

Word count: 9,364  
Price: 936 rmb

## 欢迎参阅

每年大气污染仅在美国就会造成50000人死亡，但是这些对于普通民众来说极其重要的数字和相关信息往往只是出现在科学期刊上，却无法被大众看到并了解。《健康和清洁大气通讯》旨在将这些科学信息在不想影响精确度的情况下提供给从家长教师协会的领导到通讯员的各层读者。我们准备在第一年发表3期通讯，在第二年发表4期，然后评估是否继续这份通讯，如果是的，发表间隔应该如何。

本通讯打印版省略了文献引用出处，但给专业读者的部分除外，因为那些内容是直接为医师以及该研究领域和相关团体的专家们服务的。不过，调查研究的参考文献和摘要可以在本通讯的网站[www.healthandcleanair.org](http://www.healthandcleanair.org)中找到。

本通讯得到了加州大气资源理事会的大力协助，我们深表感谢。同时，我们也欢迎您的评论、意见和问题，来信请寄加利福尼亚州萨克拉曼多311号，第十一街1100，邮政编码95814，或者到我们的网站 [www.healthandcleanair.org](http://www.healthandcleanair.org)。  
编者：CURTIS MOORE 和 DAVID BATES，医学博士

## 大气污染引发哮喘病 近期研究回顾

长久以来人们认为大气污染对健康的影响是室外的污染物加剧了哮喘病发，但不一定是这种最为常见的儿童慢性疾病的发病原因，根据最近地几项研究来看，这种观点需要重新验证。在一些遥远且地势复杂的地方，比如台湾，以色列和加利福尼亚，研究人员已经证实室外大气污染与儿童以及成人哮喘发病情况之间的某种联系。这些研究结果不仅可以解释人们是如何患上哮喘病的，也使类似流行病何以在易感人群中不断增多的原因更加明朗了。

在美国，估计有480万—每15个中有1个—18岁以下的儿童患有哮喘病。5岁以下儿童的患病率在过去的15年中增加了160%，这使得哮喘成为美国儿童最常患的慢性疾病，也成为课堂缺席的最主要原因。

人们广泛公认大气污染加剧哮喘病发。例如，1996年夏季奥林匹克运动会期间在乔治亚洲亚特兰大曾经实施交通管制，上午高峰时段车辆数减少了23%，这使得臭氧(O<sub>3</sub>)浓度降低了13%，一氧化碳(CO)降低了19%，二氧化氮(NO<sub>2</sub>)降低了7%。与之相应的是，哮喘病患在适用医疗补助急救室的就诊和住院治疗减少42%，健康维护组织关于哮喘的护理减少44%，全市范围因哮喘病住院人数减少19%。这些下降趋势不能说是亚特兰大地区居民健康方面的全面改进，因为与此同时其它适用医疗补助的急诊室就诊仅下降了3%，而健康维护组织会员的急诊就诊人数和非哮喘病的住院治疗人数还有略微上升。

尽管上述事实可以看出大气污染暴露水平与哮喘病发之间有着显著联系，但是大气污染目前还未被视为导致该疾病的原因。然而，近期的研究不断表明大气污染可能的确是哮喘病的发病原因。

### 哮喘的发病与臭氧

**儿童：南加利福尼亚州儿童健康研究。**从1993年起，南加州大学(USC)的研究人员同加州大气资源理事会协作开始招募儿童参加儿童健康研究(CHS)这个项目。他们从南加州12所学校的四年级、七年级和十年级中总共挑选了3535名医师诊断无哮喘病史的儿童。然后对这些孩子们跟随调查了5年，期间有256名经医师诊断患上了哮喘病。

CHS项目的数据分析表明，那些生活在臭氧浓度较高的环境下并且经常参与三项或更多运动的儿童较之那些生活在污染水平较低的儿童而言，更容易患哮喘病。臭氧浓度高和运动频繁这两个因素都是至关重要的，它们之间可能存在某种剂量响应关系：呼吸臭氧越多，患哮喘病的可能性就越大。而运动量大但是居住在低臭氧浓度区域的儿童以及居住在洁净或者污染地区运动量小的孩子们的发病可能性都较低。值得注意的是，这种臭氧/运动作用结果只引发了少数的新生哮喘病。

**成年加利福尼亚州人：AHSMOG研究。**如下的这项研究加强了臭氧可能是引发哮喘病原因的这一假设。这项研究从1977年起跟踪调查了3091名27到87岁的不吸烟的加州成年人15年。研究结果表明3.2%的男性(54名)和4.3%的女性(83名)经医师诊断患上了哮喘病。有如下病史和情况的人患哮喘的可能性会提高：

- 曾经吸烟的男性以及与吸烟者共同工作的女性
- 儿童时期患有肺炎或支气管炎；
- 暴露于臭氧的男性

哮喘—臭氧之间的关系不受其他污染物如颗粒物(PM)，硫酸盐，二氧化氮(NO<sub>2</sub>)，二氧化硫等存在的影响，可见很可能就是因为大气污染物中的臭氧引发了哮喘病，这一点同USC对儿童的研究结果是一致的。

研究人员总结的结论是“通过对那些1977年没有哮喘症状但后来被医师诊断出患有哮喘病的人群的研究，说明臭氧浓度与哮喘病发或复发之间存在着一种的正相关性”。即使有时候空气质量优于被提议的联邦八小时新标准，但是研究结果显

示在更为清洁更为适度的区域，也可能会患上哮喘病。联邦空气清洁法和加州空气清洁法都要求设立空气污染标准，该标准应该保护敏感人群（比如儿童）免受空气污染的不利影响并且提供足够的健康安全富余。根据AHSMOG研究的项目结果来看，目前的以及被提议的空气污染标准在其安全富余方面还须重新考察。

尽管上述的两项研究证明了暴露于臭氧情况与患哮喘病之间的关联，但是其他的研究似乎还牵涉了其他污染物的影响。

#### *哮喘的病发与颗粒物*

##### **颗粒物一**

**以色列哮喘病协会。**在以色列的郊区，研究人员对比了两组人群的健康状况，其中一组是生活在未被污染的区域，另一组则暴露于水泥厂和采石场的空气污染下。在受污染的这一组中638名7到13岁的儿童与“洁净”组中338名儿童进行比较。直径在10微米以下的颗粒物（PM<sub>10</sub>）浓度水平比较高：据称在受污染区域150微克/立方米的颗粒物水平是很常见的，且这个研究的数据核查显示最高值很可能超过300微克/立方米。

受污染区域儿童患哮喘病的很普遍，同样还有呼吸道疾病，咳嗽以及咳嗽带痰。此外，受污染区域儿童的呼气阻碍测量值—呼气流速峰值一较低。

其他研究人员也发现了哮喘发病与颗粒物水平之间的联系。例如在伦敦，研究人员分析了通用研究数据库1992年到1994年的医学数据，证实了250000位病人因颗粒物患哮喘病。

研究人员发现儿童患哮喘病与暴露于二氧化氮（NO<sub>2</sub>）、一氧化碳（CO）和二氧化硫（SO<sub>2</sub>）环境存在联系。在暴露于上述污染物之后的一天他们调查了儿童的哮喘就诊频率，夏天因NO<sub>2</sub>前去就诊的增加了13.2%，因CO就诊的增加了11.4%，因SO<sub>2</sub>就诊的增加了9.0%；冬天的呼吸道疾病就诊频率略低一些，因NO<sub>2</sub>的增加了7.2%，因CO的增加了6.2%，因SO<sub>2</sub>的增加了5.8%。而成年人中哮喘的发病仅是与PM<sub>10</sub>一直存在相关，影响就诊增加了9.2%。

#### *哮喘的病发与其他污染物*

一些研究人员发现了哮喘的病发与一般的大气污染之间显著的联系，但是还未能搞清特定污染物的影响，也未能发现其复合联系。

**台湾在校儿童。**在一项对台湾的研究项目中，研究人员发现了哮喘患病与一些特定污染物之间的关联，这种关联使哮喘发病增加29%的可能。研究共调查了台湾两所学校165,173名11到16岁的在校学生。

该研究的范围是高雄市的市区与郊区，其中部分地区污染较重，部分地区污染较轻。该地区整体患哮喘病的比率是13%左右，但是PM<sub>10</sub>，SO<sub>2</sub>，NO<sub>2</sub>，CO和总悬浮颗粒物（TSP）等污染物浓度高的地区患病比率有所增加。总体而言，这些主要大气污染物的影响使哮喘发病可能性增加了29%，根据这些数据研究人员总结认为他们“在控制了潜在的干扰变量后，已经观察到了室外空气污染与哮喘发病之间显著的统计学联系”。（有趣的是，研究人员修正了对环境烟草烟雾（ETS）的暴露水平，结果发现这项修正并未对哮喘病的流行与空气污染之间的联系产生较大的影响。）

**香港在校儿童。**这项研究调查了香港两个区域1660名8到12岁的在校学生，其中一个区域受污染程度较高，另一个较轻。所采用的研究方法类似于台湾的研究中所用的。所有的儿童都接受了呼吸道检查，其中1294名还接受了其他几项肺功能测试。

就象在台湾的研究一样，被选的两组儿童在呼吸道方面的健康情况有显著的差异。随着污染的加重，肺功能测试得出的正常呼吸能力降低，同时呼吸道疾病患病增加。此外，在重污染地区哮喘患病可能更高。

**二氧化硫也许能作为一项指示物。**从1974年到1976年，法国PAARC在7个法国城镇中的24个区域收集相关数据。在上世纪90年代后期，研究人员分析这些数据后评估了哮喘病的流行与二氧化碳（CO<sub>2</sub>），总悬浮颗粒物（TSP），黑烟（BS），二氧化氮（NO<sub>2</sub>）以及一氧化氮（NO）之间的关系。

在20,310名25到29岁的成年人中有1,291（6.4%）名是哮喘病患者。而在3,193名5到9岁的儿童中有195（6.1%）名是哮喘病患者。研究人员在成年人中发现哮喘发病与SO<sub>2</sub>年均浓度值之间有一种地理上的关联，但是在儿童中没有发现。

当SO<sub>2</sub>年均浓度值低于30毫克/立方米的时候，成年人患哮喘病的比率是4%。当SO<sub>2</sub>年均浓度值高于80毫克/立方米的时候，患哮喘病的比率是5%到6%。作者得出结论是“在目前的研究中SO<sub>2</sub>可能只是空气污染的敏感指示物”。

*政策指示：可以做些什么*

至少因为两个理由使得这些研究很重要：

第一，这两个理由论证了空气污染很可能就是引发哮喘病的一个原因，即使这论证可能不够充分不够有力去证明哮喘病在世界上流行的真正原因。

第二，这两个理由为哮喘病的其他发病原因提供了潜在的有价值的线索，并且，如果空气污染引发哮喘病的机制能够完全探明，那就有助于揭示其他目前未知的发病原因，然后从根本上预防哮喘病。

如果空气污染暴露水平的确导致哮喘病发—

基于这些研究来看事实确实是这样的—

那么根据现有资料可知“吸烟子弹”引发哮喘病流行这种说法是不可靠的，认识到这一点是很重要的。由于空气污染是哮喘病发大幅增长的一个主要原因，我们希望有研究可以证实空气污染与哮喘病发之间确实的关系。但实际还未如此。根据上述所言，这些研究还需要如下几点响应：

- 对特定污染物尤其是臭氧，考虑到它们会引发哮喘病的可能，其大气质量标准需要进行修改。
- 研究成果应当上升到能够肯定空气污染确实引发哮喘病并且能够确定生物学上的发病机理这样的高度上来。
- 大气质量标准的确立方式应当予以修改。美国环保局和加州大气资源理事会目前使用的方法是首先收集污染物特性数据，然后将这些研究数据发表为标准文件，这些标准文件可能有几千页之多。根据污染物特性组织并分析数据使得研究通常的空气污染暴露水平与疾病—

本文中就是哮喘病—

之间的关联变得尤为困难。常规研究方法应当加入能够表示混合污染物暴露水平对公共健康影响特征的新程序。尽管一些研究程序的设计可以收集复合污染物暴露水平以及特殊和普遍人群暴露水平的各种健康结果包括患哮喘病情况的信息，但是将研究结果转化为保护措施的法律规章机制目前还没出现。

## 患病威胁的范围

哮喘病给很多人带来了痛苦，并且它的传播速度很快——

可是传播原因可知甚少。全球有100,000,000到150,000,000人忍受着哮喘病的折磨，而每年又有大约180,000人死于哮喘病。患病人数和死亡人数都在迅速上升。

在美国，患哮喘病的人数自从20世纪80年代起上长了60%还多。美国死于哮喘病的人数翻了一番，目前每年约为5000人。在1998年，疾病控制中心根据前15年的趋势估计多于15,000,000美国患有哮喘病。从疾病控制中心可知——

*各年龄层哮喘病的患病人数和死亡人数都在增加，在整个美国遍及各个人种。然而，住院治疗和紧急就诊率更高的是东北部地区；黑人的紧急就诊，住院治疗和死亡率也相对较高。*

相似的情况也发生在绝大多数发达国家：比如在瑞士，大约总人口的8%患有哮喘病，而25到30年前只有2%。在整个西欧地区，哮喘病患者人数在10年内翻了一番，与此同时在日本约有3,000,000的哮喘病患者，其中7%的病情较为严重，30%的相对缓和。在澳大利亚，16岁以下的少儿每6人之中就有一个患有哮喘。

在发展中国家哮喘病的发病情况大不相同。在巴布亚新几内亚发病率是零，而在巴西、哥斯达黎加、巴拿马、秘鲁和乌拉圭，儿童中哮喘的发病率是20%到30%。在肯尼亚，哮喘发病率接近20%，而在印度粗略估计在5到11岁的儿童中是10%到15%。

疾病控制中心估计1998年加州患有哮喘病的人数是2,268,300，1995年有42,333因哮喘病住院治疗，其中42%，即17,860人是儿童，死亡人数超过600人。黑人尤其是黑人儿童，因哮喘病住院治疗的比率非常高，死亡率也是同样——在1985到1989年间是白人的2到4倍。拉丁美裔人也是如此。

### 什么是哮喘病？

各年龄层的人都可能感染哮喘病，但是一般始于儿童时期。这是一种以是反复发作性的呼吸急促和气喘为主要临床特征的疾病，依据各人情况不同病症的严重性和发病频率也不同，甚至同一个人在不同时候也会有所不同。医生们认为是肺部气道发炎后导致空气通道神经末梢对外界刺激更加敏感而易于发病。在发病时——

可能由冷空气、花粉、空气污染以及其他各种刺激物引起——

气道内壁肿胀，造成气道官腔狭窄，减少了进出肺部的气流量。

世界范围哮喘病发率的平均值每十年就上升50%，但是诱发原因没有相应的增长。可能的诱因包括室内灰尘微粒，哮喘病的发病率会随着这些微粒的增加而上升。

紧凑的房型，厚实的地基以及其他建筑方面的改进减少了室内外的空气交换，因此增加了家庭和工作场所某些化学品、霉菌和其他已知的哮喘病诱发因素。这样看来，无论暴露于是室内还是室外，空气都是能够影响哮喘患病和发病的唯一有效媒介。

。

## 给专业读者

*David V. Bates, 医学博士,  
皇家内科医师学会会员, 加拿大皇家内科学会会员,  
美国内科医师协会会员, 英国皇家化学会会员  
H<sub>2</sub>S研究摘要*

LEGATOR, 硕士, SINGLETON, C. R., MORRIS, D. L., 和 PHILIPS, D. L.

硫化氢长期地暴露水平的健康效应, 环境健康56; 123-131; 2001

值得注意的是先前的一些研究, 包括在新西兰Rotorua开展的研究, 这个研究发现患眼部和中枢神经系统疾病的人有所增加。两个被研究团体分别是德克萨斯州的Odessa, 这里被污染的池塘释放出H<sub>2</sub>S气体(年均浓度值为3-40微克/立方米或者7-27ppb, 8小时内最高值为335-503ppb或者500-750微克/立方米); 另一个是夏威夷的Puna, 那里开钻了很多地热井, H<sub>2</sub>S的浓度范围较低, 最高记录值是301ppb, 释放浓度范围是200-500ppb。这两个被研究团体同夏威夷的Hilo, 德克萨斯州的Midlothian和Waxachie进行比较。研究项目的选择过程已做具体描述。数字是Odessa = 126; Puna = 97; Midlothian = 58; Waxachie = 54; Hilo = 58。调查人员的挑选与培训程序。清洁区域和污染区域中显示出过度ORs的自述症状比较如下:

中枢神经系统病症 = 12.7	心血管 = 2.03
耳鼻喉 = 7.24	消化系统 = 4.05
呼吸系统 = 11.92	牙齿/牙龈 = 6.31
肌肉/骨骼 = 3.06	泌尿系统 = 2.48
皮肤 = 3.6	血液 = 8.07
免疫系统 = 5.35	内分泌系统 = 1.06

在被污染区域有30%-

50%的人出现中枢神经系统疾病的症状, 如疲劳, 休息不足, 沮丧, 记忆力差, 平衡, 失眠, 焦虑, 无力, 头疼, 头昏眼花以及判断不准, 而洁净地区区域仅10%-

25%的人出现这些情况。被污染区域有20%-

30%的人出现呼吸系统疾病的症状, 如呼吸困难, 气喘, 持续咳嗽, 支气管炎, 而洁净地区区域仅5%左右的人出现这些情况。贫血和受伤的可能在受污染地区增加了一倍。对这种调查结果阐述说明的讨论是谨慎的, 但也是有说服力的。这将会成为第一个著名的关注H<sub>2</sub>S暴露水平导致慢性疾病的实际情况研究。虽然暴露于低浓度硫化氢或许不会引起严重的慢性疾病, 但是症状并不乐观; “生病”和“疾病”的区别在本文中十分关键。这项研究之所以重要是因为它力图获得一种对主观症状尽可能可靠的测量措施—这必定会是一项充满艰难的任务。

### *霍吉金氏病研究摘要*

RAASCHOU-NIELSEN, O., HERTEL, O., THOMSEN, B. L., & OLSEN,

J. H. 癌症儿童居住地区的机动车污染, Am J Epidemiol 2001: 153; 433-443

丹麦癌症登记处记录有1989名儿童患有癌症。1968年到1991年间, 同随机抽取的5506名儿童比较, 他们分别被诊断患有白血病, 中枢神经肿瘤或是恶性淋巴瘤。居住历史从到出生前9个月记录到诊断患病。收集交通情况和街道结构的信息, 计算得到苯和NO<sub>2</sub>(机动车引起的空气污染指标)的平均浓度值。由于苯和NO<sub>2</sub>的计算浓度增加了一倍, 患淋巴瘤(霍吉金士病)的危险就增加了25%。机动车污染引起的NO<sub>2</sub>暴露水平测量与计算的讨论。

*其他研究的摘要和引文可以在[www.healthandcleanair.org](http://www.healthandcleanair.org)找到*

## 值得关注

### 苯是引发淋巴瘤的一种原因

不断有迹象表明空气污染对孩子造成了特殊的，有时甚至十分严重的风险。例如丹麦近期的一个研究指出空气污染带来的危险可能包括淋巴系统癌症或是淋巴瘤，也就是我们所知道的霍吉金氏病。

苯是一种无色带有芳香味道的液体，还是一种已被证实的癌症诱因。苯既是汽油的成份之一，也是汽油的一种燃烧产物。城市里高达80%的苯排放自汽油蒸发和燃烧。

毫无疑问在炼油厂和化学品工厂这样的工作场所中，苯的浓度水平能够引发白血病或是骨髓和血液癌症。但是临近高速公路或是卡车、公交车聚集场，苯的浓度较低时是否还会导致上述疾病目前还不清楚。

为了查明这些可能的相互关系，丹麦的研究人员对比了1968年到1991年间丹麦癌症登记处所记录的1989名被诊断患有白血病、中枢神经系统肿瘤或是恶性淋巴瘤的儿童的环境。他们的居住环境同5506名随机挑选的儿童的环境进行比较。

研究人员调查了每个儿童从出生前9个月一直到诊断患病时的居住环境情况。他们收集了交通和街道结构的信息，然后计算苯和二氧化氮（NO<sub>2</sub>）的浓度。他们发现苯和二氧化氮的浓度增加一倍时，儿童患霍吉金氏病的可能就会增加25%。

**可以做什么：**（1）使用不含苯的燃料取代汽油（如天然气）；（2）在炼油厂中除去苯；（3）通过催化剂在尾气管排放前去除苯。

### 硫化氢：

#### 那个“臭鸡蛋”气味

加州大气资源理事会收到最多的一类抱怨就包括这种有臭鸡蛋味道的硫化氢（H<sub>2</sub>S）。这种可见气体常见于下水道，造纸厂以及油气采掘或提炼。高浓度的H<sub>2</sub>S能够致死。但是较低浓度——就是人们每天会接触到的浓度会有怎样的影响呢？

为了回答这个问题，研究人员调查了两个团体，一个是德克萨斯州的Odessa，另一个是夏威夷的Puna，这里的H<sub>2</sub>S浓度是十亿分之几或是约为2/1,000的水平，远低于致命水平。研究人员将这里居民的健康情况同德州Midlothian和Waxachie以及夏威夷的Hilo的居民进行对比，得到了差异显著的结果。（更多的讨论请见“给专业读者”）

在被污染区域有30%-

50%的人出现中枢神经系统疾病的症状，如疲劳，休息不足，沮丧，记忆力差，平衡，失眠，焦虑，无力，头疼，头昏眼花以及判断不准，而洁净区域仅10%-25%的人出现这些情况。相似地，被污染区域有20%-

30%的人出现呼吸系统疾病的症状，如呼吸困难，气喘，持续咳嗽，支气管炎，而洁净区域仅5%左右的人出现这些情况。贫血和受伤的可能在受污染地区增加了一倍。**可以做什么：**（1）可以在源头阻止H<sub>2</sub>S的形成，例如污水处理厂；（2）排放出的H<sub>2</sub>S可以在这些源头或是其他源头收集并去除。

### 柴油烟雾

柴油颗粒物是由烟气和卡车、公交车以及某些汽车尾气管排放的其他污染物组成的有害混合物。其组成颗粒物很小以至于很容易被吸入肺部深处。那么之后会发生什么呢？

研究人员将15名健康的志愿者暴露于有稀释的柴油尾气的空气中一个小时，间歇试验几次，试验结果显示那些能够使志愿者身体部分地方发生过敏反应的物质明显增多。科学家们发现正常呼吸能力没有降低，但是在试验之后六个小时用盐水冲洗肺部，嗜中型粒细胞（一种能够进入人体组织发作并杀死入侵物质如细菌等的

白细胞。），B型淋巴细胞（另一种白细胞）以及其他具有抵御外来威胁的身体物质都显著增多。

柴油烟雾的浓度是300微克/立方米——对室外空气标准来说相当高，但是联邦法规允许矿工在这个浓度的75%左右的时候工作。

**可以做什么：**（1）使用其他燃料取代石油提炼的柴油（如天然气）；（2）采用更为严格的尾气排放标准；（3）居民区可以设置禁止柴油机进入；（4）目前正在使用的柴油机可根据污染控制体系进行翻新改进。

#### 燃烧问题

极其细微的颗粒物——几乎可以被称为烟气——能够引发疾病和死亡，这一点是毫无疑问的。可以证实这种说法的研究在近几年不断涌现。对大部分北美人来说，这些颗粒物的主要来源是卡车和公交车，还有工厂和燃煤电厂。但对于其他很多人来说，细微颗粒物来自对林木的燃烧，农作物残渣，或是其他形式的生物质。在发展中国家，各种生物质从植物枝干到动物粪便都会焚烧用于取暖和炊事，所以室内颗粒物浓度格外地高，可能导致严重后果。在发展中国家每年总共约有4,100,000名5岁以下的儿童死于急性呼吸道疾病，这其中约有1,000,000名是由于暴露于室内烟尘致死。这个数字不亚于3,000,000人死于肠道疾病和680,000人死于疟疾。

在印度，科学家分析了家庭健康调查从260,162名20和20岁以上的成年人中收集的数据，他们所得的结论“有力证明了使用生物质燃料做饭的确会增加患肺结核的危险”。甚至连暴露于室外烟气也会增加疾病发病可能。例如在1998年六至七月份，佛罗里达州炎热地带盛行森林大火，烧毁499,477英亩森林。研究人员从8所地区医院收集到数据，发现因哮喘病就诊的紧急门诊增加了91%，因急性支气管炎就诊的增加了132%，因胸腔疼痛就诊的增加了37%。相似的情况发生在1987年8月，加州遭受雷击引发森林大火烧毁林地600,000英亩，研究人员在此期间对比了另外两个相似的无火灾时期的就诊数据。他们发现因哮喘病就诊的紧急门诊增加了40%，同样增加的还有上呼吸道感染和喉炎。

正如在加拿大Winnipeg进行的一项研究所证明的，火灾烟雾会给那些本来就患有呼吸系统疾病的人带来特殊的威胁。在Winnipeg烟雾的浓度由于焚烧农作物残渣从1992年九月份到十二月份急剧增长，428名患有轻度到中度气道阻塞的病人被列入一项正在实施的研究之中。这样研究人员可以监控病人肺部健康情况。他们发现事实上全部的163名女性病人均报告呼吸困难，而265名男性中仅有6%有这种情况。他们的症状包括咳嗽、头晕眼花、胸紧和气短。

**可以做什么：**（1）在发展中国家，用清洁燃料替代生物质（如天然气、电和太阳能）；（2）在发达国家，通过先进的工艺（如气化）将农作物、林木和其他残渣转变为可用能源；（3）避免改变耕作方法的时候制造残渣。