

环境温度个体暴露与慢性阻塞性肺疾病患者睡眠期间血氧饱和度的关联

左 蒙¹, 张文楼¹, 陈柏铨¹, 赵 晨², 陈亚红³, 何建辉⁴, 郭新彪¹, 邓芙蓉^{1△}

(1. 北京大学公共卫生学院劳动卫生与环境卫生学系, 北京 100191; 2. 海淀区花园路社区卫生服务中心, 北京 100088; 3. 北京大学第三医院呼吸与危重症医学科, 北京 100191; 4. 中国香港中文大学赛马会公共卫生及基层医疗医院, 中国香港 999077)

[摘 要] **目的:**探讨慢性阻塞性肺疾病(简称慢阻肺)患者温度个体暴露与其睡眠期间血氧饱和度的关联及其潜在的易感因素, 以期采取有效措施保障易感人群健康提供科学依据。 **方法:**采用前瞻性定组研究设计, 于 2021 年 3 月至 2023 年 9 月对北京市 96 例稳定期慢阻肺患者进行了 202 晚(20:00~08:00)的睡眠期间血氧饱和度(SpO_2)动态实时监测, 同步监测温度的个体暴露水平, 并同时监测环境湿度和其他主要空气污染物。根据既往临床研究, 将 $\text{SpO}_2 < 90\%$ 定义为氧去饱和, 以评估睡眠期间低氧事件的发生风险。采用线性混合效应模型和广义线性混合效应模型分别分析温度个体暴露与睡眠期间 SpO_2 变化及氧去饱和风险的关联, 并构建交互作用模型评估易感因素。 **结果:**研究期间, 慢阻肺患者平均个体温度暴露为 $(27.5 \pm 2.6)^\circ\text{C}$, 温度范围为 $16.5 \sim 40.0^\circ\text{C}$ 。温度个体短期暴露与慢阻肺患者睡眠期间 SpO_2 下降和氧去饱和风险增加有关。温度暴露在滞后 0~30 min 时效应最强, 温度每升高 1 个四分位数间距(interquartile range, IQR, 6.0°C), SpO_2 下降 0.24% (95% CI: -0.28%, -0.20%), 氧去饱和的比值比(odds ratio, OR)为 1.26 (95% CI: 1.12, 1.42)。此外, 研究还发现, 与暴露于低湿度水平的慢阻肺患者相比, 暴露于中、高湿度水平的患者更容易受到温度暴露的影响。与慢性阻塞性肺疾病全球倡议(global initiative for chronic obstructive lung disease, GOLD) I~II 级患者相比, 个体温度暴露对 GOLD III~IV 级患者睡眠期间 SpO_2 的影响更强(交互项 $P < 0.05$)。 **结论:**在 $16.5 \sim 40.0^\circ\text{C}$ 的温度范围内, 温度个体暴露增加与慢阻肺患者睡眠期间 SpO_2 下降和氧去饱和风险增加有关, 温湿度之间存在显著的协同放大作用, 高温高湿条件下患者更容易受到温度的影响, 且肺功能较差的患者受温度的影响更为明显。

[关键词] 慢性阻塞性肺疾病; 血氧饱和度; 温度; 个体暴露

[中图分类号] R122.2 **[文献标志码]** A **[文章编号]** 1671-167X(2026)03-0592-08

doi:10.19723/j.issn.1671-167X.2026.03.020

Association between ambient personal temperature exposure and oxygen saturation during sleep in patients with chronic obstructive pulmonary disease

ZUO Meng¹, ZHANG Wenlou¹, CHEN Baiqi¹, ZHAO Chen², CHEN Yahong³, HE Jianhui⁴, GUO Xinbiao¹, DENG Furong^{1△}

(1. Department of Occupational and Environmental Health Sciences, Peking University School of Public Health, Beijing 100191, China; 2. Community Health Service Center, Huayuan Road, Haidian District, Beijing 100088, China; 3. Department of Pulmonary and Critical Care Medicine, Peking University Third Hospital, Beijing 100191, China; 4. School of Public Health and Primary Care, The Chinese University of Hong Kong, HKSAR 999077, China)

ABSTRACT Objective: To assess the association between personal temperature exposure and oxygen saturation (SpO_2) during sleep in chronic obstructive pulmonary disease (COPD) patients, to analyze potential susceptibility factors and to provide a scientific basis for the adoption of effective measures to safeguard the health of susceptible populations. **Methods:** In this prospective panel study, 96 stable COPD patients were recruited. From March 2021 to September 2023 in Beijing, all participants completed 202 nights (from 20:00 to 08:00) of dynamic real-time SpO_2 monitoring during sleep, simultaneously monitoring personal exposure level to temperature, alongside environmental humidity and other key air pollutant data. Based on previous clinical studies, $\text{SpO}_2 < 90\%$ was defined as desaturation to assess the risk of hypoxic events occurring during sleep. Linear mixed-effects models and generalized linear mixed-effects models were used to analyze the association between personal temperature exposure and SpO_2 during sleep, as well as the risk of oxygen desaturation. Interaction models were constructed to evaluate

基金项目:国家自然科学基金(22376005、22076006)和首都卫生发展科研专项(2020-2Z-40917) Supported by the National Natural Science Foundation of China (22376005, 22076006) and the Capital Health Development Research Project (2020-2Z-40917)

△ Corresponding author's e-mail, lotus321321@126.com

网络出版时间:2026-04-24 15:11:02 网络出版地址: <http://kns.cnki.net/kcms/detail/11.4691.R.20260424.1042.008.html>

susceptibility factors. **Results:** During the study, the average personal temperature exposure was (27.5 ± 2.6) $^{\circ}\text{C}$, with a temperature range from $16.5\text{ }^{\circ}\text{C}$ to $40.0\text{ }^{\circ}\text{C}$. Short-term exposure to personal temperature was associated with a decline in SpO_2 and an increased risk of oxygen desaturation during sleep in the COPD patients. The effect of temperature exposure was strongest at lag 0 – 30 min, with a 0.24% (95% CI: -0.28%, -0.20%) decrease in SpO_2 , and with an odds ratio (OR) of oxygen desaturation was 1.26 (95% CI: 1.12, 1.42) for each interquartile range (IQR, $6.0\text{ }^{\circ}\text{C}$) increase in temperature. Besides, the patients exposed to medium and high humidity levels were more likely to be affected by temperature exposure compared with the patients exposed to low humidity levels. Personal temperature exposure had a stronger effect on SpO_2 during sleep in the patients with global initiative for chronic obstructive lung disease (GOLD) III – IV compared with the patients with GOLD I – II ($P_{\text{interaction}} < 0.05$). **Conclusion:** From $16.5\text{ }^{\circ}\text{C}$ to $40.0\text{ }^{\circ}\text{C}$, personal temperature exposure is associated with SpO_2 decline during sleep in COPD patients. There was a significant synergistic amplification between temperature and humidity, patients were more susceptible to damage under high temperature and high humidity conditions. Moreover, patients with poorer lung function are more significantly affected by temperature. **KEY WORDS** Chronic obstructive pulmonary disease; Oxygen saturation; Temperature; Personal exposure

环境温度作为人类生存环境的基本构成要素,不仅是维持生命活动的基本条件,更是影响人群健康、疾病发生与发展进程的关键环境驱动因素之一。近年来,随着极端天气事件的频繁发生,环境温度对人群健康的影响越来越受关注。大量流行病学研究发现,极端温度暴露与心血管系统和呼吸系统疾病发病和死亡风险增加有关^[1-3],老年人和慢性疾病患者更容易受到温度的影响^[4-5]。然而,当前关于温度健康效应的流行病学研究大多依赖固定气象站点的监测数据作为个体暴露水平的替代指标。在实际生活中,人在一天中有80%以上的时间在室内度过,老年人和慢性疾病患者在室内停留的时间甚至可达到90%以上。室内温度由通风习惯、空调与供暖设备使用行为等多重因素共同决定,与室外气象条件存在显著差异,且个体之间差异较大。因此,仅以室外站点数据表征个体真实暴露水平,不仅可能导致个体温度暴露水平评估的偏倚,也可能高估或低估环境温度对个体的健康影响。

慢性阻塞性肺疾病(简称慢阻肺)是我国乃至全球的重大公共卫生问题之一。调查显示,我国20岁及以上人群中的慢阻肺患者已近1亿,40岁及以上人群中慢阻肺患病率高达13.7%^[6]。既往流行病学研究表明,极端的温度与慢阻肺患者肺功能下降、症状恶化、急性加重风险增加和死亡率增加有关^[7-10]。由于慢阻肺患者存在肺部结构异常肺气肿及肺功能障碍,气道阻力增加,通气不足,气体交换异常,从而容易出现血氧饱和度(oxygen saturation, SpO_2)下降和低氧血症,而未纠正的低氧血症与慢阻肺合并症的发生和死亡风险增加有关^[11-12]。一项在中国香港进行的定组研究评估了温度暴露与慢阻肺患者 SpO_2 变化的关联,该研究发现温度每升高 $1\text{ }^{\circ}\text{C}$,慢阻肺患者 SpO_2 下降0.27% (95% CI:

0.22%, 0.32%),低氧事件风险增加14% (95% CI:10%, 18%)^[13]。既往有关温度暴露与慢阻肺患者 SpO_2 关联的研究较为有限,且多关注日间清醒状态下的 SpO_2 ^[13-16]。然而,在睡眠期间呼吸系统生理状态发生明显变化,气道阻力增加,导致分钟通气量下降10%~20%^[17],而这些变化在本身呼吸功能异常的慢阻肺患者中更为突出^[18],睡眠期间慢阻肺患者发生 SpO_2 下降和氧去饱和($\text{SpO}_2 < 90\%$)的风险增加^[11]。然而,有关环境温度个体暴露对慢阻肺患者睡眠期间 SpO_2 变化和低氧事件发生风险的影响尚不清楚。

本研究采用前瞻性定组研究设计,以稳定期慢阻肺患者为研究对象,对慢阻肺患者环境温度的个体暴露水平和睡眠期间 SpO_2 进行实时监测,探讨个体环境温度短期暴露对慢阻肺患者睡眠期间 SpO_2 的影响,以及潜在的易感因素,以期采取有效措施保障易感人群健康提供科学依据。

1 资料与方法

1.1 研究设计和研究对象

采用定组研究设计,于2021年3月至2023年9月,按照严格的纳入和排除标准从北京市某三甲医院呼吸科以及附近的社区卫生服务中心慢阻肺专病门诊动态招募和随访稳定期慢阻肺患者。纳入标准为:(1)由临床医生根据慢性阻塞性肺疾病全球倡议(global initiative for chronic obstructive lung disease, GOLD)进行诊断,基线调查吸入支气管扩张剂后第一秒用力呼气量(forced expiratory volume in the first second, FEV_1)与用力肺活量(forced vital capacity, FVC)的比值 <0.7 的稳定期慢阻肺患者;(2)年龄40~80岁;(3)过去1个月未发生急性加重,急性加重定义为需要额外治疗的呼吸系统症状

的严重恶化;(4) 在北京居住超过 1 年,未来 1 年仍在北京居住;(5) 愿意参与本研究并签署知情同意书。排除标准包括:(1) 患有严重的呼吸系统、心血管系统或神经认知等疾病;(2) 患有阻塞性睡眠呼吸暂停、日间嗜睡等睡眠呼吸障碍疾病;(3) 正在服用镇静催眠类药物或者采用吸氧治疗;(4) 正在参与其他临床试验或干预性研究。所有研究对象均完成了基线调查问卷。每例研究对象完成了 2~4 次随访,每次随访问隔 3 个月,每次随访时对每例研究对象进行一晚(20:00~08:00)的实时睡眠 SpO_2 监测,同时对个体暴露水平的温度和湿度进行监测。剔除监测时长不足 4 h 的数据,正式分析纳入了 96 例研究对象的 202 晚(累计 1 452 h)睡眠期间 SpO_2 的测量数据。本研究已获得北京大学生物医学伦理委员会批准(批准号:IRB00001052-21085),所有研究对象均已签署知情同意书。

1.2 个体环境温度及其他环境因素暴露监测

每次随访时,采用 MicroPEM 个体暴露监测仪(RTI International 公司,美国)对研究对象个体暴露水平的环境温度和湿度进行实时监测。通常于上午 9:00 左右向患者发放已完成校准的暴露监测设备,患者完成约 24 h 的个体暴露监测。研究期间,为每位研究对象配备便携式暴露监测背包,在个体暴露监测期间,要求研究对象外出时携带暴露监测包;在家中时,将设备放置于主要活动场所(如客厅)中距地约 1.2 m 高度的桌面上;入睡前,则将设备放置于卧室床旁。为控制其他大气污染物的潜在影响,研究期间,从北京市 35 个环境空气监测站点收集细颗粒物(fine particulate matter, $\text{PM}_{2.5}$)、可吸入颗粒物(inhalable particulate matter, PM_{10})、二氧化氮(nitrogen dioxide, NO_2)、臭氧(ozone, O_3)、二氧化硫(sulfur dioxide, SO_2)和一氧化碳(carbon dioxide, CO)的小时浓度数据,根据研究对象的居住地址,为每位研究对象匹配距离最近的环境空气监测站点。

1.3 健康测量

研究期间,在个体暴露监测当晚,采用指环式脉搏血氧仪(ZG-P11F, 杭州兆观传感科技有限公司)对研究对象睡眠期间 SpO_2 进行连续实时监测,该设备在测量睡眠健康方面的准确性已得到既往研究验证^[19]。该设备以 1 s 间隔记录睡眠期间的 SpO_2 水平,为了与每分钟的温度个体暴露相匹配,本研究计算了每分钟的平均 SpO_2 ,将 $\text{SpO}_2 < 90\%$ 定义为氧去饱和^[13]。根据 GOLD 和临床肺功能检测结果,以及 $\text{FEV}_1\%$ 预测值将研究对象分为轻度

(GOLD I 级, $\text{FEV}_1\%$ 预测值 $\geq 80\%$)、中度(GOLD II 级, $50\% \leq \text{FEV}_1\%$ 预测值 $< 80\%$)、重度(GOLD III 级, $30\% \leq \text{FEV}_1\%$ 预测值 $< 50\%$)和极重度(GOLD IV 级, $\text{FEV}_1\%$ 预测值 $< 30\%$)。

1.4 统计学分析

1.4.1 描述性分析 服从正态分布的计量资料采用 $\bar{x} \pm s$ 表示,非正态分布的计量资料则采用中位数和四分位数 [$M(P_{25}, P_{75})$] 表示,计数资料采用频数(%)表示。

1.4.2 个体温度暴露与睡眠期间 SpO_2 和氧去饱和风险的关联分析 采用线性混合效应模型分析个体温度短期暴露与慢阻肺患者睡眠期间 SpO_2 之间的关联。模型中纳入研究对象编号作为随机效应项,将年龄、性别、体重指数(body mass index, BMI)、吸烟状态、 $\text{PM}_{2.5}$ 和 $\text{FEV}_1\%$ 预测值和星期几作为固定效应项,同时采用自然立方样条函数(自由度设定为 3)调整日期和湿度。为了评估温度暴露的滞后效应,计算了每分钟 SpO_2 监测同期温度(滞后 0)以及每分钟 SpO_2 测量前 5 min(滞后 0~5 min)到数小时(例如:滞后 0~2 h)的滑动平均值。此外,采用广义线性混合效应模型分析个体温度短期暴露与慢阻肺患者睡眠期间氧去饱和和风险之间的关联。在模型中,将氧去饱和事件($\text{SpO}_2 < 90\%$)记为 1,否则为 0,使用二项分布作为模型的误差分布,选择二元 Logistic 回归作为连接函数,估计慢阻肺患者氧去饱和和风险。模型中控制的协变量与混合效应模型一致。研究结果用温度个体暴露水平每升高 1 个四分位数间距(interquartile range, IQR, 6.0°C),睡眠期间 SpO_2 的变化量和氧去饱和风险比值比(odds ratio, OR)来表示,并计算 95% 置信区间(confidence interval, CI)。本研究进一步采用广义加性混合模型,在控制相同协变量的情况下,构建个体温度暴露与慢阻肺患者睡眠期间 SpO_2 改变和氧去饱和风险之间的暴露-反应关系。

1.4.3 效应修饰分析 采用乘积交互作用模型评估不同肺功能状态对温度个体短期暴露与睡眠期间 SpO_2 和氧去饱和风险的效应修饰作用。为了分析温度和湿度的交互作用,使用研究期间平均湿度数据的 P_{25} (13.1%) 和 P_{75} (25.1%) 为限值,将湿度分为低、中和高湿度暴露水平,构建“温度 $\times$ 湿度”的交互作用模型。

1.4.4 敏感性分析 在线性混合效应模型和广义线性混合效应模型中进一步纳入大气污染物,如 PM_{10} 、 NO_2 、 O_3 、 SO_2 和 CO,以评估温度个体暴露与 SpO_2 和氧去饱和和风险关联的稳健性。

统计分析均采用统计软件 R 4.3.2 完成,线性混合效应模型和广义线性混合效应模型通过 R 软件包“lme4”构建,广义加性混合模型通过 R 软件包“gamm4”构建,显著性水平设置为 0.05。

2 结果

2.1 研究对象信息

如表 1 所示,本研究共纳入 96 例慢阻肺患者,平均年龄为(69.0 ± 6.3)岁,BMI 为(24.0 ± 3.3) kg/m²,29 例仍在吸烟,轻度至中度患者 63 例,重度至极重度患者 33 例,其中 85 例慢阻肺患者为男性。研究期间平均温度个体暴露为(27.5 ± 2.6)℃,平均湿度个体暴露为(21.1 ± 7.1)%,睡眠期间 SpO₂ 为(94.4 ± 2.4)%。

表 1 研究对象的基本信息、暴露及健康指标的描述性分析
Table 1 Descriptive statistics for basic information of participants, exposure and health indicators

Variable	Value
Gender	
Male, <i>n</i> (%)	85 (88.5)
Female, <i>n</i> (%)	11 (11.5)
Age/years, $\bar{x} \pm s$	69.0 ± 6.3
BMI/(kg/m ²), $\bar{x} \pm s$	24.0 ± 3.3
Smoking status, <i>n</i> (%)	
Never	19 (19.8)
Former	48 (50.0)
Current	29 (30.2)
GOLD stage, <i>n</i> (%)	
I	13 (13.5)
II	50 (52.1)
III	27 (28.1)
IV	6 (6.3)
Lung function, $\bar{x} \pm s$	
FEV ₁ /L	1.6 ± 0.6
FEV ₁ % pred/%	58.4 ± 17.8
FVC/L	2.8 ± 0.8
FVC% pred/%	75.5 ± 17.0
FEV ₁ /FVC	0.57 ± 0.09
Temperature/℃, $\bar{x} \pm s$	27.5 ± 2.6
Humidity/%, $\bar{x} \pm s$	21.1 ± 7.1
Sleep SpO ₂ /%, $\bar{x} \pm s$	94.1 ± 2.6
Air pollutants, $\bar{x} \pm s$	
PM _{2.5} /(μg/L)	21.0 ± 18.6
PM ₁₀ /(μg/L)	23.0 ± 15.3
NO ₂ /(μg/L)	15.5 ± 6.6
O ₃ /(μg/L)	29.5 ± 17.3
SO ₂ /(μg/L)	0.9 ± 0.4
CO/(mg/L)	0.5 ± 0.3

BMI, body mass index; GOLD, global initiative for chronic obstructive lung disease; FEV₁, forced expiratory volume in the first second; pred, predict; FVC, forced vital capacity; SpO₂, oxygen saturation; PM_{2.5}, fine particulate matter; PM₁₀, inhalable particulate matter; NO₂, nitrogen dioxide; O₃, ozone; SO₂, sulfur dioxide; CO, carbon dioxide.

2.2 温度个体暴露与慢阻肺患者睡眠期间 SpO₂ 和氧去饱和风险的关联

如图 1 所示,在 16.5 ~ 40.0℃ 的温度范围内,数分钟至数小时的温度个体暴露与慢阻肺患者睡眠期间 SpO₂ 下降和氧去饱和风险增加显著相关。在不同滞后期,均观察到温度与 SpO₂ 降低显著相关,其中在滞后 0 ~ 30 min 时,观察到最强的效应,之后效应逐渐减弱,滞后 0 ~ 30 min 的温度每升高 1 个 IQR(6.0℃),SpO₂ 下降 0.26% (95% CI: -0.29%, -0.22%)。个体温度暴露与慢阻肺患者睡眠期间氧去饱和和风险之间的效应在滞后 0 ~ 30 min 时达到最强,温度每升高 1 个 IQR,患者氧去饱和的 OR 值为 1.34 (95% CI: 1.20, 1.49)。

2.3 温度个体暴露与慢阻肺患者睡眠期间 SpO₂ 和氧去饱和风险的暴露-反应关系

暴露-反应关系如图 2 所示,在 16.5 ~ 40.0℃ 范围内,在滞后 0 ~ 30 min,个体温度暴露与 SpO₂ 和氧去饱和和风险之间的暴露-反应关系曲线近似线性,随着个体温度暴露的升高,慢阻肺患者睡眠期间 SpO₂ 呈现明显的下降趋势,氧去饱和风险增加。

2.4 温度个体暴露与不同肺功能状态患者睡眠期间 SpO₂ 和氧去饱和风险的关联

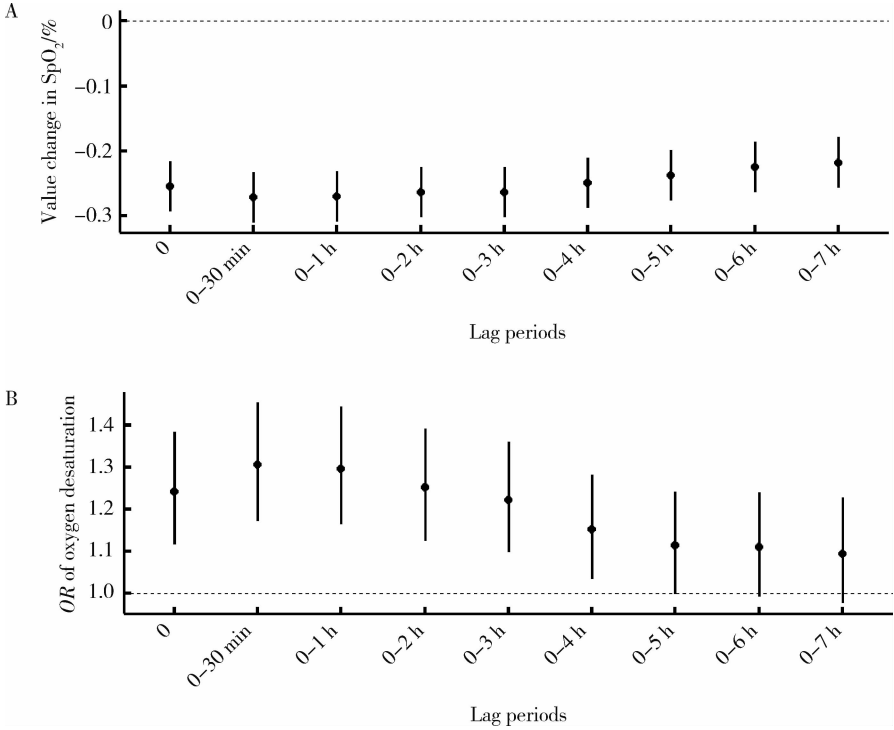
如图 3 所示,在 16.5 ~ 40.0℃ 的温度范围内,个体温度短期暴露对不同肺功能状态的慢阻肺患者的影响不同。具体表现为,与 GOLD I ~ II 级患者相比,个体温度暴露对 GOLD III ~ IV 级患者睡眠期间 SpO₂ 的影响更强(交互项 *P* < 0.05)。在 GOLD III ~ IV 患者中,个体温度暴露的效应在滞后 0 ~ 4 h 时最强,温度每升高 1 个 IQR, SpO₂ 下降 0.25% (95% CI: -0.33%, -0.18%),而 GOLD I ~ II 患者 SpO₂ 下降 0.14% (95% CI: -0.18%, -0.09%)。未观察到温度暴露与 GOLD I ~ II 患者氧去饱和和风险增加的显著关联,而 GOLD III ~ IV 患者温度暴露与氧去饱和和风险增加显著相关,在滞后 0 ~ 30 min 时最强,OR 值为 1.39 (95% CI: 1.10, 1.77)。

2.5 湿度对温度个体暴露与睡眠期间 SpO₂ 关联的效应修饰作用

如图 4 所示,在 16.5 ~ 40.0℃ 的温度范围内,对于暴露在低湿度水平的患者,温度对 SpO₂ 的效应在滞后 0 ~ 30 min 时达到最强,温度每升高 1 个 IQR, SpO₂ 下降 0.13% (95% CI: -0.19%, -0.06%)。此外,未观察温度暴露与低湿度水平患者氧去饱和和风险增加的显著关联。与低湿度水平的患者相比,暴露在中湿度水平和高湿度水平的患者 SpO₂ 更容易受到温度暴露的影响,效应均在滞后 0 ~ 7 h 时达

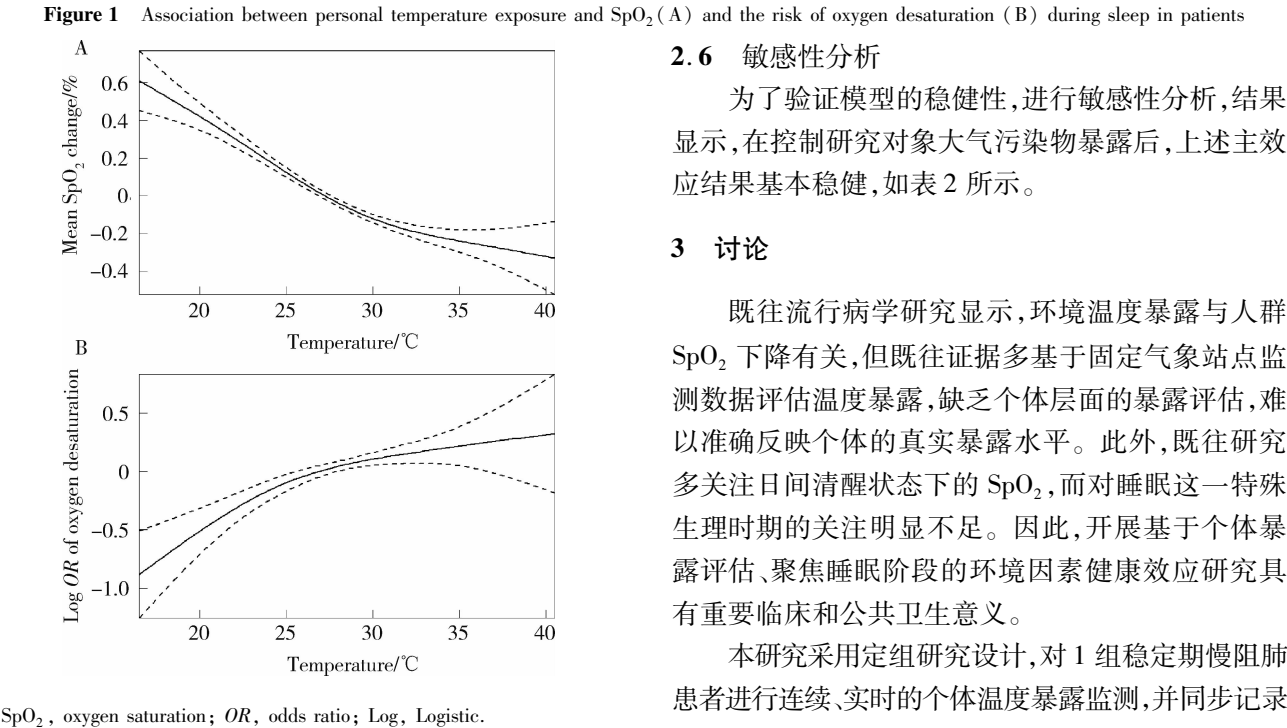
到最强,温度每升高 1 个 IQR, SpO_2 分别下降 0.34% (95% CI : -0.39%, -0.29%) 和 0.95% (95% CI : -1.03%, -0.87%),交互项 $P < 0.05$ 。尽管交互项 $P > 0.05$,但只在暴露于中湿度水平和

高湿度水平的患者中观察到温度暴露与氧去饱和和风险增加显著关联,均在滞后 0~30 min 时 OR 值达到最强, OR 值分别为 1.26 (95% CI : 1.02, 1.55) 和 1.42 (95% CI : 1.15, 1.76)。



SpO_2 , oxygen saturation; OR , odds ratio.

图 1 温度个体暴露与患者睡眠期间 SpO_2 (A) 和氧去饱和风险(B) 的关联



SpO_2 , oxygen saturation; OR , odds ratio; Log, Logistic.

图 2 温度个体暴露与患者睡眠期间 SpO_2 (A) 和氧去饱和风险(B) 的暴露反应关系

Figure 2 The exposure-response relationship between personal temperature exposure and SpO_2 (A) and the risk of oxygen desaturation(B) during sleep in patients

2.6 敏感性分析

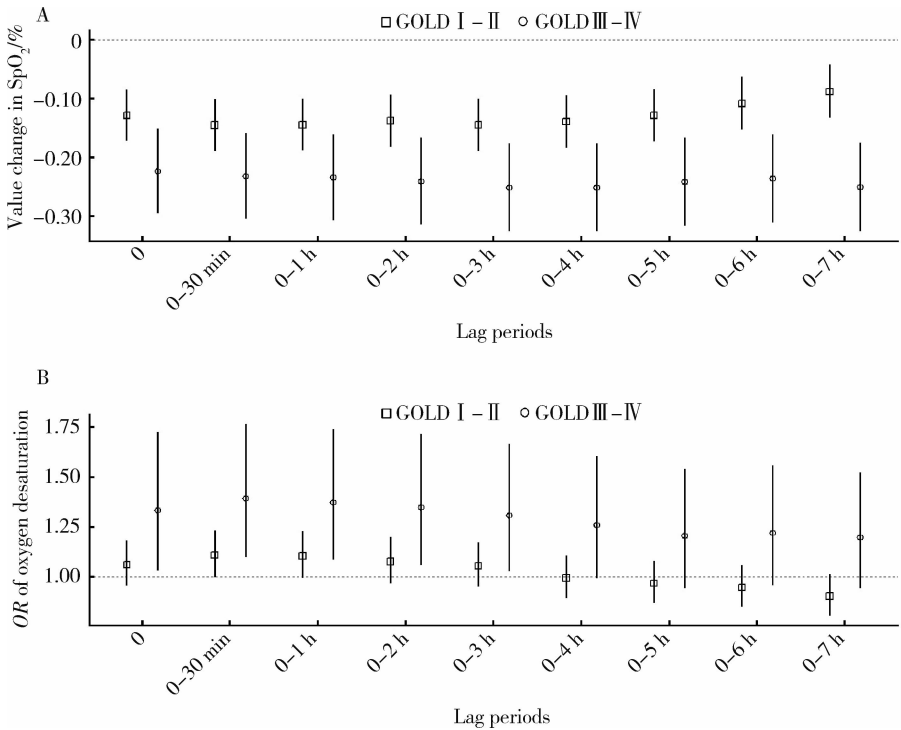
为了验证模型的稳健性,进行敏感性分析,结果显示,在控制研究对象大气污染物暴露后,上述主效应结果基本稳健,如表 2 所示。

3 讨论

既往流行病学研究显示,环境温度暴露与人群 SpO_2 下降有关,但既往证据多基于固定气象站点监测数据评估温度暴露,缺乏个体层面的暴露评估,难以准确反映个体的真实暴露水平。此外,既往研究多关注日间清醒状态下的 SpO_2 ,而对睡眠这一特殊生理时期的关注明显不足。因此,开展基于个体暴露评估、聚焦睡眠阶段的环境因素健康效应研究具有重要临床和公共卫生意义。

本研究采用定组研究设计,对 1 组稳定期慢阻肺患者进行连续、实时的个体温度暴露监测,并同步记录夜间睡眠期间 SpO_2 的实时动态变化,每隔 3 个月完成一次随访调查,发现在温度个体暴露 16.5~40.0 °C 范围内,温度个体暴露水平的增加与慢阻肺患者睡眠期间 SpO_2 下降和氧去饱和风险增加显著相关,温度暴露

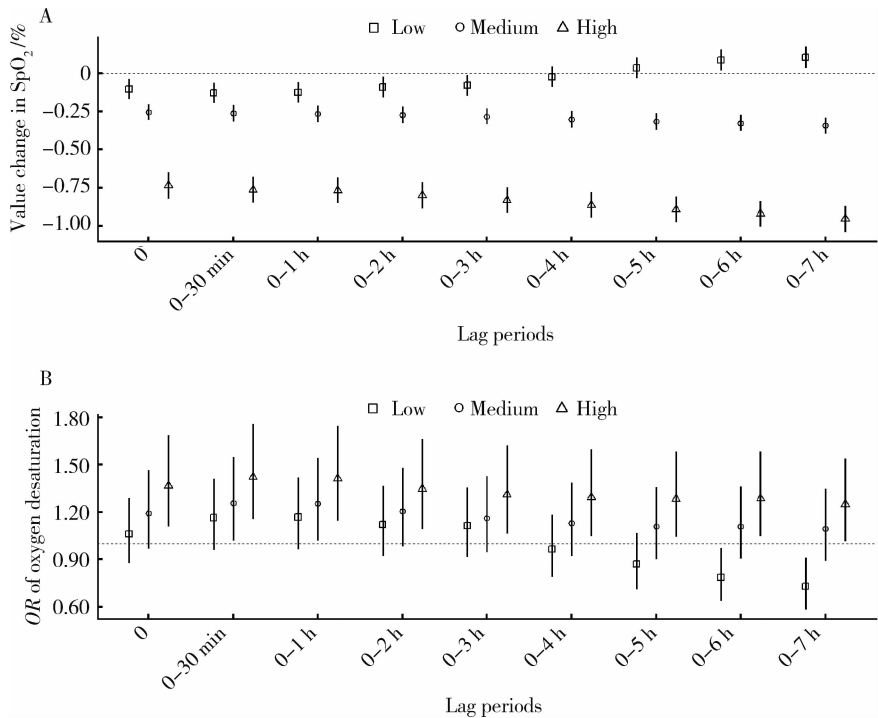
在滞后 0 ~ 30 min 时对 SpO₂ 的效应最强,且上述关联 在肺功能更差(GOLD III ~ IV级)的患者中更为突出。



SpO₂, oxygen saturation; OR, odds ratio; GOLD, global initiative for chronic obstructive lung disease.

图3 温度个体暴露与不同肺功能状态患者睡眠期间 SpO₂ (A) 和氧去饱和风险 (B) 的关联

Figure 3 Association of personal temperature exposure with SpO₂ (A) and risk of oxygen desaturation (B) during sleep with different pulmonary function statuses



SpO₂, oxygen saturation; OR, odds ratio.

图4 不同湿度水平下温度个体暴露与患者睡眠期间 SpO₂ (A) 和氧去饱和风险 (B) 的关联

Figure 4 Association of personal temperature exposure at different RH levels with SpO₂ (A) and risk of oxygen desaturation (B) during sleep in patients

表 2 温度个体暴露与睡眠期间 SpO₂ 和氧去饱和风险关联的敏感性分析

Table 2 Sensitivity analysis of the association between personal temperature exposure and SpO₂ and risk of oxygen desaturation during sleep

Model	Value change in SpO ₂ (95% CI) /%	P	OR of oxygen desaturation (95% CI)	P
Main model	-0.26 (-0.29, -0.22)	<0.001	1.34 (1.20,1.49)	<0.001
Adjust model				
+ PM ₁₀	-0.21 (-0.24, -0.16)	<0.001	1.23 (1.11,1.37)	<0.001
+ NO ₂	-0.23 (-0.27, -0.19)	<0.001	1.30 (1.16,1.45)	<0.001
+ O ₃	-0.21 (-0.21, -0.25)	<0.001	1.25 (1.12,1.39)	<0.001
+ SO ₂	-0.26 (-0.30, -0.22)	<0.001	1.23 (1.10,1.37)	<0.001
+ CO	-0.18 (-0.22, -0.14)	<0.001	1.18 (1.05,1.32)	<0.001

SpO₂, oxygen saturation; CI, confidence interval; OR, odds ratio; PM₁₀, inhalable particulate matter; NO₂, nitrogen dioxide; O₃, ozone; SO₂, sulfur dioxide; CO, carbon dioxide.

本研究结果与一项在中国香港开展的定组研究相似,该研究同样发现温度升高与慢阻肺患者 SpO₂ 下降和氧去饱和风险增加有关,且温度暴露的效应随着滞后时间的延长而衰减^[13]。然而,上述研究只关注清醒状态下 SpO₂ 的变化,忽略了睡眠这一特殊阶段,并且基于固定气象站点监测数据评估温度暴露,存在一定的偏倚。本研究通过对温度暴露进行个体监测与实时记录睡眠期间 SpO₂,揭示了个体温度暴露对慢阻肺患者深睡眠期间 SpO₂ 的影响。此外,本研究发现与低湿度水平相比,在中湿度和高湿度水平下,温度对慢阻肺患者睡眠期间 SpO₂ 的影响更强,提示温度和湿度对慢阻肺 SpO₂ 的影响存在协同作用。既往研究也发现高湿度会加剧温度对慢阻肺患者症状严重程度的影响^[20],高湿度会减少空气中的氧气浓度,增加空气密度,抑制呼吸气流,导致呼吸困难,从而影响温度与慢阻肺患者 SpO₂ 的关联。从生物学机制来看,温度升高可能通过多种途径诱发急性缺氧,高温刺激可导致气道平滑肌收缩、支气管痉挛,并促进气道局部炎症因子释放^[21-22],或者高温环境下机体通过皮肤血管扩张和出汗散热,可引起有效循环血容量减少,心输出量代偿性增加但肺组织灌注相对不足,进而影响机体交换效率^[23]。上述机制多为急性反应,与本研究观察到的温度效应在暴露后 30 min 达到峰值的特征相符。

本研究通过对慢阻肺患者睡眠期间 SpO₂ 进行实时监测,对温度暴露进行个体监测,探讨了个体温度暴露对慢阻肺患者睡眠期间 SpO₂ 的影响。然而,本研究也存在一些局限性:(1)本研究的个体温度暴露范围为 16.5~40.0℃,缺乏低温范围下温度暴露对慢阻肺患者睡眠期间 SpO₂ 的影响,低温暴露可能通过诱发气道高反应性、增加冷空气刺激而导致支气管收缩,未来可在温度变化范围较大的区域开

展进一步研究;(2)研究对象主要为老年男性慢阻肺患者,女性及年轻慢阻肺患者样本较少,研究结果是否可以外推至其他人群仍需开展进一步研究来进行验证;(3)未对是否使用空调、通风条件等混杂因素进行控制,可能导致低估或高估温度个体暴露的健康效应;(4)本研究为探索性关联研究,证据等级较低,未来可开展进一步的分子机制研究。

综上所述,本研究采用定组研究设计,对慢阻肺患者温度湿度个体暴露和睡眠期间 SpO₂ 进行实时监测,发现在 16.5~40.0℃ 范围内,温度个体短期暴露的增加与慢阻肺患者睡眠期间 SpO₂ 水平和氧去饱和风险增加有关,症状严重的慢阻肺患者更容易受到影响,且温度湿度之间存在显著的协同放大作用。本研究结果可为针对易感人群制定环境健康干预措施提供一定参考。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

作者贡献声明 邓芙蓉:总体研究设计、现场实施、质量控制以及结果总结;郭新彪、陈亚红:研究设计、现场实施、质量控制以及结果总结;何建辉:研究设计、质量控制和结果总结;左蒙、张文楼、陈柏琦、赵晨:人群随访、暴露监测、健康测量以及数据整理分析和结果总结;左蒙:撰写论文。所有作者均参与论文修改,并对最终文稿进行审读和确认。

参考文献

[1] Thompson R, Lawrance EL, Roberts LF, et al. Ambient temperature and mental health: A systematic review and meta-analysis [J]. Lancet Planet Health, 2023, 7(7): e580 - e589.
[2] Liu J, Varghese BM, Hansen A, et al. Heat exposure and cardiovascular health outcomes: A systematic review and meta-analysis [J]. Lancet Planet Health, 2022, 6(6): e484 - e495.
[3] Chen R, Yin P, Wang L, et al. Association between ambient temperature and mortality risk and burden: Time series study in 272 main Chinese cities[J]. BMJ, 2018, 363: k4306.
[4] Wu Q, Yang M, Wu K, et al. Abnormal ambient temperature change increases the risk of out-of-hospital cardiac arrest: A sys-

tematic review and meta-analysis of exposure types, risk, and vulnerable populations[J]. *Sci Total Environ*, 2023, 861: 160554.

[5] Tran HM, Tsai FJ, Lee KY, et al. Extreme temperature increases the risk of COPD morbimortality: A systematic review and meta-analysis[J]. *Sci Total Environ*, 2025, 958: 178087.

[6] Wang C, Xu J, Yang L, et al. Prevalence and risk factors of chronic obstructive pulmonary disease in China (the China Pulmonary Health [CPH] study): A national cross-sectional study [J]. *Lancet*, 2018, 391(10131): 1706–1717.

[7] Zhang Y, Liu X, Kong D, et al. Effects of ambient temperature on acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease; Results from a time-series analysis of 143 318 hospitalizations[J]. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*, 2020, 15: 213–223.

[8] Rau A, Tarr GAM, Baldomero AK, et al. Heat and cold wave-related mortality risk among United States veterans with chronic obstructive pulmonary disease: A case-crossover study[J]. *Environ Health Perspect*, 2024, 132(2): 27004.

[9] Mekhuri S, Quach S, Barakat C, et al. A cross-sectional survey on the effects of ambient temperature and humidity on health outcomes in individuals with chronic respiratory disease[J]. *Rev Can De La Ther Respir*, 2023, 59: 256–269.

[10] Shi C, Zhu J, Wu Q, et al. Effects of ambient temperature and humidity on COPD mortality in Ganzhou city, China[J]. *Int J Biometeorol*, 2024, 68(9): 1789–1798.

[11] Kent BD, Mitchell PD, McNicholas WT. Hypoxemia in patients with COPD: Cause, effects, and disease progression[J]. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*, 2011, 6: 199–208.

[12] Kendzerska T, Leung RS, Aaron SD, et al. Cardiovascular outcomes and all-cause mortality in patients with obstructive sleep apnea and chronic obstructive pulmonary disease (overlap syndrome)[J]. *Ann Am Thorac Soc*, 2019, 16(1): 71–81.

[13] Qiu H, Xia X, Man CL, et al. Real-time monitoring of the effects of personal temperature exposure on the blood oxygen saturation level in elderly people with and without chronic obstructive pulmonary disease: A panel study in Hong Kong [J]. *Environ Sci Technol*, 2020, 54(11): 6869–6877.

[14] Goldberg MS, Giannetti N, Burnett RT, et al. A panel study in congestive heart failure to estimate the short-term effects from personal factors and environmental conditions on oxygen saturation and pulse rate[J]. *Occup Environ Med*, 2008, 65(10): 659–666.

[15] Li A, Zhang Q, Yao Y, et al. Higher ambient temperatures may worsen obstructive sleep apnea: A nationwide smartwatch-based analysis of 6.2 million person-days[J]. *Sci Bull*, 2024, 69(13): 2114–2121.

[16] Nøhr N, Jepsen R, Jørsboe H, et al. Physiological responses to heat exposure in a general population cohort in Denmark: The Lolland-Falster Health Study[J]. *Eur J Public Health*, 2024, 34(5): 1008–1014.

[17] 朱蕾, 刘又宁, 钮善福. 临床呼吸生理学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2008: 331–337.

[18] He BT, Lu G, Xiao SC, et al. Coexistence of OSA may compensate for sleep related reduction in neural respiratory drive in patients with COPD[J]. *Thorax*, 2017, 72(3): 256–262.

[19] Zhao R, Xue J, Zhang X, et al. Comparison of ring pulse oximetry using reflective photoplethysmography and PSG in the detection of OSA in Chinese adults: A pilot study [J]. *Nat Sci Sleep*, 2022, 14: 1427–1436.

[20] Mu Z, Chen PL, Geng FH, et al. Synergistic effects of temperature and humidity on the symptoms of COPD patients[J]. *Int J Biometeorol*, 2017, 61(11): 1919–1925.

[21] Han A, Deng S, Yu J, et al. Asthma triggered by extreme temperatures: From epidemiological evidence to biological plausibility [J]. *Environ Res*, 2023, 216(Pt 2): 114489.

[22] Liu C, Yavar Z, Sun Q. Cardiovascular response to thermoregulatory challenges[J]. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2015, 309(11): H1793–H1812.

[23] Schlader ZJ, Rivas E, Sollner BR, et al. Tissue oxygen saturation during hyperthermic progressive central hypovolemia [J]. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2014, 307(6): R731–R736.

(2026-02-25 收稿)
(本文编辑:刘淑萍)