

贵州省成人 PM₁₀ 长期暴露与血脂异常及其亚型的前瞻性队列研究

王和艳¹, 王河焱^{1,3}, 张福艳⁴, 雷季星⁵, 尹丽华⁵, 李小雪⁵, 刘涛²

1. 贵州中医药大学基础医学院, 贵州 贵阳 550025; 2. 贵州省疾病预防控制中心慢性病防治研究所;
3. 贵州省第三人民医院急诊科; 4. 铜仁职业技术学院护理学院; 5. 贵州医科大学

摘要:目的 探讨长期 PM₁₀ 暴露与血脂异常及其亚型发病的关联, 并评估不同人群的效应差异。方法 基于贵州省健康人群队列研究, 2010 年为基线, 2016—2020 年随访, 纳入 2 503 名成年人。采用高空间分辨率模型预测 2005—2010 年期间 PM₁₀ 的年均暴露水平, 运用时间依赖 Cox 比例风险回归模型评估 PM₁₀ 与血脂异常及其亚型发病的风险比 (Hazard Ratio, HR) 和 95% 置信区间 (Confidence Interval, CI), 并进行年龄、性别、民族、职业、现在吸烟、饮酒、使用清洁燃料及使用排风设备的亚组分析。结果 总随访人年为 17 333.50 年, 中位随访 6.63 年, 随访期间共发生 852 例血脂异常, 发病密度为 49.15/1 000 人年。调整混杂因素后, PM₁₀ 每增加 1 个标准差 (5.90 μg/m³), 血脂异常的 HR = 1.204 (95% CI: 1.106 ~ 1.310), 在双污染物和多污染物模型中结果仍稳健。血脂异常亚型分析显示, PM₁₀ 主要与高 LDL-C 血症的发病风险显著相关, PM₁₀ 每增加 1 个标准差, 高 LDL-C 血症的 HR = 1.649 (95% CI: 1.424 ~ 1.909), 在双污染物和多污染物模型中, 结果仍然显著 (P < 0.001)。亚组分析发现, PM₁₀ 对高 LDL-C 血症在未使用清洁燃料、未使用排风设备、少数民族、体力劳动者中效应更强 (P for interaction < 0.05)。结论 长期 PM₁₀ 暴露显著增加血脂异常风险, 尤以高 LDL-C 血症最为显著, 并在少数民族、体力劳动者及室内环境不良人群中效应更强, 提示需针对易感人群制定精准化空气污染防控策略。

关键词: 血脂异常; 血脂异常亚型; PM₁₀; 队列研究; 易感人群

中图分类号: R114; X513 文献标志码: A 文章编号: 1003-8507(2026)12-2173-08

DOI: 10.20043/j.cnki.MPM.202601226

Prospective cohort study on long-term exposure to PM₁₀ and dyslipidemia and its subtypes in adults, Guizhou

WANG He-yan*, WANG He-yan, ZHANG Fu-yan, LEI Ji-xing, YIN Li-hua, LI Xiao-xue, LIU Tao

* School of Basic Medicine, Guizhou University of Traditional Chinese Medicine, Guiyang, Guizhou 550025, China

Abstract: **Objective** To investigate the association between long-term PM₁₀ exposure and dyslipidemia, including its subtypes, and to explore effect heterogeneity across populations. **Methods** Data were from the Guizhou Population Health Cohort Study, with baseline in 2010 and follow-up from 2016-2020, including 2 503 adults. Annual PM₁₀ exposure during 2005-2010 was estimated using a high-resolution spatial model. Time-dependent Cox models estimated hazard ratios (HR) and 95% confidence intervals (CI) for dyslipidemia and its subtypes. Subgroup analyses were conducted by age, sex, ethnicity, occupation, smoking, alcohol use, and indoor air conditions. **Results** Over 17 333.5 person-years (median follow-up 6.63 years), 852 dyslipidemia cases occurred (49.15/1 000 person-years). Each 1 SD increase in PM₁₀ (5.90 μg/m³) was associated with HR = 1.204 (95% CI: 1.106-1.310) for dyslipidemia, remaining robust in dual- and multi-pollutant models. PM₁₀ was mainly associated with elevated LDL-C (HR = 1.649, 95% CI: 1.424-1.909). Stronger associations were observed among ethnic minorities, manual laborers, and participants using no clean fuel or lacking ventilation (P for interaction < 0.05). **Conclusion** Long-term PM₁₀ exposure increases dyslipidemia risk, especially elevated LDL-C, with stronger effects in ethnic minorities, manual laborers, and those with poor indoor air conditions, emphasizing the need for targeted air pollution control for susceptible populations.

Keywords: Dyslipidemia; Dyslipidemia subtypes; PM₁₀; Cohort study; Susceptible populations

基金项目: 贵州省科技计划项目[黔科合支撑(2018)2819]; 西南地区有影响力的重点优势学科“慢性非传染性疾病控制学”培育项目

作者简介: 王和艳和王河焱为共同第一作者。王和艳(1998—), 女, 硕士, 研究方向: 临床流行病学。王河焱(1981—), 男, 硕士, 副主任医师, 研究方向: 重症呼吸系统感染性疾病的病原学诊断与检测技术研究

通信作者: 刘涛, E-mail: liutao9099@163.com

血脂异常(dyslipidemia, DLP)是动脉粥样硬化性心血管疾病(atherosclerotic cardiovascular disease, ASCVD)的重要危险因素,表现为总胆固醇(total cholesterol, TC)、甘油三酯(triglyceride, TG)和低密度脂蛋白胆固醇(low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C)升高或高密度脂蛋白胆固醇(high-density lipoprotein cholesterol, HDL-C)降低^[1]。我国成人DLP患病率为35.6%,且随年龄升高^[2],而心血管患者约3.30亿^[3],其中LDL-C升高是心血管死亡的重要危险因素^[4]。空气污染,尤其是颗粒物污染,是代谢性疾病和心血管疾病的重要环境危险因素^[5]。世界卫生组织(World Health Organization, WHO)估计,约1/4的心血管疾病负担与环境暴露有关^[6]。可吸入颗粒物(particulate matter $\leq 10 \mu\text{m}$, PM_{10})可通过炎症、氧化应激及免疫失衡影响脂质代谢,增加血脂异常风险^[7]。不同血脂亚型对 PM_{10} 反应可能存在异质性,但前瞻性证据不足。贵州省地处西南喀斯特高原,地形不利于污染物扩散^[8]。 PM_{10} 年均浓度普遍高于我国($70 \mu\text{g}/\text{m}^3$)和WHO标准($15 \mu\text{g}/\text{m}^3$)^[9-10]。因此,本研究基于前瞻性队列,探讨长期 PM_{10} 暴露与血脂异常及其亚型发病风险的关联,为环境污染防控和代谢疾病的管理提供科学依据。

1 对象与方法

1.1 研究对象 本研究基于贵州省健康人群队列研究(Guizhou Population Health Cohort Study, GPHCS)。2010年采用多阶段整群随机抽样方法,在贵州省12个(县、区)、48个乡镇抽取9280名 ≥ 18 岁常住居民进行基线调查。2016—2020年开展随访,共随访到8163人,结局不清楚1117人,随访率达87.96%,排除死亡133人,基线患血脂异常4621人,基线血脂异常亚型信息不清楚91人,随访血脂异常信息不清楚455人,随访血脂异常亚型信息不清楚360人,最终纳入分析2503人(见图1)。本研究经贵州省疾病预防控制中心伦理委员会批准(编号:S2017-02),所有调查对象均签署知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 问卷调查 采用统一培训的医务人员进行面对面访谈,收集人口学特征及生活方式信息。饮食摄入量通过食物频率问卷(food frequency questionnaire, FFQ)获取,评估近12个月主要食物摄入情况。烹调油与食盐摄入量依据近30天家庭总用量,并按家庭就餐人数折算为个体日均摄入量。

1.2.2 体格检查及生化指标检测 (1)身高、体重测量:要求受试者穿轻薄衣物并脱鞋,读数精确到0.1 cm和0.1 kg,取两次测量的平均值。(2)血压测量:

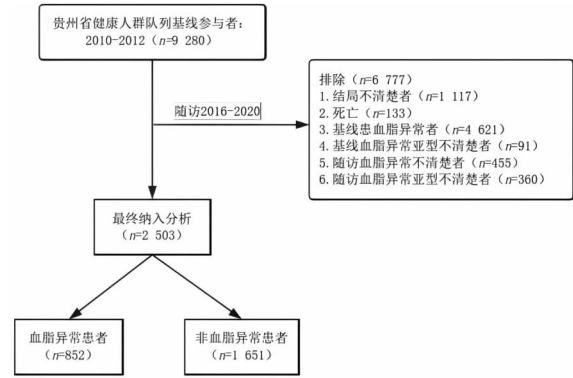


图1 本研究流程图

Fig.1 Flowchart of the study

使用欧姆龙电子血压计测量收缩压(systolic blood pressure, SBP)和舒张压(diastolic blood pressure, DBP),测量前休息5分钟,相隔1~2分钟重复测量2次,取平均值。若两次SBP或DBP差值 $>5 \text{ mmHg}$,应再次测量,取3次均值。(3)血生化指标检测:受试者空腹 ≥ 8 小时采集静脉血,检测其TC、TG、HDL-C、LDL-C等。

1.2.3 相关变量定义 (1)根据《中国成人血脂异常防治指南(2016年修订版)》^[11],血脂异常定义为:TC $\geq 6.22 \text{ mmol/L}$ 为高TC血症、TG $\geq 2.26 \text{ mmol/L}$ 为高TG血症、HDL-C $< 1.04 \text{ mmol/L}$ 为低HDL-C血症、LDL-C $\geq 4.14 \text{ mmol/L}$ 为高LDL-C血症、或自报医生诊断血脂异常或正在使用降脂药,符合任一项即判定为血脂异常。(2)体质指数(body mass index, BMI):BMI=体重(kg)/身高²(m^2)。分为:BMI $< 18.5 \text{ kg}/\text{m}^2$ 为轻体重,18.5~23.9 kg/m^2 为正常,24~27.9 kg/m^2 为超重,BMI $\geq 28 \text{ kg}/\text{m}^2$ 为肥胖。(3)清洁燃料:使用煤气、天然气、液化气、沼气、太阳能或电作为燃料。(4)现在吸烟:调查时仍存在吸烟的人,包括每日吸烟和偶尔吸烟者。(5)饮酒^[12]:指过去12个月内存在饮酒行为,包括白酒、啤酒、黄酒、米酒、葡萄酒、青稞酒等。(6)身体活动不足^[13]:指每周中等强度活动 $< 150 \text{ min}$ 、高强度活动 $< 75 \text{ min}$ 或未达到等效活动量。(7)人年:基线至血脂异常发生或随访截止的时间。

1.2.4 协变量 社会人口学协变量包括年龄(18~44岁、45~59岁、 ≥ 60 岁)、性别(男、女)、民族(少数民族、汉族)、教育水平(文盲/半文盲、小学、初中、高中、大专及以上)、婚姻状况(单身、已婚/同居、离婚/丧偶/分居、其他)、职业(体力劳动、脑力劳动)。生活方式协变量有蔬菜摄入量($< 300 \text{ g/d}$ 、 $\geq 300 \text{ g/d}$)、水果摄入量($< 200 \text{ g/d}$ 、 $\geq 200 \text{ g/d}$)、盐摄入量($< 5 \text{ g/d}$ 、 $\geq 5 \text{ g/d}$)、油摄入量($< 25 \text{ g/d}$ 、 $\geq 25 \text{ g/d}$)、

BMI(<18.5 kg/m²、18.5 ~ 23.9 kg/m²、24 ~ 27.9 kg/m²、≥28 kg/m²)、现在吸烟(否、是)、饮酒(否、是)、身体活动不足(否、是)、使用清洁燃料(是、否)、使用排风设备(是、否)、SBP、DBP。

1.2.5 暴露评估 本研究以 2010 年为基线,选取 2005—2010 年作为 PM₁₀ 长期暴露时间窗口,反映基线前累积暴露。PM₁₀ 浓度采用基于随机森林模型的空间预测方法进行评估,以地面测量的 PM₁₀ 数据为因变量,结合社区多尺度空气质量建模系统(Community Multiscale Air Quality Model, CMAQ)模拟 PM₁₀ 浓度、气象参数、土地利用、能见度和人口密度等变量进行建模。模型基于日均 PM₁₀ 浓度进行预测,交叉验证结果显示 $R^2 = 0.87$, 均方根误差(root mean square error, RMSE)为 22.07 μg/m³^[14]。根据研究对象居住地址匹配至 1 km² 网格,计算其年均 PM₁₀ 暴露浓度。同时匹配同分辨率 O₃ 和 NO₂ 浓度数据,并在模型中作为协变量进行调整。

1.2.6 统计分析 采用 R 4.5.0 和 Stata 18.0 软件进行统计分析,计数资料以频数(n)和构成比(%)表示,组间比较用 χ^2 检验;非正态分布的计量资料以[$M(P_{25}, P_{75})$]表示,组间比较用 Mann - Whitney U 非参数检验。采用 Spearman 等级相关分析评估污染物相关性。以中位随访时间 6.63 年为时间尺度,构建 3

种时间依赖性 Cox 比例风险回归模型,分析 PM₁₀ 暴露与血脂异常及其亚型发病风险,结果以 HR 和 CI 表示。在 PM₁₀ 模型基础上构建双污染物模型(分别纳入 NO₂ 或 O₃)和多污染物模型(同时纳入 NO₂ 和 O₃),评估相互调整后的独立效应,并用方差膨胀因子(VIF)诊断多重共线性。采用限制性立方样条(restricted cubic splines, RCS)分析剂量 - 反应关系。按年龄、性别、民族、职业、现在吸烟、饮酒、使用清洁燃料及使用排风设备进行分层分析。敏感性分析包括:(1)剔除 <2 年随访时间的研究对象;(2)剔除基线服用降脂药物和糖尿病的参与者;(3)采用 2010—2020 年年均 PM₁₀ 浓度进行分析。所有检验均为双侧检验, $\alpha = 0.05$ 。

2 结果

2.1 研究对象的基本情况 本研究共纳入 2 503 人(男 1 204,女 1 299),随访总人年为 17 333.50 人年,中位随访人年为 6.63 年,血脂异常患者 852 人,发病密度为 49.15/1 000 人年。血脂异常患者集中在体力劳动者、水果摄入量 <200 g/d、未使用排风设备的人群中。血脂异常患者与非血脂异常患者在性别、民族、现在吸烟、盐摄入量、饮酒、收缩压的分组中存在统计学差异($P < 0.05$)。见表 1。

表 1 研究人群的基线特征
Table 1 Baseline characteristics of the study population

变量	组别	总数 ($n = 2\ 503$)	非血脂异常患者 ($n = 1\ 651$)	血脂异常患者 ($n = 852$)	P
年龄(岁)	18 ~ 44	1 336(53.38)	889(53.85)	447(52.46)	0.241
	45 ~ 59	738(29.48)	494(29.92)	244(28.64)	
	≥60	429(17.14)	268(16.23)	161(18.90)	
性别	男	1 204(48.10)	752(45.55)	452(53.05)	<0.001
	女	1 299(51.90)	899(54.45)	400(46.95)	
民族	少数民族	1 126(44.99)	715(43.31)	411(48.24)	0.019
	汉族	1 377(55.01)	936(56.69)	441(51.76)	
教育水平	文盲/半文盲	1 081(43.19)	718(43.49)	363(42.61)	0.498
	小学	527(21.05)	351(21.26)	176(20.66)	
	初中	624(24.93)	399(24.17)	225(26.41)	
	高中	179(7.15)	116(7.03)	63(7.39)	
	大专及以上	92(3.68)	67(4.05)	25(2.93)	
婚姻状况	单身	239(9.55)	150(9.09)	89(10.45)	0.715
	已婚/同居	2 061(82.34)	1 368(82.86)	693(81.34)	
	离婚/丧偶/分居	193(7.71)	126(7.63)	67(7.86)	
	其他	10(0.40)	7(0.42)	3(0.35)	
职业	体力劳动	2 183(87.22)	1 434(86.86)	749(87.91)	0.454
	脑力劳动	320(12.78)	217(13.14)	103(12.09)	

(续表)

变量	组别	总数 (<i>n</i> = 2 503)	非血脂异常患者 (<i>n</i> = 1 651)	血脂异常患者 (<i>n</i> = 852)	<i>P</i>
蔬菜摄入量(g/d) ^a	≥300	1 640 (67.13)	1 077 (66.81)	563 (67.75)	0.640
	<300	803 (32.87)	535 (33.19)	268 (32.25)	
水果摄入量(g/d) ^a	≥200	121 (4.89)	80 (4.92)	41 (4.83)	0.923
	<200	2 355 (95.11)	1 547 (95.08)	808 (95.17)	
现在吸烟	否	1 813 (72.43)	1 223 (74.08)	590 (69.25)	0.010
	是	690 (27.57)	428 (25.92)	262 (30.75)	
油摄入量(g/d) ^a	<25	707 (28.50)	480 (29.36)	227 (26.83)	0.186
	≥25	1 774 (71.50)	1 155 (70.64)	619 (73.17)	
盐摄入量(g/d)	<5	417 (16.66)	312 (18.90)	105 (12.32)	<0.001
	≥5	2 086 (83.34)	1 339 (81.10)	747 (87.68)	
饮酒	否	1 745 (69.72)	1 197 (72.50)	548 (64.32)	<0.001
	是	758 (30.28)	454 (27.50)	304 (35.68)	
BMI(kg/m ²) ^a	<18.5	162 (6.49)	113 (6.86)	49 (5.76)	0.667
	18.5 ~ 23.9	1 758 (70.40)	1 157 (70.25)	601 (70.71)	
	24 ~ 27.9	481 (19.26)	317 (19.25)	164 (19.29)	
	≥28	96 (3.85)	60 (3.64)	36 (4.24)	
使用清洁燃料	是	950 (37.95)	647 (39.19)	303 (35.56)	0.077
	否	1 553 (62.05)	1 004 (60.81)	549 (64.44)	
使用排风设备 ^a	是	261 (10.44)	171 (10.36)	90 (10.58)	0.869
	否	2 240 (89.56)	1 479 (89.64)	761 (89.42)	
身体活动不足	否	1 893 (75.63)	1 239 (75.05)	654 (76.76)	0.344
	是	610 (24.37)	412 (24.95)	198 (23.24)	
DBP (mmHg) <i>M</i> (<i>P</i> ₂₅ , <i>P</i> ₇₅)		76.00 (69.33, 82.00)	76.00 (69.33, 81.67)	76.67 (69.33, 83.00)	0.322
SBP (mmHg) <i>M</i> (<i>P</i> ₂₅ , <i>P</i> ₇₅)		118.00 (108.00, 130.00)	117.33 (106.67, 129.33)	119.33 (109.33, 132.00)	0.003

注: 分类资料使用频数(构成比)表示,连续资料使用中位数(四分位数间距)表示;a 表示有缺失值;g/d 表示克每天;kg/m²表示千克/平方米;mmHg 表示毫米汞柱;血脂异常患者为随访期间新发病例。

2.2 污染物浓度的描述统计 2005—2010 年的污染物平均浓度为:PM₁₀ 78.14 μg/m³, NO₂ 17.39 μg/m³, O₃ 67.77 μg/m³。见表 2。Spearman 相关性分析显示,PM₁₀与 NO₂呈正相关,与 O₃呈负相关;NO₂与 O₃呈负相关。见补充材料表 1。共线性诊断结果显示,各变量 VIF 均<5, TOL 接近 1,未见明显多重共线性。见补充材料表 2。

表 2 污染物的描述性统计(μg/m³)Table 2 Descriptive statistics of air pollutants (μg/m³)

污染物	$\bar{x} \pm s$	<i>M</i>	IQR	最小值	最大值
PM ₁₀	78.14 ± 5.90	76.50	7.50	69.83	123.50
NO ₂	17.39 ± 3.02	16.50	3.50	13.00	35.33
O ₃	67.77 ± 2.17	67.67	3.33	63.17	77.17

注: $\bar{x}$ 为均数, *s* 为标准差(Standard Deviation, SD); *M* 为中位数; IQR 为四分位数间距(IQR = *P*₇₅ - *P*₂₅)。

2.3 长期暴露于 PM₁₀对血脂异常发病的影响 根据模型 3 的结果显示,PM₁₀浓度每增加 1 SD μg/m³,血脂异常的发病风险为 *HR* = 1.204 (95% *CI*: 1.106 ~ 1.310),该关联在双污染物模型和多污染物模型中依然稳健。见表 3。

2.4 长期暴露于 PM₁₀对血脂异常亚型发病的影响 随访期间共有 222 人发生高 LDL - C 血症,基于 Model 3 的分析显示,PM₁₀浓度每增加 1 SD μg/m³,高 LDL - C 血症的发病风险为 *HR* = 1.649 (95% *CI*: 1.424 ~ 1.909)。然而,其余三种血脂异常亚型均未发现与 PM₁₀浓度存在显著关联(*P* > 0.05),该关联在双污染物模型和多污染模型中均保持稳健。见表 4。

2.5 PM₁₀暴露对血脂异常发病风险的剂量反应关系 采用 RCS 评估 PM₁₀长期暴露与血脂异常及其亚型

表 3 PM₁₀浓度增加 1 SD μg/m³ 与血脂异常发病风险的关联

Table 3 Association between a 1 – SD increase in PM₁₀ concentration (μg/m³) and the incidence risk of dyslipidemia

污染物	Model 1		Model 2		Model 3	
	HR (95% CI)	P	HR (95% CI)	P	HR (95% CI)	P
PM ₁₀	1.055 (0.988, 1.127)	0.108	1.139 (1.056, 1.228)	0.001	1.204 (1.106, 1.310)	<0.001
PM ₁₀ + NO ₂	1.294 (1.160, 1.444)	<0.001	1.332 (1.190, 1.492)	<0.001	1.434 (1.276, 1.612)	<0.001
PM ₁₀ + O ₃	1.081 (0.997, 1.172)	0.059	1.185 (1.083, 1.296)	<0.001	1.282 (1.166, 1.410)	<0.001
PM ₁₀ + NO ₂ + O ₃	1.336 (1.184, 1.508)	<0.001	1.387 (1.226, 1.568)	<0.001	1.550 (1.366, 1.759)	<0.001

注:SD 表示 PM₁₀的标准差(5.90 μg/m³)。Model 1:未调整;Model 2:调整年龄,性别,民族,教育水平,婚姻状况,职业;Model 3:在模型 2 基础上调整现在吸烟,蔬菜类摄入,水果类摄入,油摄入,食盐摄入,BMI,饮酒,身体活动不足,使用清洁燃料,使用排风设备,DBP,SBP。

表 4 PM₁₀浓度增加 1 SD μg/m³ 与血脂异常亚型发病风险的关联

Table 4 Association between a 1 – SD increase in PM₁₀ concentration (μg/m³) and the incidence risk of dyslipidemia subtypes

血脂异常亚型	污染物模型	HR (95% CI)	P
高 TC 血症	PM ₁₀	1.013 (0.822, 1.248)	0.905
高 TG 血症	PM ₁₀	1.019 (0.899, 1.154)	0.771
低 HDL – C 血症	PM ₁₀	1.019 (0.881, 1.180)	0.796
高 LDL – C 血症	PM ₁₀	1.649 (1.424, 1.909)	<0.001
高 TC 血症	PM ₁₀ + NO ₂	0.890 (0.666, 1.189)	0.429
高 TG 血症	PM ₁₀ + NO ₂	0.957 (0.807, 1.135)	0.614
低 HDL – C 血症	PM ₁₀ + NO ₂	1.033 (0.841, 1.268)	0.759
高 LDL – C 血症	PM ₁₀ + NO ₂	2.644 (2.174, 3.217)	<0.001
高 TC 血症	PM ₁₀ + O ₂	1.227 (0.983, 1.531)	0.071
高 TG 血症	PM ₁₀ + O ₃	1.104 (0.960, 1.269)	0.166
低 HDL – C 血症	PM ₁₀ + O ₃	1.008 (0.850, 1.194)	0.931
高 LDL – C 血症	PM ₁₀ + O ₃	1.761 (1.503, 2.064)	<0.001
高 TC 血症	PM ₁₀ + NO ₂ + O ₃	1.087 (0.804, 1.469)	0.590
高 TG 血症	PM ₁₀ + NO ₂ + O ₃	1.042 (0.867, 1.252)	0.663
低 HDL – C 血症	PM ₁₀ + NO ₂ + O ₃	1.020 (0.813, 1.278)	0.865
高 LDL – C 血症	PM ₁₀ + NO ₂ + O ₃	2.907 (2.360, 3.582)	<0.001

注:所有模型均基于 Model 3。

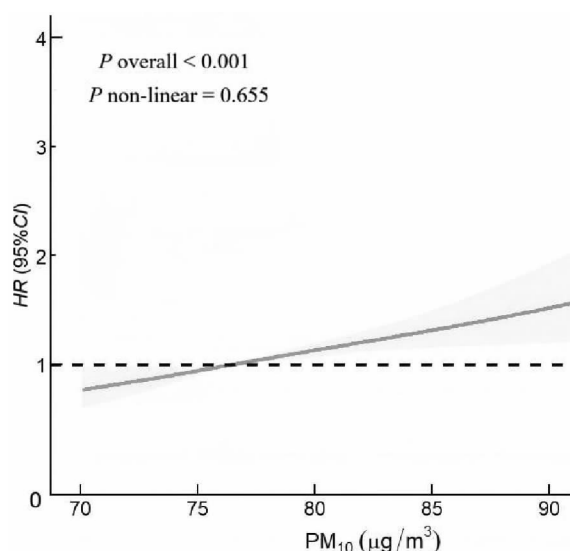


图 2 PM₁₀与血脂异常的限制性立方样条图

Fig.2 Restricted cubic spline plot of PM₁₀ and dyslipidemia

的剂量 – 反应关系,结果如图 2 所示,PM₁₀与总体血脂异常发病风险之间呈线性正相关($P_{\text{non linear}} > 0.05$),随着 PM₁₀浓度的增大,血脂异常发病的风险

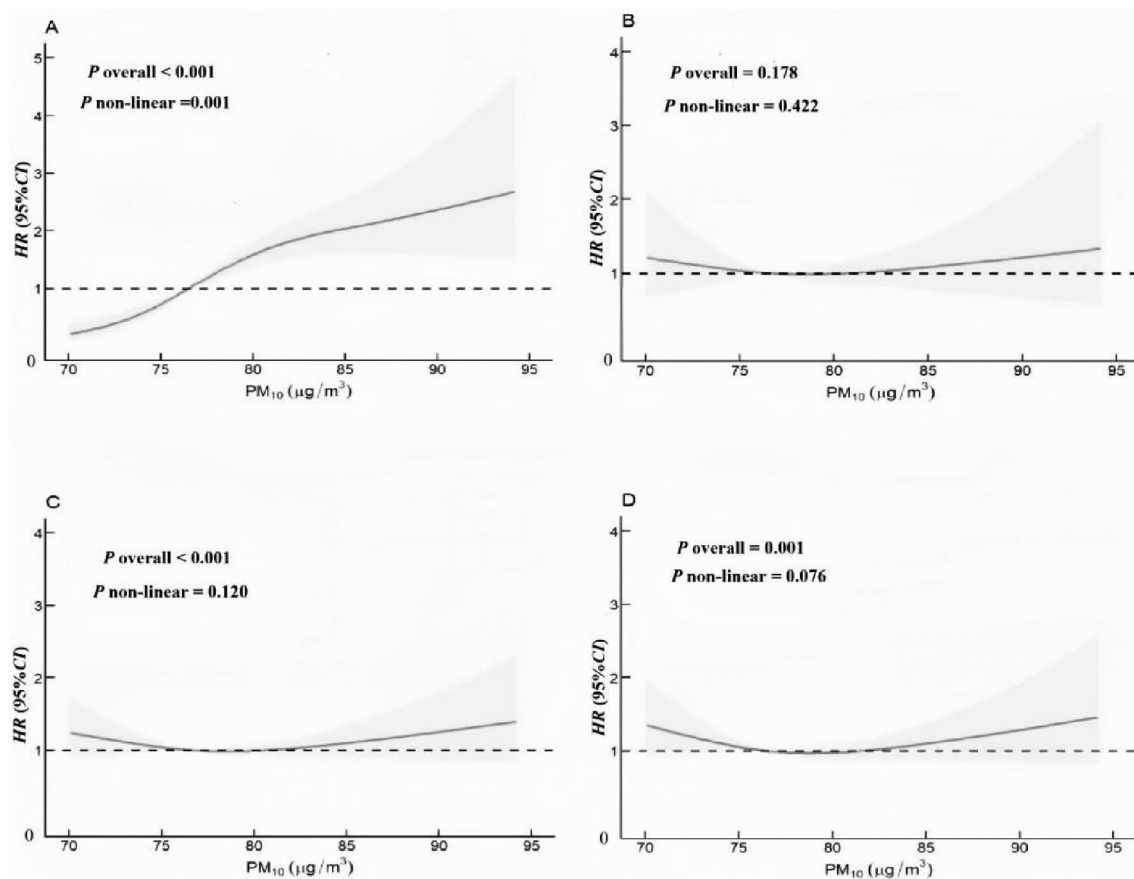
会逐渐升高。在亚型分析中(见图 3),PM₁₀与高 LDL – C 血症呈非线性剂量 – 反应关系、与低 HDL – C 血症和高 TG 血症均为线性剂量 – 反应关系、而与高 TC 血症未观察到显著关联($P_{\text{overall}} > 0.05$)。

2.6 分层分析 PM₁₀暴露与高 LDL – C 血症的发病风险在不同特征人群中均存在显著交互作用($P_{\text{for interaction}} < 0.05$)。具体而言,在少数民族、体力劳动者、未使用清洁燃料和未使用排风设备的人群中,PM₁₀暴露显著增加高 LDL – C 血症的发病风险(见图 4)。

2.7 敏感性分析 为排除随访时间不足及基线健康状况对研究结果的潜在影响。本研究剔除随访时间 < 2 年的研究对象 8 人,基线已服用降脂药物或患糖尿病者 150 人,并将 2010—2020 年间 PM₁₀年均浓度作为暴露窗口。基于 Model 3 重新分析。结果依然稳健(见图 5)。

3 讨论

本研究发现长期 PM₁₀暴露显著增加血脂异常的发生风险,尤其是高 LDL – C 血症。该效应在少数民



注:A:高 LDL-C 血症;B:高 TC 血症;C:高 TG 血症;D:低 HDL-C 血症。

图 3 PM₁₀与血脂异常亚型的限制性立方样条图

Fig. 3 Restricted cubic spline plot of PM₁₀ and dyslipidemia subtypes

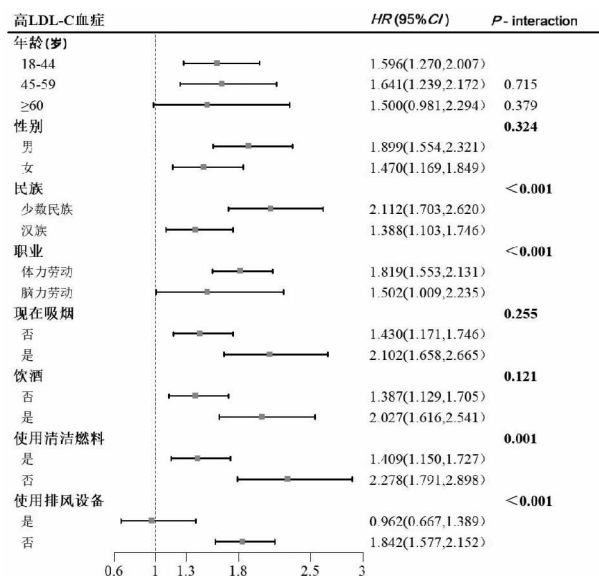
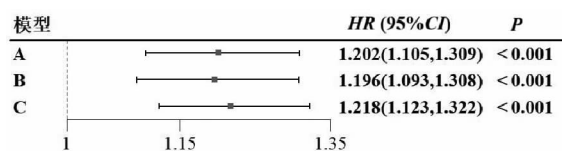


图 4 PM₁₀与高 LDL-C 血症发病风险之间的亚组分析

Fig. 4 Subgroup analysis of the association between PM₁₀ and the risk of incident hyper-LDL cholesterolemia

族、体力劳动者以及未使用清洁燃料或排风设备的人群中更为显著,提示特定人群对空气污染更敏感。该



注:A:剔除<2年随访时间的研究对象;B:剔除基线服用降脂药物和糖尿病的研究对象;C:采用2010—2020年年均PM₁₀浓度进行分析。

图 5 敏感性分析

Fig. 5 Sensitivity analyses

结果与既往研究一致。例如 SHANELY 等人发现 PM₁₀每增加一个四分位距(11.1 μg/m³),TG 和 TC 水平升高^[15]。SHIN 等人亦发现 PM₁₀与血脂异常关联在心脏代谢疾病中最显著^[16]。但上述研究多为横断面设计,难以明确时间顺序和因果关系。本研究基于前瞻性队列,进一步证实 PM₁₀暴露显著增加血脂异常发病风险(HR = 1.204,95%CI:1.106 ~ 1.310)。在控制 NO₂ 和 O₃ 的双污染物模型及多污染物模型中,PM₁₀的效应估计值进一步增强,多污染物模型中增至 HR = 1.550(95%CI:1.366 ~ 1.759)。这一结果提示,在复杂空气污染混合暴露情境下,PM₁₀可能具

有相对独立的健康效应,同时不同污染物之间可能存在协同或叠加作用。进一步分析血脂异常亚型发现,PM₁₀与不同亚型之间的关联存在差异。例如,GUI 等人在我国儿童青少年中未发现 PM₁₀与血脂异常亚型的显著关联^[17]。而 MAO 等人在农村人群中发现 PM₁₀增加高 TC 血症和低 HDL - C 血症风险、降低高 TG 血症风险,但与高 LDL - C 血症无显著关联^[18]。本研究在成年人中发现 PM₁₀仅与高 LDL - C 血症风险显著相关($HR = 1.649, 95\% CI: 1.424 \sim 1.909$),该关联在分别或同时调整 NO₂ 或 O₃ 后仍然稳健。上述差异可能与颗粒物影响脂质代谢通路及研究人群特征不同有关。一方面,PM₁₀可通过诱导全身炎症和氧化应激等干扰 LDL 代谢,使 LDL - C 水平升高,对 TG 或 HDL - C 影响较弱^[19]。另一方面,不同人群的年龄、社会经济地位及遗传差异,导致对空气污染暴露的易感性不同^[20]。此外,不同研究在暴露评估、时间窗口选择及混杂因素控制上的差异可能导致结果不一致^[21]。例如,本研究以居住地 1 km² 网格平均 PM₁₀ 估算暴露,未能充分反映个体活动及室内外浓度差异,可能导致非差异性暴露误差,使效应估计偏向保守。

亚组分析通过在模型中加入交互项并报告 P for interaction 值评估统计学差异。结果显示,PM₁₀与高 LDL - C 血症的关联在特定人群中存在异质性。首先,在室内环境方面,未使用清洁燃料或未配备排风设备人群中,PM₁₀与高 LDL - C 血症的关联显著增强(P for interaction < 0.05),提示不良通风条件或使用非清洁燃料可能增加颗粒物的累积暴露,从而加剧健康危害^[22]。其次,在民族差异方面,本研究发现该关联在少数民族人群中强于汉族。既往研究亦表明 PM₁₀与血脂指标的关联在不同民族中存在差异^[23],可能与居住环境、地理分布、饮食结构及社会经济状况等因素有关^[24],进而影响实际暴露水平。最后,从职业角度来看,PM₁₀与高 LDL - C 血症的关联在体力劳动者中更为显著,可能与户外暴露时间延长、职业相关污染接触以及职业健康资源差异有关^[25]。长期颗粒物吸入可能持续诱导氧化应激与系统性炎症反应,加速脂质代谢紊乱。

本研究具有以下优势:首先,基于贵州省长期随访队列和高空间分辨率污染数据,系统评估 PM₁₀长期暴露与血脂异常及其亚型的关联;其次,采用多污染物模型控制 NO₂ 和 O₃ 共暴露,提高结果稳健性;最后,通过亚组分析识别易感人群,提升医疗服务的精准性。局限性包括:一,研究人群来自特定区域,限制结果的外推性;二,未考虑 PM₁₀化学成分和个体活动轨迹,可能存在暴露误差;三,尽管已控制多种混杂因素,残余混杂仍可能存在;四,受数据来源限制,未纳入 SO₂ 和 CO 等污染物进行分析,可能对结果产生一定影响。未来研究可扩展至不同区域和多民族人群,结合可穿戴监测设备与脂质代谢组学,探讨 PM₁₀化

学成分通过氧化应激影响脂质功能失调的机制,并评估环境干预对血脂与心血管健康的长期效应。

综上,本研究基于贵州省前瞻性队列数据发现,长期 PM₁₀暴露可显著增加血脂异常的发生风险,尤其是高 LDL - C 血症,同时提示改善空气质量、推广清洁燃料及加强居家通风应纳入慢病防控策略,强调在公共卫生实践中应关注少数民族、体力劳动者等高风险人群,实施更具针对性的空气污染防控措施,以减轻血脂异常及相关心血管疾病的疾病负担。

利益冲突声明 本研究不存在任何利益冲突

参考文献

- [1] Abera A, Worede A, Hirigo AT, et al. Dyslipidemia and associated factors among adult cardiac patients: a hospital - based comparative cross - sectional study [J]. European Journal of Medical Research, 2024, 29(1): 237.
- [2] Zou QP, Su C, Du WW, et al. Longitudinal association between physical activity, blood lipids, and risk of dyslipidemia among Chinese adults: findings from the China health and nutrition surveys in 2009 and 2015 [J]. Nutrients, 2023, 15(2): 341.
- [3] The W. Report on cardiovascular health and diseases in China 2022; an updated summary [J]. Biomedical and Environmental Sciences, 2023, 36(8): 669 - 701.
- [4] Bekbossynova M, Saliev T, Ivanova RT, et al. Beyond cholesterol: emerging risk factors in atherosclerosis [J]. Journal of Clinical Medicine, 2025, 14(7): 2352.
- [5] Guo LH, Zeeshan M, Huang GF, et al. Influence of air pollution exposures on cardiometabolic risk factors: a review [J]. Current Environmental Health Reports, 2023, 10(4): 501 - 507.
- [6] Schlezinger JJ, Gokce N. Perfluoroalkyl/polyfluoroalkyl substances: links to cardiovascular disease risk [J]. Circulation Research, 2024, 134(9): 1136 - 1159.
- [7] Mei YY, Li A, Zhao JX, et al. Association of long - term exposure to air pollution and residential greenness with lipid profile: mediating role of inflammation [J]. Ecotoxicology and Environmental Safety, 2023, 257: 114920.
- [8] Li YW, Wang XQ, Xu P, et al. Chemical characterization and source identification of PM_{2.5} in the Huaxi urban area of Guiyang [J]. Scientific Reports, 2024, 14(1): 30451.
- [9] Wang YG, Ying Q, Hu JL, et al. Spatial and temporal variations of six criteria air pollutants in 31 provincial capital cities in China during 2013 - 2014 [J]. Environment International, 2014, 73: 413 - 422.
- [10] Song Q, Zhang NN, Zhang YN, et al. The development of local ambient air quality standards: A case study of Hainan Province, China [J]. Eco - Environment & Health, 2024, 3(1): 11 - 20.
- [11] 诸骏仁,高润霖,赵水平,等.《中国成人血脂异常防治指南(2016年修订版)》[J]. 中国循环杂志,2016,31(10):937 - 953.
Zhu JR, Gao RL, Zhao SP, et al. Guidelines for the prevention and treatment of dyslipidemia in Chinese adults (2016 Revision) [J]. Chinese Journal of Circulation, 2016, 31(10): 937 - 953. (In Chinese)
- [12] Ye XF, Miao CY, Zhang W, et al. Alcohol consumption in relation to cardiovascular and non - cardiovascular mortality in an elderly male Chinese population [J]. BMC Public Health, 2021, 21(1): 2053.
- [13] Strain T, Flaxman S, Guthold R, et al. National, regional, and global trends in insufficient physical activity among adults from 2000 to 2022: a pooled analysis of 507 population - based surveys with 5.7 million participants [J]. Lancet Global Health, 2024, 12

- (8): e1232 – e1243.
- [14] Jiang S, Tong XL, Yu KX, et al. Ambient particulate matter and chronic obstructive pulmonary disease mortality: a nationwide, individual – level, case – crossover study in China [J]. *eBioMedicine*, 2024, 107: 105270.
- [15] Shanley RP, Hayes RB, Cromar KR, et al. Particulate air pollution and clinical cardiovascular disease risk factors [J]. *Epidemiology*, 2016, 27(2): 291 – 298.
- [16] Shin J, Choi J, Kim KJ. Association between long – term exposure of ambient air pollutants and cardiometabolic diseases: A 2012 Korean Community Health Survey[J]. *Nutrition, Metabolism, and Cardiovascular Diseases*, 2019, 29(2): 144 – 151.
- [17] Gui ZH, Yang BY, Zou ZY, et al. Exposure to ambient air pollution and blood lipids in children and adolescents: A National population based study in China [J]. *Environmental Pollution*, 2020, 266(Pt 3): 115422.
- [18] Mao SY, Chen GB, Liu FF, et al. Long – term effects of ambient air pollutants to blood lipids and dyslipidemias in a Chinese rural population[J]. *Environmental Pollution*, 2020, 256: 113403.
- [19] Hasanpour AH, Mansourzadeh MJ, Khajavi A, et al. Ambient air pollution and cardiometabolic health in the Tehran lipid and glucose study: a scoping review of two decades of evidence [J]. *International Journal of Endocrinology and Metabolism*, 2025, 23(4): e166630.
- [20] Kalia V, Kulick ER, Vardarajan B, et al. Linking air pollution exposure to Blood – Based metabolic features in a Community – Based aging cohort with and without dementia [J]. *Journal of Alzheimer's Disease*, 2023, 96(3): 1025 – 1040.
- [21] Fedrizzi L, Carugno M, Consonni D, et al. Past exposure to PM10 and lung cancer risk in the EAGLE case – control study [J]. *Scientific Reports*, 2025, 15(1): 31530.
- [22] Chen YY, Zhao CY, Zhang Y, et al. Associations of ambient particulate matter and household fuel use with chronic liver disease in China: A nationwide analysis [J]. *Environment International*, 2024, 193: 109083.
- [23] Wang L, Chen GB, Pan YY, et al. Association of long – term exposure to ambient air pollutants with blood lipids in Chinese adults: The China Multi – Ethnic Cohort study [J]. *Environmental Research*, 2021, 197: 111174.
- [24] Abed al ahad M, Demšar U, Sullivan F, et al. The spatial – temporal effect of air pollution on individuals' reported health and its variation by ethnic groups in the United Kingdom: a multilevel longitudinal analysis [J]. *BMC Public Health*, 2023, 23(1): 897.
- [25] He H, Yu YQ, Li Y, et al. Dyslipidemia awareness, treatment, control and influence factors among adults in the Jilin province in China: a cross – sectional study [J]. *Lipids in Health and Disease*, 2014, 13: 122.

收稿日期: 2026-01-14

(上接第 2144 页)

- [6] Koutroumpakis E, Ramos – Rivers C, Regueiro M, et al. Association between Long – Term lipid profiles and disease severity in a large cohort of patients with inflammatory bowel disease [J]. *Digestive Diseases and Sciences*, 2016, 61(3): 865 – 871.
- [7] Skrivankova VW, Richmond RC, Woolf BAR, et al. Strengthening the reporting of observational studies in epidemiology using mendelian randomization: the STROBE – MR statement [J]. *the Journal of the American Medical Association*, 2021, 326(16): 1614 – 1621.
- [8] Carter AR, Sanderson E, Hammerton G, et al. Mendelian randomisation for mediation analysis: current methods and challenges for implementation [J]. *European Journal of Epidemiology*, 2021, 36(5): 465 – 478.
- [9] Wang B, Rong X, Duerr MA, et al. Intestinal phospholipid remodeling is required for Dietary – Lipid uptake and survival on a High – Fat Diet [J]. *Cell Metabolism*, 2016, 23(3): 492 – 504.
- [10] Ling K, Zhang S, Jin L, et al. Blood metabolomic and Crohn's disease: A Mendelian randomization study [J]. *Medicine*, 2025, 104(22): e42684.
- [11] Long XQ, Zhang YY, Liu MZ, et al. Causality of genetically determined blood metabolites on inflammatory bowel disease: a two – sample Mendelian randomization study [J]. *Scientific Reports*, 2024, 14(1): 16361.
- [12] Zheng WJ, Kollmeyer J, Symolon H, et al. Ceramides and other bioactive sphingolipid backbones in health and disease: Lipidomic analysis, metabolism and roles in membrane structure, dynamics, signaling and autophagy [J]. *BBA – Biomembranes*, 2006, 1758(12): 1864 – 1884.
- [13] Stremmel W, Ehehalt R, Staffer S, et al. Mucosal protection by phosphatidylcholine [J]. *Digestive Diseases*, 2012, 30(Suppl 3): 85 – 91.
- [14] Tan W, Zhang QJ, Dong ZJ, et al. Phosphatidylcholine ameliorates LPS – Induced systemic inflammation and cognitive impairments via mediating the Gut – Brain axis balance [J]. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 2020, 68(50): 14884 – 14895.
- [15] Sanchez – Lopez E, Zhong ZY, Stubelius A, et al. Choline uptake and metabolism modulate macrophage IL – 1 β and IL – 18 production [J]. *Cell Metabolism*, 2019, 29(6): 1350 – 1362. e7.
- [16] Ben – Ami shor D, Bashi T, Lachnish J, et al. Phosphorylcholine – tuftsin compound prevents development of dextran sulfate – sodium – salt induced murine colitis: implications for the treatment of human inflammatory bowel disease [J]. *Journal of Autoimmunity*, 2015, 56: 111 – 117.
- [17] Yin LL, Zhu Y, Kong F, et al. Causal association of plasma lipidome with inflammatory bowel diseases and mediating role of circulating inflammatory proteins: a mendelian randomization study [J]. *Food Science & Nutrition*, 2025, 13(9): e70916.
- [18] Tian Y, Wang F, Chen L, et al. Identifying novel inflammatory protein biomarkers and drug targets of inflammatory bowel disease by integrating mendelian randomization, bioinformatics, and druggability analysis [J]. *International Archives of Allergy and Immunology*, 2025, 186(10): 993 – 1008.
- [19] Jostins L, Ripke S, Weersma RK, et al. Host – microbe interactions have shaped the genetic architecture of inflammatory bowel disease [J]. *Nature*, 2012, 491(7422): 119 – 124.
- [20] Bughani U, Saha A, Kuriakose A, et al. T cell activation and differentiation is modulated by a CD6 domain 1 antibody Itolizumab [J]. *PLOS One*, 2017, 12(7): e0180088.
- [21] Sarrias MR, Farnós M, Mota R, et al. CD6 binds to pathogen – associated molecular patterns and protects from LPS – induced septic shock [J]. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 2007, 104(28): 11724 – 11729.
- [22] Smart CJ, Heatley RV, Trejdosiewicz LK. Expression of CD6 and the UCHL1 – defined CD45 (p180) antigen by human colonic T lymphocytes [J]. *Immunology*, 1989, 66(1): 90 – 95.

收稿日期: 2026-01-06