrates mitophagy-dependent ferroptosis in PM2.5-induced lung injury[J]. *Fron Immunol*, 2025,16:1683819.
- [13] Fazlzadeh M, Hassanvand M S, Nabizadeh R, et al. Effect of portable air purifier on indoor air quality: reduced exposure to particulate matter and health risk assessment[J]. *Environ Monit Assess*, 2022,194(9):638.
- [14] Bennett M, Nault I, Koehle M, et al. Air pollution and arrhythmias[J]. *Can J Cardiol*, 2023,39(9):1253-1262.
- [15] Yang L, Zhao S Q, Wu Q, et al. Ozone and PM2.5 co-exposure induced neurodegenerative alterations in mice: implication of mitochondrial dysfunction in glial cells[J]. *Environ Int*, 2025,204:109802.
- [16] Montone R A, Camilli M, Russo M, et al. Air pollution and coronary plaque vulnerability and instability: an optical coherence tomography study[J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2022,15(2):325-342.
- [17] Chen Y C, Pu C M, Lin S R, et al. MiR221/222 in the conditioned medium of adipose-derived stem cells attenuates particulate matter and high-fat diet-induced cardiac apoptosis[J]. *Stem Cell Res Ther*, 2025,16(1):285.
- [18] Xu Z Y, Wang W Z, Liu Q J, et al. Association between gaseous air pollutants and biomarkers of systemic inflammation: a systematic review and meta-analysis[J]. *Environ Pollut*, 2022,292(Pt A):118336.
- [19] Ding R Y, Ren X K, Sun Q L, et al. Air pollution and stroke: an emerging challenge from cardio-cerebrovascular multimorbidity[J]. *J Am Heart Assoc*, 2025, 14(13):e041848.
- [20] Jiang H S, Zhang S G, Bi X P, et al. Proarrhythmic effects of carbon monoxide in human ventricular tissue: insights from computational modeling[J]. *Comput Biol Med*, 2022, 140:105066.
- [21] Wang T, Chen X, Yao Y, et al. Pro-thrombotic changes in response to ambient ozone exposure exacerbated by temperatures[J]. *Environ Sci Technol*, 2025,59(17):8391-8401.
- [22] Sun H M, Li Y T, Zhang J Z, et al. Platelet mitochondrial DNA methylation as epigenetic biomarker of short-term air pollution exposure in healthy subjects[J]. *Front Mol Biosci*, 2022,8:803488.
- [23] Jia Y H, Lin Z N, He Z, et al. Effect of air pollution on heart failure: systematic review and meta-analysis[J]. *Environ Health Perspect*, 2023,131(7):76001.
- [24] Li X, Cheng H Y, Fang Y, et al. Association between fine particulate matter and heart failure hospitalizations: a time-series analysis in Yancheng, China[J]. *Environ Sci Pollut Res Int*, 2021,28(21):26906-26912.
- [25] 邢璐宇, 陈欣, 孙洁. 天津市细颗粒物短期暴露对慢性心力衰竭患者心力衰竭加重再入院的影响及易感人群的探索[J]. *心血管病学进展*, 2022,43(9):846-851.
- Xing L L, Chen X, Sun J. Effect of short-term exposure to PM2.5 in Tianjin on readmission of patients with chronic heart failure and exploration of the susceptible population[J]. *Adv Cardiovasc Dis*, 2022,43(9):846-851.
- [26] Xu R J, Tian Q, Wei J, et al. Short-term exposure to ambient air pollution and readmissions for heart failure among 3660 post-discharge patients with hypertension in older Chinese adults[J]. *J Epidemiol Community Health*, 2022, 76(12):984-990.
- [27] Taheri M, Nouri F, Ziaddini M, et al. Ambient carbon monoxide and cardiovascular-related hospital admissions: a time-series analysis[J]. *Front Physiol*, 2023,14:1126977.
- [28] Yang Y S, Pei Y H, Gu Y Y, et al. Association between short-term exposure to ambient air pollution and heart failure: an updated systematic review and meta-analysis of more than 7 million participants[J]. *Front Public Health*, 2023, 10:948765.