DOI: 10.14188/j.1671-8852.2024.0068 **文章编号** 1671-8852(2025)04-0480-07

长期空气污染与中老年人群心脏代谢性多发病关联的横断面研究

王紫薇[1] 吕 放[1] 李君真[1] 钟琳玲[1] 李 行[1] 秦娟娟[1,2] 叶旭军[1,2]
[1]武汉大学中南医院老年病科 湖北 武汉 430071；
[2]武汉大学护理学院健康老龄化研究中心 湖北 武汉 430071

摘要 目的：探讨长期空气污染，特别是细颗粒物（$PM_{2.5}$）及其组分与心脏代谢性多发病（CMM）之间的关联。方法：利用中国健康与退休追踪调查（CHARLS）中2015年全国人口数据，收集我国15 632名45岁及以上的参与者人口学特征及疾病状态。使用中国空气污染追踪系统（TAP）获取气象数据。采用二元逻辑回归分析探讨$PM_{2.5}$及其化学成分与CMM之间的关系。结果：研究结果显示，纳入的参与者中有12.5%的人群患有CMM。$PM_{2.5}$及其组分的暴露与CMM的患病存在显著正相关。3年累积的黑碳（BC）暴露对CMM的风险最高（*OR*=1.147，95%*CI*：1.083～1.214）。女性和老年人更容易受到空气污染风险的影响。结论：本研究强调了解决空气污染作为预防和管理CMM的关键因素的重要性，特别是在易受影响的人群中。

关键词 空气污染；心脏代谢多发病；中老年人
中图分类号 R541.8
文献标识码 A
开放科学（资源服务）标识码（OSID）：

A cross-sectional study of the association between long-term air pollution and cardiometabolic multimorbidity in middle-aged and elderly populations

WANG Ziwei[1], LÜ Fang[1], LI Junzhen[1], ZHONG Linling[1], LI Hang[1], QIN Juanjuan[1,2], YE Xujun[1,2]
[1]Dept. of Geriatrics, Zhongnan Hospital of Wuhan University, Wuhan 430071, Hubei, China;
[2]Center for Healthy Aging, School of Nursing of Wuhan University, Wuhan 430071, Hubei, China

Abstract

Objective: To investigate the association between long-term air pollution, particularly particulate matter ($PM_{2.5}$) and its components, and cardiometabolic multimorbidity (CMM). **Methods:** We utilized population data from the China health and retirement longitudinal study (CHARLS), including 15 632 individuals aged 45 years and above. Meteorological data, obtained from the tracking air pollution in China (TAP) system, provided information on $PM_{2.5}$ and its chemical composition. Binary logistic regression analysis was conducted to explore the relationship between $PM_{2.5}$ and its chemical components and CMM. **Results:** The study revealed that 12.5% of the population had CMM. Long-term exposure to $PM_{2.5}$ and its components showed a significant positive association with CMM prevalence. Among the components, black carbon demonstrated the highest risk of CMM over a 3-year pe-

课题来源：国家自然科学基金面上项目（编号：82370074）
作者简介：王紫薇，女，1997—，医学硕士生，主要从事老年共病及代谢方向研究，E-mail：wzw0801.whu.edu.cn
通信作者：叶旭军，男，1971—，医学博士，主任医师，副教授，博士生导师，主要从事老年疾病临床研究，E-mail：wdxjy@whu.edu.cn

riod (*OR*=1.147;95%*CI*: 1.083-1.214). Additionally, females and older individuals were more vulnerable to the risk of air pollution. **Conclusion:** These findings emphasize the importance of addressing air pollution as a key factor in CMM prevention and management, particularly among susceptible populations. Measures targeting the reduction of air pollution should be implemented to mitigate the adverse impacts and ultimately improve public health outcomes.

Key Words　Air Pollution; Cardiometabolic Multimorbidity; Aged People

心脏代谢性多发病(cardiometabolic multimorbidity,CMM)被定义为患有两种及以上慢性疾病(如糖尿病、高血压和心血管疾病)的共病状态,与高死亡风险和低预期寿命相关[1]。人口老龄化带来了共病风险的增加,共病对预期寿命和疾病经济负担产生了重大影响,成为全球健康的主要挑战[2]。根据2019年全球疾病负担研究[3],糖尿病、中风和缺血性心脏病被确定为导致老年人失能调整生命年(disability adjusted life years,DALYs)增加的3个主要风险因素。在中国,中老年人群体中CMM流行率为42.4%,且心血管疾病的患病率近年来呈持续上升趋势,CMM的疾病负担情况严峻[4]。因此,识别CMM的可干预风险因素具有重要的临床意义,并有助于促进医疗决策。

室内外空气污染是全球经济负担的重要风险因素之一[5]。现有证据表明,空气污染与不同的单一慢性疾病有关,包括高血压[6]、心血管疾病[7]和中风[8]。然而,空气污染与疾病发病率之间的关系复杂多样,迫切需要通过现实世界数据与空气污染指标的关联性研究来进一步阐明。一项基于24 956名中国参与者的多模式共病纵向研究[9]发现,细颗粒物($PM_{2.5}$)与心血管疾病的关联最为显著,$PM_{2.5}$暴露每增加1 μg•m^{-3},CMM风险相应增加3.3%。此外,一项涉及7 125名参与者的前瞻性研究[10]揭示了室内空气污染(如使用固体燃料供暖)与CMM之间的显著关联,危险比为1.71。来自英国生物库的研究[11]也表明,包括$PM_{2.5}$在内的环境污染是CMM发展的重要风险因素。然而,在中国,关于CMM与长期空气污染(如$PM_{2.5}$其组成成分)间关系的研究较少。

因此,本研究旨在关注中国地区中老年群体中室外空气污染与CMM的关联,主要内容是探索$PM_{2.5}$及其5种化学成分如黑碳(black carbon,BC)、有机物质(organic matter,OM)、硫酸盐(SO_4^{2-})、硝酸盐(NO_3^-)、铵盐(NH_4^+)对CMM的影响。

1　资料与方法

1.1　研究人群　本研究利用了中国健康与退休追踪调查(China Health and Retirement Longitudinal Study,CHARLS)的数据,这是一项中国地区针对45岁及以上中老年人人群的高质量纵向研究[12]。该数据库采用了多阶段概率抽样方法,在中国的28个省份、150个城市/县/区和450个社区中对参与者进行抽样。这项纵向研究始于2011年,并分别在2013年、2015年、2018年对受试者进行随访。在2013年和2015年的数据收集阶段,除问卷信息外,还对每个受试者进行了专业的体格检查和血液测试。受访者与受训工作人员进行面对面的交流,并使用结构化问卷收集个人信息,包括家庭背景、健康状况、功能状况、工作经历和资产情况。关于CHARLS的详细信息和原始数据可在网站(http://CHARLS.pku.edu.cn/en)上获取。

本研究选取了2015年的人群进行了调查,内容涉及结构化问卷、体格检查和城市地区代码。纳入了45岁及以上的个体作为调查人群,并排除了缺失健康状况信息的人群,最终收集了15 632名参与者的信息。采访前,采访者已获得了所有研究对象的知情同意,且该研究方案已经获得了北京大学伦理审查委员会的批准(批准号:IRB00001052-11015)。

1.2　气象数据　本研究从中国空气污染跟踪(Tracking Air Pollution in China,TAP)中提取了$PM_{2.5}$及其化学成分的数据。所有信息可以通过公开的认证账户从网站(http://tapdata.org.cn)下载。该数据库结合了预报-社区多尺度空气质量(forecasting - community multiscale air quality,WRF-CMAQ)模型、地面观测、机器学习算法和多源融合的$PM_{2.5}$数据,提供近实时的$PM_{2.5}$化学成分数据,并致力于创建一个科学的、全国范围的、实时的气象数据存储库[13]。我们利用暴露窗口期间污染物浓度的平均值来代表当年暴露剂量,并计算了3年、2年和1年的平均暴露剂量。本研究提取了从2012到2014年10 km分辨率下的$PM_{2.5}$及其组分(BC、

OM、SO_4^{2-}、NO_3^-、NH_4^+)的空气数据[14]。

1.3 数据收集和结果定义 从CHARLS中提取个人信息,如年龄、性别、居住城市、教育水平(高中及以下、大学及以上)以及吸烟和饮酒史;收集身体数据,包括身高、体质量、腰围、体质量指数(body mass index,BMI)。腰围是采用软皮尺在站立的被试者进行平静呼气后围绕脐部测量的。本研究使用多重插补法填补体检数据的缺失信息。

CMM在本研究中被定义为同时患有高血压、糖尿病、心脏病和中风等两种以上疾病的人。"健康状况"问卷中,工作人员会依次询问参与者是否被医生诊断出患有这些疾病。每个访问员都使用计算机辅助个人访谈系统记录被访者的答案,并与个人编码关联起来。为了确保答案的正确性,访问员会对被访者的健康信息进行二次确认。对于新的被访者,会问"您是否被医生诊断出患有高血压/糖尿病/中风/心脏病?"并将信息记录在系统中。如果是重新访问,上次的疾病记录将显示在屏幕上,访问员会询问"我们从上次访谈的记录中得知您曾经/从未患有[下面列出的疾病],这是正确的吗?"经过双重确认的信息将被记录在相应的身份编码中,以便于获取正确的疾病信息。

1.4 统计学分析 非正态连续型变量使用中位数(四分位数间距)[$M(P_{25},P_{75})$]表示,而分类变量使用频数(百分比)表示。连续型变量采用Mann-Whitney U检验;分类变量采用卡方检验。使用二元逻辑回归分析了2012至2014年(平均1年、2年和3年)期间$PM_{2.5}$及其组分暴露与CMM之间的关系,以比值比(odd ratio,OR)和95%置信区间(confidence interval,CI)表示。在分层分析中,我们根据年龄、性别、中心性肥胖将研究人群分为不同的亚组。在年龄的亚组分析中,本研究将参与者分为45~59岁、60~74岁和75岁及以上,探索室外空气污染与CMM之间潜在的年龄关系。此外,我们还研究了性别的影响,并对男性和女性进行了单独分析。我们根据不同的腰围,将人群分为正常腰围和中心性肥胖(女性腰围>80 cm、男性腰围>85 cm)[15]。本研究使用了多重共线性检验分析$PM_{2.5}$组成成分中有机盐类($SO4^{2-}$、NO_3^-、NH_4^+)和有机物类(BC、OM)的共线性,结果表明两者不存在共线性(方差膨胀因子<7)。所有分析均使用R 4.2.0进行,使用"glmnet"包进行逻辑回归分析,使用"car"包进行多重共线性检验及残差分析。双侧$P<0.05$被视为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 人口学特征 2015年共纳入了15 632名参与者。表1显示了根据CMM分类个体的基本资料。结果显示,在12.5%(1 961/15 632)的个体中被诊断为CMM,其中834人(42.53%)为男性,1 127人(57.47%)为女性。非CMM组中45~59岁年龄段人群有6 787人(49.65%),CMM组中有619人(31.57%)。在非CMM组中,约有22.57%人接受了大学及以上的高等教育,而CMM组则为18.97%。在CMM组中,大约有7.29%(143/1 961)的人吸烟,18.83%(369/1 961)的人饮酒。此外,与非CMM组相比,CMM组BMI>25的人比例更高(33.30% *vs* 53.34%)。CMM组腰围中位数高于非CMM组(91.50 cm *vs* 54.40 cm)。在2012至2014年间,$PM_{2.5}$整体呈现下降趋势。在非CMM组中,中位数从60.30 $\mu g \cdot m^{-2}$降至54.5 $\mu g \cdot m^{-2}$,而在CMM组中,同一时期内从62.10 $\mu g \cdot m^{-2}$降至57.6 $\mu g \cdot m^{-2}$。

2.2 $PM_{2.5}$及其组分暴露与CMM的关联 图1展示了平均1、2和3年期间$PM_{2.5}$暴露及其成分与CMM之间的显著关联。结果发现,$PM_{2.5}$增加了平均1年(OR=1.008,95%CI:1.006~1.010)、2年(OR=1.007,95%CI:1.004~1.009)、3年(OR=1.009,95%CI:1.007~1.011)累积暴露CMM的风险增加。平均1年、2年和3年的空气污染暴露中,$PM_{2.5}$及其相关成分表现出与CMM的显著相关性($P<0.05$)。在各类组成成分中,BC表现出较高的相关性,平均1年、平均2年和平均3年OR值分别为1.120,1.097,1.147。为了保证数据的稳健性,本研究将$PM_{2.5}$及其组成成分残差值作为协变量加入模型拟合,得到了类似的结果(表2)。

2.3 $PM_{2.5}$及其组分暴露与不同CMM群体患病率的关联 表3呈现了累积3年暴露的$PM_{2.5}$及其组成成分与CMM的关系。此外,采用分组分析探索了不同年龄组、性别以及腰围影响下的差异。$PM_{2.5}$暴露与CMM与男性(OR=1.006;95%CI:1.003~1.010)和女性(OR=1.009;95%CI:1.006~1.012)存在关联。在考虑平均3年累积暴露$PM_{2.5}$时,45~59岁组的OR(95%CI)为1.006(1.002~1.009),60~74岁组为1.008(1.005~1.012),≥75岁组为1.014(1.007~1.020)。此外,我们发现BC在60~74岁组(OR=1.114;95%CI:1.021~1.217)和≥75岁组(OR=1.290;95%CI:1.089~1.526)的个

表 1　根据 CMM 分类的 2015 年人群的基本资料

[例(%)；$M(P_{25},P_{75})$]

变量	非 CMM (n=13 671)	CMM (n=1 961)	P
性别			<0.001
男性	6 637(48.55)	834(42.53)	
女性	7 034(51.45)	1 127(57.47)	
年龄/岁	60.00 (52.00,67.00)	64.00 (58.00,71.00)	<0.001
45～59	6 787(49.65)	619(31.57)	<0.001
60～74	5 613(41.06)	1 048(53.44)	
≥75	1 271(9.30)	294(14.99)	
教育程度			<0.001
高中及以下	10 583(77.43)	1 589(81.03)	
大学及以上	3 084(22.57)	372(18.97)	
吸烟史	1 411(10.32)	143(7.29)	<0.001
饮酒史	3 742(27.40)	369(18.83)	<0.001
BMI /kg•m^{-2}	23.40 (21.00,25.90)	25.30 (22.70,27.90)	<0.001
<18.5	865(6.33)	74(3.77)	<0.001
18.5～24.9	8 254(60.38)	841(42.89)	
>25	4 552(33.30)	1 046(53.34)	
腰围/cm	85.40 (78.30,92.50)	91.50 (84.00,98.70)	<0.001
中心性肥胖	8 213(60.08)	1 540(78.53)	<0.001
疾病史			
高血压	2 631(19.25)	1 793(91.43)	<0.001
糖尿病	462(3.38)	883(45.03)	<0.001
心脏病	914(6.69)	1 344(68.54)	<0.001
中风	118(0.86)	320(16.32)	<0.001
年平均 $PM_{2.5}$/μg•m^{-2}			
2012 年	60.30 (42.20,79.60)	62.10 (45.60,85.90)	<0.001
2013 年	61.50 (42.00,86.10)	63.20 (44.00,92.10)	<0.001
2014 年	54.50 (38.70,70.50)	57.60 (44.30,75.00)	<0.001

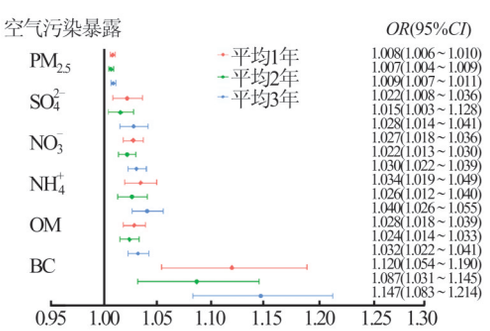


图 1　不同年份累积空气污染暴露与 CMM 的关联

体中与 CMM 风险呈显著关联。中心性肥胖的个体似乎更容易受到空气污染的影响；我们未在腰围正常的人群中发现显著关系。本研究表明，空气污染仍然是短期暴露下 CMM 的危险因素。结果表明，BC 与 CMM 风险呈显著关联(OR=1.149；95%CI：1.082～1.216)。我们观察到 3 年的长期暴露比短期暴露更具有影响力。

3　讨论

本研究发现，在中国 45 岁以上人群中，BC、SO_4^{2-}、NO_3^-、NH_4^+和 OM 等 $PM_{2.5}$ 组分的长期暴露被证明是 CMM 的危险因素，且在中国 CMM 的患病率约为 12.5%。本研究还揭示了 $PM_{2.5}$ 组分，尤其是 BC，与 CMM 之间存在着正相关的非线性关系。此外，本研究还观察到女性通常比男性更容易受到空气污染的影响，且 75 岁及以上的人群表现出更高的易感性。

既往研究探讨了 $PM_{2.5}$ 与心血管方面的关系，但本研究也是首次在中国证明了 $PM_{2.5}$ 与 CMM 之间的相关性。一项全国性前瞻性研究[16]发现，$PM_{2.5}$ 的增加与异常心电图的风险之间存在相关性。此外，一项涉及中国 5 个城市、涵盖 100 万住院患者的 2 年研究[17]发现，短期暴露于 $PM_{2.5}$ 与心肺疾病的风险增加有关。中国的一项全国性横断面研究[18]还表明，$PM_{2.5}$ 与糖尿病相关疾病存在正相关关系，尤其是硝酸盐和有机物。此外，一项针对美国约 6 795 名 45 岁以上人群进行的为期 10 年的研究[19]显示，颗粒物污染物的积累与冠状动脉粥样硬化的进展相关。研究[20]还观察到，增加的 $PM_{2.5}$ 暴露可能会影响中风患者的神经预后，不同的化学成分表现出不同的神经毒性作用，其中有机物和硫酸盐发挥了显著作用。

此外，颗粒物对心血管代谢紊乱具有显著影响，系统性炎症、代谢紊乱、内皮屏障功能障碍和氧化应激是其潜在的生物学机制[21-22]。研究[22]结果表明，颗粒物可以诱导成纤维细胞生长因子 1(FGFR1)高甲基化，从而可能调节心脏代谢和线粒体生物合成，导致心脏脂质代谢功能紊乱。空气污染物的累积暴露对人体产生多重连锁反应，但目前仍亟待更多分子相关的研究。

在 $PM_{2.5}$ 组成成分中，BC 与 CMM 之间存在最强的相关性。BC 是由生物质和化石燃料的不完全燃烧产生的，与城市地区的车辆排放密切相关。然

表2 矫正残差值后平均1、2和3年期间$PM_{2.5}$及其组分暴露与CMM之间的关联[OR(95%CI)]

变量	平均1年	平均2年	平均3年
$PM_{2.5}$	1.008(1.006～1.010)***	1.006(1.004～1.008)***	1.008(1.006～1.010)***
SO_4^{2-}	1.022(1.008～1.036)**	1.009(0.998～1.021)	1.022(1.008～1.036)***
NO_3^-	1.027(1.018～1.036)***	1.018(1.010～1.026)***	1.027(1.018～1.036)***
NH_4^+	1.034(1.019～1.049)***	1.018(1.005～1.031)***	1.034(1.019～1.049)***
OM	1.028(1.018～1.039)***	1.021(1.012～1.030)***	1.028(1.018～1.039)***
BC	1.120(1.054～1.190)***	1.061(1.014～1.110)**	1.120(1.054～1.190)***

P<0.01;*P<0.001

表3 累积3年暴露的$PM_{2.5}$及其组成成分与CMM的关系

	$PM_{2.5}$	SO_4^{2-}	NO_3^-	NH_4^+	OM	BC
性别						
男	1.006 (1.003～1.010)***	1.014 (0.993～1.035)	1.022 (1.009～1.036)**	1.028 (1.005～1.051)*	1.019 (1.004～1.035)*	1.065 (0.970～1.169)
女	1.009 (1.006～1.012)***	1.027 (1.009～1.046)**	1.031 (1.018～1.043)***	1.039 (1.019～1.059)***	1.035 (1.021～1.048)***	1.161 (1.071～1.258)***
中心性肥胖						
有	1.006 (1.004～1.009)***	1.012 (0.996～1.028)	1.020 (1.010～1.031)***	1.024 (1.007～1.041)**	1.022 (1.010～1.033)***	1.074 (1.003～1.15)*
无	1.002 (0.996～1.007)	0.992 (0.963～1.023)	1.005 (0.985～1.024)	1.003 (0.972～1.036)	1.002 (0.979～1.025)	0.987 (0.859～1.132)
年龄分组/岁						
45～59	1.006 (1.002～1.009)**	1.002 (0.979～1.025)	1.017 (1.001～1.032)*	1.014 (0.989～1.039)	1.019 (1.001～1.036)*	1.046 (0.943～1.158)
60～74	1.008 (1.005～1.012)***	1.018 (0.999～1.038)	1.027 (1.014～1.040)***	1.032 (1.011～1.054)**	1.030 (1.015～1.045)***	1.115 (1.021～1.217)*
≥75	1.014 (1.007～1.020)***	1.074 (1.032～1.119)***	1.054 (1.027～1.081)***	1.082 (1.037～1.130)***	1.044 (1.015～1.073)**	1.290 (1.089～1.526)**

*P<0.05;**P<0.01;***P<0.001

而,与潜在疾病相关的BC的生物学机制尚不清楚,并且对于BC的毒性也没有明确的共识。目前发现的BC可能的致病机制是,由于其颗粒尺寸较小,可以通过呼吸道被吸入人体,并具有较强的沉积能力。与此同时,BC进入肺部后可以触发自由基反应,引起氧化应激和炎症反应[23]。BC亦可以转移到肾脏组织等其他器官,并从而进一步对人体造成伤害[24]。需要进一步研究BC的机制及其与疾病发生的关联。

本研究揭示了空气污染影响心脏代谢健康的性别差异。与男性相比,女性在$PM_{2.5}$暴露和CMM之间呈现出更强的关联,其中BC对性别差异产生最大影响。这表明男性和女性对空气污染暴露有着不同的反应机制。然而,由于CMM方面的研究有限,我们目前只能在有关心脏代谢疾病的研究中找到这些证据。可以推测,男性和女性在对空气污染暴露的反应机制上存在着差异。已有研究[25]指出,女性患心血管疾病的风险更高,而也有研究[11]表明,女性对$PM_{2.5}$更为敏感,但这些研究中的性别差异并不显著。动物实验[26]表明,雌性小鼠对与炎症、纤维化和氧化应激相关的基因更为敏感。男性和女性对空气污染暴露的反应差异也可能归因于生活方式和生物学上的差异。

虽然当前的多项研究已经证明肥胖个体对空气污染的影响更加敏感,但大多数研究主要依赖于BMI的定义,忽视了腹部脂肪分布的影响。本研究发现,45岁及以上的个体,尤其是中心性肥胖者,相对于腰围正常者,对空气污染的影响更加敏感。这一观察结果也适用于青年人群[27]。异常的腹部脂肪分布在调节空气污染的代谢影响中发挥了关键作用[28]。因此,进一步研究腹部脂肪堆积可能为我们更全面地了解空气污染对心脏代谢健康的影响提供了帮助。本研究结果强调了在评估对空气污染的敏感性时,不仅要考虑整体肥胖情况,还要考

虑脂肪的分布，特别是在腹部区域。

本研究存在几个局限性。首先，研究基于横断面数据，因此无法全面评估空气污染对CMM的影响。其次，数据集中缺乏有关户外体育活动的统计指标，这可能导致研究结果被低估。最后，本研究数据主要针对中国中老年人口，因此限制了本研究结果对其他年龄段，包括青少年和年轻成年人的推广性。在将本研究的结果推广到其他人群和地区时，需要进一步验证。

参考文献

[1] Emerging Risk Factors Collaboration, DI ANGELANTONIO E, KAPTOGE S, et al. Association of cardiometabolic multimorbidity with mortality[J]. JAMA, 2015, 314(1): 52-60.

[2] XU X L, MISHRA G D, JONES M. Evidence on multimorbidity from definition to intervention: An overview of systematic reviews[J]. Ageing Res Rev, 2017, 37: 53-68.

[3] Collaborators G2DAI. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990-2019: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019[J]. Lancet, 2020, 396(10258): 1204-1222.

[4] YAO S S, CAO G Y, HAN L, et al. Prevalence and patterns of multimorbidity in a nationally representative sample of older Chinese: Results from the China health and retirement longitudinal study[J]. J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 2020, 75(10): 1974-1980.

[5] GBD Risk Factors Collaborators. Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990-2019: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019[J]. Lancet, 2020, 396(10258): 1223-1249.

[6] CAI Y Y, ZHANG B, KE W X, et al. Associations of short-term and long-term exposure to ambient air pollutants with hypertension: A systematic review and meta-analysis[J]. Hypertension, 2016, 68(1): 62-70.

[7] LIANG F C, LIU F C, HUANG K Y, et al. Long-term exposure to fine particulate matter and cardiovascular disease in China[J]. J Am Coll Cardiol, 2020, 75(7): 707-717.

[8] HUANG K Y, LIANG F C, YANG X L, et al. Long term exposure to ambient fine particulate matter and incidence of stroke: Prospective cohort study from the China-PAR project[J]. BMJ, 2019, 367: l6720.

[9] HU K, KEENAN K, HALE J M, et al. A longitudinal analysis of $PM_{2.5}$ exposure and multimorbidity clusters and accumulation among adults aged 45-85 in China [J]. PLoS Glob Public Health, 2022, 2(6): e0000520.

[10] CHEN W, WANG X Y, CHEN J, et al. Household air pollution, adherence to a healthy lifestyle, and risk of cardiometabolic multimorbidity: Results from the China health and retirement longitudinal study[J]. Sci Total Environ, 2023, 855: 158896.

[11] LUO H H, ZHANG Q L, YU K X, et al. Long-term exposure to ambient air pollution is a risk factor for trajectory of cardiometabolic multimorbidity: A prospective study in the UK Biobank[J]. EBioMedicine, 2022, 84: 104282.

[12] ZHAO Y, HU Y, SMITH J P, et al. Cohort profile: The China health and retirement longitudinal study (CHARLS)[J]. Int J Epidemiol, 2014, 43(1): 61-68.

[13] GENG G N, ZHANG Q, TONG D, et al. Chemical composition of ambient $PM_{2.5}$ over China and relationship to precursor emissions during 2005-2012[J]. Atmos Chem Phys Discuss, 2017, 17(14): 9187-9203.

[14] GENG G N, XIAO Q Y, LIU S G, et al. Tracking air pollution in China: Near real-time $PM_{2.5}$ retrievals from multisource data fusion[J]. Environ Sci Technol, 2021, 55(17): 12106-12115.

[15] ALBERTI K G, ECKEL R H, GRUNDY S M, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: A joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity[J]. Circulation, 2009, 120(16): 1640-1645.

[16] HAN X, CAO M, PAN Z, et al. Association between long-term exposure to $PM_{2.5}$ constituents and electrocardiographic abnormality: A nationwide longitudinal study in China[J]. Environ Int, 2023, 178: 108130

[17] ZHANG Y, LIU L, ZHANG L, et al. Assessing short-term impacts of $PM_{2.5}$ constituents on cardiorespiratory hospitalizations: Multi-city evidence from China[J]. Int J Hyg Environ Health, 2022, 240: 113912.

[18] ZHOU P, MO S, PENG M, et al. Long-term exposure to $PM_{2.5}$ constituents in relation to glucose levels and diabetes in middle-aged and older Chinese[J]. Ecotoxicol Environ Saf, 2022, 245: 114096.

[19] KAUFMAN J D, ADAR S D, BARR R G, et al. Association between air pollution and coronary artery calcification within six metropolitan areas in the USA (the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis and Air Pollution): A longitudinal cohort study[J]. Lancet (London, England), 2016, 388(10045): 696-704.

[20] LU H, WANG R, LI J, et al. Long-term exposure to the components of fine particulate matters and disability after stroke: Findings from the China National Stroke Screening Surveys[J]. J Hazard Mater, 2023, 460: 132244.

[21] MALLAH M A, SOOMRO T, ALI M, et al. Cigarette smoking and air pollution exposure and their effects on cardiovascular diseases[J]. Front Public Health, 2023, 11: 967047.

[22] LI B, LIANG Y, BAO H, et al. Real-ambient particulate matter exposure-induced FGFR1 methylation contributes to cardiac dysfunction via lipid metabolism disruption[J]. Sci Total Environ, 2023, 870: 161903.

[23] ZHU X, LIU B, GUO C, et al. Short and long-term association of exposure to ambient black carbon with all-cause and cause-specific mortality: A systematic review and meta-analysis[J]. Environ Pollut, 2023, 324: 121086.

[24] RASKING L, KOSHY P, BONGAERTS E, et al. Ambient black carbon reaches the kidneys[J]. Environ Int, 2023, 177: 107997.

[25] LIAO M, BRAUNSTEIN Z, RAO X. Sex differences in particulate air pollution-related cardiovascular diseases: A review of human and animal evidence[J]. Sci Total Environ, 2023, 884: 163803.

[26] WANG Y, XIONG L, HUANG X, et al. Intermittent exposure to airborne particulate matter induces subcellular dysfunction and aortic cell damage in BALB/c mice through multi-endpoint assessment at environmentally relevant concentrations[J]. J Hazard Mater, 2022, 424:127169.

[27] KIM J S, CHEN Z, ALDERETE T L, et al. Associations of air pollution, obesity and cardiometabolic health in young adults: The Meta-AIR study[J]. Environ Int, 2019, 133: 105180.

[28] KIM H J, KWON H, YUN J M, et al. Interaction between visceral adiposity and ambient air pollution on LDL cholesterol level in Korean adults[J]. Int J Obes (Lond), 2021, 45(3):1-8.

(2024-01-25收稿)
编辑 袁 靓