

内在能力与 PM_{2.5} 长期暴露对中国老年人心血管疾病发病风险的联合影响分析

杨晓晨¹, 张晓悦¹, 凌晓潇², 刘欣然^{1,3}, 常春^{1,3}

1. 北京大学公共卫生学院社会医学与健康教育系, 北京 100191; 2. 牛津大学纳菲尔德初级保健与行为科学系;
3. 北京大学医学部老年健康研究中心

摘要:**目的** 探讨内在能力 (intrinsic capacity, IC) 与长期 PM_{2.5} 暴露对我国老年人心血管疾病 (cardiovascular disease, CVD) 发病风险的联合影响, 并进一步分析不同 IC 变化轨迹人群中的环境暴露相关风险特征。**方法** 数据来源于中国健康与养老追踪调查 (China Health and Retirement Longitudinal Study, CHARLS)。纳入 2011 年基线时无心血管疾病、年龄 ≥60 岁的 3 241 名研究对象, 并随访至 2020 年。IC 从运动、活力、感觉、认知及心理 5 个维度进行评估, 并按功能缺损数量分为 0 项、1 项、2 项及 ≥3 项缺损。长期 PM_{2.5} 暴露水平基于卫星遥感数据估算, 并与研究对象居住地信息匹配。采用 Cox 比例风险回归模型分析 IC 与长期 PM_{2.5} 暴露对 CVD 发病风险的联合影响, 结果以风险比 (hazard ratio, HR) 和 95% 置信区间 (confidence interval, CI) 表示。此外, 采用基于群组的轨迹模型 (group-based trajectory modelling, GBTM) 识别 IC 变化轨迹, 分析不同轨迹组中 PM_{2.5} 暴露与 CVD 发病风险的关联。**结果** 平均随访为 (7.9 ± 2.2) 年, 共 697 名研究对象 (21.5%) 发生 CVD 事件, 发病密度为 27.3/1 000 人年 (95% CI: 25.3 ~ 29.4)。与“高 IC + 低 PM_{2.5} 暴露”组相比, “低 IC + 高 PM_{2.5} 暴露”组 CVD 发病风险升高 (HR = 1.53, 95% CI: 1.20 ~ 1.96)。识别出 3 种 IC 变化轨迹, 分别为“低水平—短暂改善型”、“中等水平—持续下降型”及“高水平—稳定改善型”。在“低水平—短暂改善型”轨迹组中, PM_{2.5} 暴露每增加 10 μg/m³, CVD 发病风险升高 (HR = 1.20, 95% CI: 1.02 ~ 1.42), 而其余轨迹组中未观察到统计学显著关联。**结论** 较低 IC 水平和较高长期 PM_{2.5} 暴露共同存在时, 老年人 CVD 发病风险最高; 不同 IC 变化轨迹人群中 PM_{2.5} 暴露相关的 CVD 发病风险亦存在差异。

关键词: 内在能力; PM_{2.5}; 心脑血管疾病; 队列研究; 老年人

中图分类号: R54 **文献标志码:** A **文章编号:** 1003-8507(2026)16-2881-07

DOI: 10.20043/j.cnki.MPM.202604318

Joint association of intrinsic capacity and long-term PM_{2.5} exposure with cardiovascular risk in older Chinese adults

YANG Xiao - chen *, ZHANG Xiao - yue, LING Xiao - xiao, LIU Xin - ran, CHANG Chun

* Department of Social Medicine and Health Education, Deans of School of Public Health, Peking University, Beijing 100191, China

Abstract:**Objective** To examine the joint association of intrinsic capacity (IC) and long-term fine particulate matter (PM_{2.5}) exposure with incident cardiovascular disease (CVD) among older Chinese adults. **Methods** This prospective cohort study used data from the China Health and Retirement Longitudinal Study (CHARLS). We included 3 241 participants aged ≥60 years who were free of CVD at baseline in 2011 and followed them through 2020. IC was assessed across five domains: locomotion, vitality, sensory function, cognition, and psychological well-being, and categorized by the number of deficits (0, 1, 2, or ≥3). Long-term PM_{2.5} exposure was estimated using satellite-based data linked to participants' residential locations. Cox proportional hazards models were used to estimate the association between IC-PM_{2.5} joint exposure groups and incident CVD, with hazard ratios (HRs) and 95% confidence intervals (CIs) reported. In addition, group-based trajectory modelling (GBTM) was applied to identify IC trajectories, and the association between PM_{2.5} exposure and CVD risk was further evaluated across different trajectory groups. **Results** During a mean follow-up of 7.9 ± 2.2 years, 697 participants (21.5%) developed incident CVD, with an incidence density of 27.3 per 1 000 person-years (95% CI: 25.3 - 29.4). Compared with the “high IC + low PM_{2.5} exposure” group, the adjusted HRs for incident CVD were 1.53 (95% CI:

基金项目: 国家卫生健康委医药卫生科技发展研究中心国家科技重大专项 (2023ZD0508506)

作者简介: 杨晓晨 (1996—), 男, 博士在读, 研究方向: 老年健康促进

通信作者: 常春, E-mail: changchun@bjmu.edu.cn

1.20 – 1.96) for the “low IC + high PM_{2.5} exposure” group. Three IC trajectories were further identified: “low – level with transient improvement”, “moderate – level with persistent decline”, and “high – level with stable improvement”. In the “low – level with transient improvement” trajectory group, each 10 μg/m³ increase in PM_{2.5} exposure was associated with an increased risk of incident CVD (*HR* = 1.20, 95% *CI*: 1.02 – 1.42), whereas no statistically significant associations were observed in the other trajectory groups. **Conclusion** Older adults with both lower IC levels and higher long – term PM_{2.5} exposure had the highest risk of incident CVD. PM_{2.5} – related CVD risk also differed across IC trajectory groups.

Keywords: Intrinsic capacity; PM_{2.5}; Cardiovascular disease; Cohort study; Older adults

心血管疾病(cardiovascular disease,CVD)是全球居民发病和死亡的主要原因之一^[1]。在我国,CVD占全部死因的40%以上,现患人数约3.3亿^[2]。随着人口老龄化进程加快,我国CVD疾病负担预计将进一步加重^[3]。除吸烟、不健康饮食及身体活动不足等传统危险因素外^[4],近年来研究逐渐关注衰老相关功能储备下降及环境暴露对心血管风险的影响^[5-6]。PM_{2.5}暴露已被公认为是导致不良心血管结局的重要环境危险因素^[6-7]。由于年龄相关的生理功能衰退及终生累积的环境暴露,老年人可能对PM_{2.5}所致心血管损害更为敏感^[8]。

世界卫生组织将健康老龄化定义为发展和维持功能能力的过程,以促进老年阶段的良好福祉^[9]。根据该框架,功能能力由个体内在能力(intrinsic capacity,IC)、所处环境及二者共同作用决定。IC反映个体整体的身心功能储备水平^[10],并影响其在老年阶段维持独立生活和健康状态的能力。研究发现,IC下降与心血管结局风险增加相关^[11-12]。然而,目前关于老年人IC状态与空气污染暴露共同影响心血管健康的流行病学证据仍较有限,尤其缺乏关于IC与长期PM_{2.5}暴露联合存在时CVD发病风险特征的研究。此外,不同IC变化轨迹人群中环境暴露相关心血管风险的差异亦有待进一步阐明。

综上,本研究基于中国健康与养老追踪调查(China Health and Retirement Longitudinal Study,CHARLS)队列数据,探讨个体内在能力与长期PM_{2.5}暴露对我国老年人CVD发病风险的联合影响,并进一步分析不同IC变化轨迹人群中的环境暴露相关风险特征,为老年人群心血管疾病精准防控提供科学依据。

1 资料与方法

1.1 研究对象 本研究使用中国健康与养老追踪调查(CHARLS)公开发布的去标识化数据。CHARLS是一项针对我国45岁及以上成年人群的全国代表性持续性队列研究,采用多阶段、按人口规模比例抽样方法开展调查^[13]。原始调查已获北京大学生物医学伦理委员会批准(IRB00001052 – 11015),所有调查对象均签署知情同意书。

本研究纳入2011年基线调查时年龄≥60岁的受访者7645人。进一步排除基线时自报已诊断心血管疾病者1447人、缺乏心血管结局随访信息者474人,以及内在能力各维度数据缺失2483人。最终纳入3241名研究对象,并于2013年、2015年、2018年和2020年随访新发心血管疾病事件,纳入流程见图1。

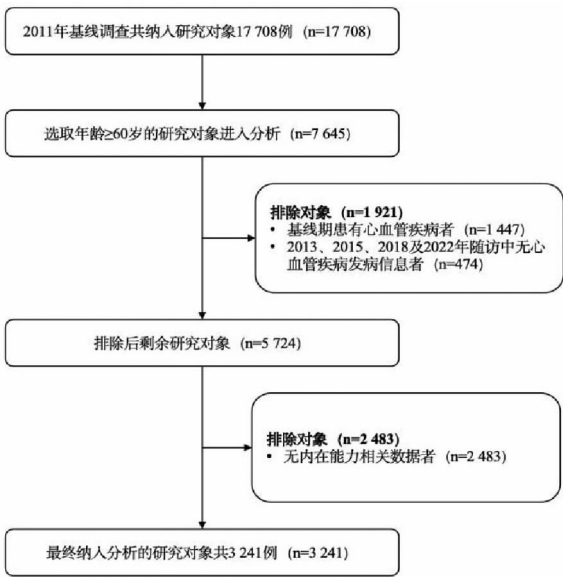


图1 研究对象纳入与排除流程图
Fig.1 Flow chart of participant selection

1.2 调查工具和方法 本研究以新发心血管疾病作为主要结局指标,定义为研究对象在随访期间首次报告经医生诊断的心脏病(包括心肌梗死、心绞痛或心力衰竭)或卒中。若研究对象在2013年、2015年、2018年或2020年任一轮随访中报告上述疾病,且2011年基线调查时无相应病史,则判定为新发CVD病例。随访时间自2011年基线调查开始,至首次发生CVD事件或最后一次有效随访时间止,以先发生者为终点。

内在能力依据其5个核心维度进行评估,包括运动、活力、感觉、认知及心理^[10]。各维度均构建为二分类变量(0 = 无缺损,1 = 有缺损)。具体判定标准如下:运动能力为五次坐立试验完成时间 > 14 s^[14];活

力为体质指数(BMI) $\leq 18.5 \text{ kg/m}^2$ ^[15];感觉功能为自评听力或视力任一项较差;认知功能为延迟词语回忆及精神状态测试得分低于同年龄组均值 1 个标准差及以上^[16];心理状态为 CESD - 10 量表得分 ≥ 10 分^[17]。将 5 个维度缺损情况加总形成 IC 缺损项数(0~5 项),数值越高表示功能受损程度越重^[12],并根据 IC 缺损项数将研究对象分为 0 项、1 项、2 项及 ≥ 3 项缺损组进行分析。

PM_{2.5}暴露数据来源于中国高分辨率空气污染物数据集(China High Air Pollutants, CHAP)。该数据集整合卫星遥感观测、地面监测资料、再分析数据及机器学习方法,可提供覆盖中国大陆、空间分辨率 1 km $\times$ 1 km 的年度 PM_{2.5}浓度估计值。既往研究表明,该数据集与地面监测数据具有较高一致性(交叉验证 $R^2 = 0.94$;均方根误差 RMSE = $5.07 \text{ }\mu\text{g/m}^3$)^[18]。由于 CHARLS 仅提供城市级地理信息,本研究根据研究对象所在城市匹配对应年度平均 PM_{2.5}浓度。长期 PM_{2.5}暴露水平定义为自 2011 年基线至 CVD 发病诊断年份或最后一次随访年份(以先发生者为准)期间年度 PM_{2.5}浓度的平均值。

协变量包括基线年龄(连续变量)、性别(男、女)、婚姻状况(已婚、未婚/其他)、受教育程度(文盲、小学、中学及以上)、城乡居住地、地理区域(北方、南方)、吸烟状况(从不、既往、当前)、饮酒状况(从不、既往、当前)及自报合并症数量(0 种、1 种、 ≥ 2 种)。

1.3 统计学分析 首先,对总体研究对象及不同 IC 缺损项数组的基线特征进行描述。连续变量以中位数和四分位数表示,分类变量以频数和百分比表示。由于连续变量呈非正态分布,采用 Kruskal - Wallis 检验比较组间连续变量差异,分类变量采用卡方检验进行比较。

采用 Cox 比例风险回归模型评估 IC 与长期 PM_{2.5}暴露对 CVD 发病风险的联合影响,结果以风险比(hazard ratio, HR)及 95% 置信区间(confidence interval, CI)表示。依据 IC 缺损项数,将研究对象分

为高内在能力(IC)组(IC 缺损项数 = 0)和低内在能力(IC)组(IC 缺损项数 ≥ 1);依据总体研究对象长期 PM_{2.5}暴露水平的中位数,将 PM_{2.5}暴露分为低暴露组($\leq$ 中位数)和高暴露组($>$ 中位数)。据此构建 4 组联合暴露类型:高 IC + 低 PM_{2.5}暴露、高 IC + 高 PM_{2.5}暴露、低 IC + 低 PM_{2.5}暴露以及低 IC + 高 PM_{2.5}暴露。由于高 IC 代表较好的功能储备状态,而低 PM_{2.5}暴露代表较低环境暴露水平,因此“高 IC + 低 PM_{2.5}暴露”组可视为内在能力受损和空气污染暴露均较低的双低风险组,并作为参照组。构建 2 个模型:模型 1 纳入 IC - PM_{2.5}联合分组变量;模型 2 在模型 1 基础上进一步调整年龄、性别、婚姻状况、受教育程度、城乡居住地、地理区域、吸烟、饮酒及慢性病数量等协变量。采用 Schoenfeld 残差检验比例风险假设,结果显示比例风险假设成立。

进一步采用基于群组的轨迹模型(group - based trajectory modelling, GBTM)识别 2011 年、2013 年和 2015 年 IC 变化轨迹。在不同 IC 轨迹组中,进一步以 PM_{2.5}作为连续变量纳入 Cox 比例风险模型,按每增加 $10 \text{ }\mu\text{g/m}^3$ 估计其与 CVD 发病风险的关联。依据贝叶斯信息准则(BIC)、平均后验概率(average posterior probability, AvePP)及各轨迹组样本量确定最佳轨迹分组。所有统计分析均在 Stata 18.0 及 R 4.4.1 软件中完成。所有检验均为双侧检验,检验水准 $\alpha = 0.05$ 。

2 结 果

2.1 研究对象基线特征描述 本研究最终纳入 3 241 名研究对象,年龄中位数(P_{25}, P_{75})为 65 岁(62, 70)岁,其中男性 1 836 人,占 56.6%。1 003 人(30.9%)内在能力(IC)无任何缺损,2 238 人(69.1%)至少存在 1 项缺损,423 人(13.1%)存在 ≥ 3 项缺损。研究对象 PM_{2.5}暴露水平的中位数(P_{25}, P_{75})为 $48.1 \text{ }\mu\text{g/m}^3$ (36.7, 60.8),不同 IC 缺损组间 PM_{2.5}暴露水平差异无统计学意义($P = 0.607$)。见表 1。

表 1 不同内在能力缺损组研究对象基线特征比较

Table 1 Baseline characteristics of participants according to intrinsic capacity deficit groups						
变量	总体 ($n = 3\ 241$)	内在能力缺损项数				P 值
		0($n = 1\ 003$)	1($n = 1\ 055$)	2($n = 760$)	≥ 3 ($n = 423$)	
年龄(岁)[$M(P_{25}, P_{75})$]	65.0(62.0, 70.0)	64.0(62.0, 69.0)	65.0(62.0, 70.0)	66.0(62.0, 71.0)	67.0(63.0, 73.0)	<0.001
性别[$n(\%)$]						<0.001
男性	1 836(56.6)	653(65.1)	641(60.8)	381(50.1)	161(38.1)	
女性	1 405(43.4)	350(34.9)	414(39.2)	379(49.9)	262(61.9)	
居住地[$n(\%)$]						<0.001
农村	2 062(63.6)	556(55.4)	680(64.5)	517(68.0)	309(73.0)	
城市	1 179(36.4)	447(44.6)	375(35.5)	243(32.0)	114(27.0)	

(续表)

变量	总体 (<i>n</i> = 3 241)	内在能力缺损项数				<i>P</i> 值
		0(<i>n</i> = 1 003)	1(<i>n</i> = 1 055)	2(<i>n</i> = 760)	≥3(<i>n</i> = 423)	
婚姻状况[<i>n</i> (%)]						<0.001
已婚	2 681(82.7)	134(13.4)	166(15.7)	151(19.9)	109(25.8)	
单身或其他	560(17.3)	869(86.6)	889(84.3)	609(80.1)	314(74.2)	
文化程度[<i>n</i> (%)]						<0.001
未接受过正式教育	918(28.3)	163(16.3)	256(24.3)	276(36.3)	223(52.7)	
小学	1 656(51.1)	519(51.7)	579(54.9)	381(50.1)	177(41.8)	
初中及以上	667(20.6)	321(32.0)	220(20.9)	103(13.6)	23(5.4)	
吸烟状况[<i>n</i> (%)]						<0.001
从不吸烟	1 722(53.1)	498(49.7)	532(50.4)	419(55.1)	273(64.5)	
曾经吸烟	369(11.4)	131(13.1)	125(11.8)	80(10.5)	33(7.8)	
当前吸烟	1 150(35.5)	374(37.3)	398(37.7)	261(34.3)	117(27.7)	
饮酒状况[<i>n</i> (%)]						<0.001
从不饮酒	2 108(65.0)	608(60.6)	653(61.9)	516(67.9)	331(78.3)	
曾经饮酒	237(7.3)	90(9.0)	80(7.6)	49(6.4)	18(4.3)	
当前饮酒	896(27.6)	305(30.4)	322(30.5)	195(25.7)	74(17.5)	
地区[<i>n</i> (%)]						0.016
北方	1 288(39.7)	399(39.8)	456(43.2)	275(36.2)	158(37.4)	
南方	1 953(60.3)	604(60.2)	599(56.8)	485(63.8)	265(62.6)	
合并症数量[<i>n</i> (%)]						<0.001
0 种	1 002(30.9)	376(37.5)	348(33.0)	183(24.1)	95(22.5)	
1 种	1 081(33.4)	338(33.7)	356(33.7)	249(32.8)	138(32.6)	
≥2 种	1 158(35.7)	289(28.8)	351(33.3)	328(43.2)	190(44.9)	
PM _{2.5} (μg/m ²) [<i>M</i> (<i>P</i> ₂₅ , <i>P</i> ₇₅)暴露]	48.1(36.7, 60.8)	47.6(35.9, 60.7)	48.9(36.9, 61.3)	49.1(37.2, 60.8)	47.1(39.0, 60.8)	0.607

2.2 随访期间心血管疾病发生情况 平均随访时间为(7.9 ± 2.2)年,总计随访 25 527 人年,共有 697 人发生新发心血管疾病(CVD)事件,发病密度为27.3/1 000 人年(95% *CI*:25.3 ~ 29.4)。不同 IC 缺损项数组中,0 项、1 项、2 项及≥3 项缺损者分别有179 例(17.8%)、232 例(22.0%)、185 例(24.3%)和101 例(23.9%)发生 CVD 事件,对应发病密度分别为22.1/1 000 人年(95% *CI*:19.0 ~ 25.6)、28.1/1 000人年(95% *CI*:24.6 ~ 32.0)、30.9/1 000 人年(95% *CI*:26.6 ~ 35.7)和31.6/1 000人年(95% *CI*:25.8 ~ 38.4)。见表2。

表2 不同 IC 缺损组研究对象随访情况及 CVD 发病情况

Table 2 Follow-up characteristics and incidence of cardiovascular disease according to intrinsic capacity deficit groups					
IC 缺损项数组	<i>n</i>	平均随访时间(年)	总随访人年	CVD 发病例数 <i>n</i> (%)	发病密度(/1 000 人年,95% <i>CI</i>)
0 项缺损	1 003	8.1 ± 2.0	8 104	179(17.8)	22.1(19.0 ~ 25.6)
1 项缺损	1 055	7.8 ± 2.2	8 249	232(22.0)	28.1(24.6 ~ 32.0)
2 项缺损	760	7.9 ± 2.2	5 981	185(24.3)	30.9(26.6 ~ 35.7)
≥3 项缺损	423	7.5 ± 2.5	3 193	101(23.9)	31.6(25.8 ~ 38.4)
总体	3 241	7.9 ± 2.2	25 527	697(21.5)	27.3(25.3 ~ 29.4)

2.3 内在能力与长期 PM_{2.5} 暴露联合与 CVD 发病风险的关联 以“高 IC + 低 PM_{2.5} 暴露”组为参照,“低 IC + 高 PM_{2.5} 暴露”组 CVD 发病风险升高,调整后的 *HR* 为1.53(95% *CI*:1.20 ~ 1.96)。“高 IC + 高 PM_{2.5} 暴露”组和“低 IC + 低 PM_{2.5} 暴露”组的 CVD 发病风险无明显变化(*P* > 0.05)。见表3。

表3 内在能力与长期 PM_{2.5} 暴露联合与心血管疾病发病风险的关联

Table 3 Associations of combined intrinsic capacity status and long-term PM _{2.5} exposure with incident cardiovascular disease				
变量	未调整		调整后	
	<i>HR</i> (95% <i>CI</i>)	<i>P</i> 值	<i>HR</i> (95% <i>CI</i>)	<i>P</i> 值
高 IC + 低 PM _{2.5} 暴露	ref		ref	
高 IC + 高 PM _{2.5} 暴露	1.19(0.89 ~ 1.60)	0.234	1.05(0.78 ~ 1.41)	0.755
低 IC + 低 PM _{2.5} 暴露	1.29(1.01 ~ 1.64)	0.044	1.15(0.89 ~ 1.47)	0.290
低 IC + 高 PM _{2.5} 暴露	1.89(1.49 ~ 2.39)	<0.001	1.53(1.20 ~ 1.96)	<0.001

2.4 内在能力变化轨迹及长期 PM_{2.5} 暴露与 CVD 发病风险的关联 1 392 名对象完成 2011 年、2013 年和 2015 年的 3 次 IC 评估,共识别出 3 种不同的 IC 变化轨迹,见表 4、图 2。

轨迹 1 为低水平—短暂改善型 ($n = 357, 25.6\%$),该组研究对象基线 IC 水平较低,早期略有改善,随后下降至接近基线水平;轨迹 2 为中等水平—持续下降型 ($n = 668, 48.0\%$),该组研究对象基线 IC 处于中等水平,并随时间持续下降;轨迹 3 为高水平—稳定改善型 ($n = 367, 26.4\%$),该组研究对象基线 IC 水平较高,随访期间呈轻度且持续改善趋势。

表 4 内在能力轨迹模型拟合指标及分组结果比较
Table 4 Model fit indices and group proportions for intrinsic capacity trajectory models

组别数	BIC	AvePP	组别比例 (%)
1	5 994. 97	—	100
2	5 242. 67	0. 859	39. 8/60. 2
3	5 189. 41	0. 841	24. 6/45. 4/30. 0
4	5 020. 30	0. 839	24. 7/15. 2/50. 3/9. 8

注:“—”表示不适用。

表 5 内在能力变化轨迹及长期 PM_{2.5} 暴露与新发心血管疾病风险的关联

变量	未调整		调整后	
	HR (95% CI)	P 值	HR (95% CI)	P 值
总体人群				
内在能力轨迹				
轨迹 1	ref		ref	
轨迹 2	0. 72 (0. 56 ~ 0. 94)	0. 016	0. 74 (0. 57 ~ 0. 97)	0. 027
轨迹 3	0. 64 (0. 47 ~ 0. 87)	0. 004	0. 65 (0. 47 ~ 0. 89)	0. 008
PM _{2.5} ^a	1. 08 (1. 00 ~ 1. 16)	0. 047	1. 02 (0. 93 ~ 1. 11)	0. 704
轨迹 1 亚组				
PM _{2.5}	1. 17 (1. 02 ~ 1. 34)	0. 030	1. 20 (1. 02 ~ 1. 42)	0. 031
轨迹 2 亚组				
PM _{2.5}	1. 12 (1. 00 ~ 1. 24)	0. 043	1. 00 (0. 89 ~ 1. 14)	0. 947
轨迹 3 亚组				
PM _{2.5}	0. 98 (0. 84 ~ 1. 15)	0. 841	0. 91 (0. 76 ~ 1. 09)	0. 291

注:a: PM_{2.5}以连续变量纳入模型,HR 表示 PM_{2.5}浓度每增加 10 μg/m³ 对应的 CVD 发病风险。

3 讨 论

本研究基于 CHARLS 队列数据,系统评估了内在能力与长期 PM_{2.5}暴露对心血管疾病发病风险的联合影响。结果显示,同时具有较低 IC 水平和较高 PM_{2.5}暴露的老年人 CVD 发病风险最高。进一步分析发现,不同 IC 变化轨迹人群中 PM_{2.5}暴露相关风险存在差异,在“低水平—短暂改善型”轨迹组中,PM_{2.5}暴露与 CVD 发病风险升高相关,而在其余轨迹组中未观察到统计学显著关联。上述结果表明,个体功能状态

以轨迹 1 组为参照,轨迹 2 组 ($HR = 0. 74, 95\% CI: 0. 57 \sim 0. 97$)和轨迹 3 组 ($HR = 0. 65, 95\% CI: 0. 47 \sim 0. 89$)的 CVD 发病风险均较低。在不同 IC 轨迹组中,PM_{2.5}暴露与 CVD 发病风险的关联存在差异。轨迹 1 组中,PM_{2.5}暴露每增加 10 μg/m³,CVD 发病风险升高 ($HR = 1. 20, 95\% CI: 1. 02 \sim 1. 42$),而轨迹 2 组和轨迹 3 组中未观察到统计学显著关联(表 5)。

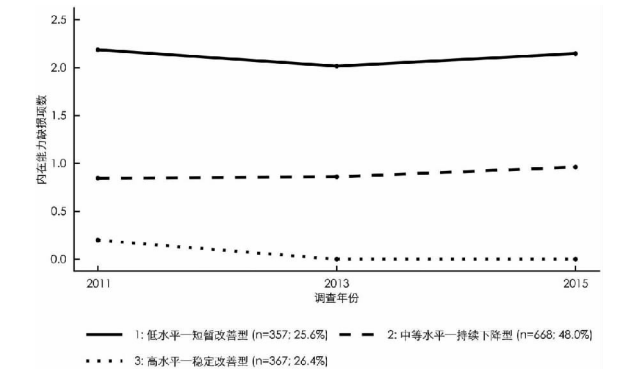


图 2 研究对象内在能力纵向变化轨迹识别结果
Fig. 2 Identified longitudinal trajectories of intrinsic capacity among participants

与环境暴露可能共同影响老年人心血管健康。既往研究多关注 IC 或 PM_{2.5}暴露与 CVD 风险之间的独立关联。已有研究表明,较低 IC 与失能、住院、死亡及 CVD 风险增加相关^[11,14,19],长期 PM_{2.5}暴露亦可增加心血管疾病发病及死亡风险^[20]。本研究进一步发现,与“高 IC + 低 PM_{2.5}暴露”组相比,“低 IC + 高 PM_{2.5}暴露”组 CVD 发病风险最高,而单独存在较低 IC 或较高 PM_{2.5}暴露时风险增加均未达到统计学显著性。该结果提示,在老年人人群中,个体功能储备不足与较高环境暴露共同存在时,可能进一步增加

CVD 发病风险。

本研究结果的潜在机制可能与老年人功能储备下降状态下环境暴露易感性增加有关^[8,21]。PM_{2.5}可通过诱导氧化应激、系统性炎症反应、自主神经功能失调及血管内皮损伤等途径促进动脉粥样硬化形成和心血管事件发生^[21-22]。既往研究表明,老年人由于年龄相关的生理功能衰退及慢性基础疾病累积,对PM_{2.5}所致心血管损伤更为敏感^[8]。与此同时,IC 反映个体整体功能储备水平,较低 IC 通常意味着机体在运动、认知、感觉及心理等多个维度功能受损,维持机体稳态和对应激的能力下降^[19]。已有研究发现,PM_{2.5}暴露本身也可能与衰弱和功能下降相关^[23]。当较低 IC 水平与较高 PM_{2.5}暴露共同存在时,机体对炎症反应及血管损伤的代偿能力可能进一步减弱^[8],从而增加老年人 CVD 发病风险。相关研究亦显示,IC 较低老年人对居住环境质量更为敏感,支持性环境有助于缓冲功能下降带来的不良影响^[24]。因此,在老龄人群慢病防控中,应同时关注个体功能状态与环境暴露因素,尤其应加强对功能受损老年人的重点保护。

本研究进一步识别出 3 种不同的 IC 变化轨迹,其模式与既往基于 CHARLS 及其他队列研究的结果总体一致^[14,15,25]。与“低水平—短暂改善型”相比,“中等水平—持续下降型”和“高水平—稳定改善型”人群的 CVD 发病风险均较低,提示 IC 的长期变化趋势与心血管健康密切相关。既往研究亦发现,IC 持续恶化轨迹与 CVD 风险升高显著相关^[11]。本研究进一步发现,在“低水平—短暂改善型”轨迹组中,PM_{2.5}暴露与 CVD 发病风险升高相关,提示长期功能状态较差或波动较大的老年人可能更易受到空气污染暴露的不利影响。上述发现表明,在老年人群健康管理中,应重视 IC 的动态变化过程,尤其是在高污染环境地区,持续监测 IC 变化对于识别心血管高危人群具有重要意义。

本研究亦存在一定局限性。首先,PM_{2.5}暴露水平基于城市级年均浓度,可能存在暴露错分。其次,CVD 结局基于自报医生诊断,可能受到回忆偏倚和报告偏倚影响,但既往研究表明类似调查中自报 CVD 具有较好有效性^[26]。第三,由于内在能力等关键变量缺失,较高比例的研究对象被排除,可能引入选择偏倚。此外,轨迹分析仅纳入完成多轮 IC 评估的研究对象,样本量相对有限,相关结果在外推时仍需谨慎解释。

综上,本研究表明,较低 IC 与较高 PM_{2.5}暴露共同存在时,老年人 CVD 发病风险最高;不同 IC 变化轨迹人群中 PM_{2.5}暴露相关风险亦存在差异。上述结

果提示,在制定老年人 CVD 防控策略时,应将内在能力评估与环境健康管理相结合,以促进健康老龄化。

利益冲突声明 本研究不存在任何利益冲突

参考文献

- [1] Dong J, Zhang Z, Sun J, et al. The cardiovascular disease burden attributable to kidney dysfunction from 1990 to 2021: an age - period - cohort analysis of the Global Burden of Disease study[J]. Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes, 2025, 11(4): 456 - 466.
- [2] In China TWCOTROCHAD, Hu SS. Report on cardiovascular health and diseases in China 2021: an updated summary[J]. Journal of Geriatric Cardiology, 2023, 20(6): 399 - 430.
- [3] Wang R, Wang Y, Lu J, et al. Forecasting cardiovascular disease risk and burden in China from 2020 to 2030: a simulation study based on a nationwide cohort[J]. Heart, 2025, 111(5): 205 - 211.
- [4] Sun D, Ding YQ, Yu CQ, et al. Joint impact of polygenic risk score and lifestyles on early - and late - onset cardiovascular diseases[J]. Nature Human Behaviour, 2024, 8(9): 1810 - 1818.
- [5] He D, Wang Z, Li J, et al. Changes in frailty and incident cardiovascular disease in three prospective cohorts[J]. European Heart Journal, 2024, 45(12): 1058 - 1068.
- [6] Wei Y, Feng Y, Danesh Yazdi M, et al. Exposure - response associations between chronic exposure to fine particulate matter and risks of hospital admission for major cardiovascular diseases: population based cohort study[J]. BMJ, 2024, 384(1): e076939.
- [7] Zhou JX, Zheng ZY, Peng ZX, et al. Global impact of PM_{2.5} on cardiovascular disease: causal evidence and health inequities across region from 1990 to 2021[J]. Journal of Environment Management, 2025, 374(1): 124168.
- [8] Chanda F, Lin KX, Chaurembo AI, et al. PM_{2.5} - mediated cardiovascular disease in aging: cardiometabolic risks, molecular mechanisms and potential interventions[J]. Science of the Total Environment, 2024, 954(1): 176255.
- [9] WHO. World report on ageing and health[M]. Geneva: World Health Organization, 2015.
- [10] Cesari M, Araujo de Carvalho I, Amuthavalli Thiyagarajan J, et al. Evidence for the domains supporting the construct of intrinsic capacity[J]. J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 2018, 73(12): 1653 - 1660.
- [11] Guo ZT, Chen YL, Koirala B, et al. Intrinsic capacity trajectories and cardiovascular disease incidence among Chinese older adults: a population - based prospective cohort study[J]. BMC Geriatrics, 2025, 25(1): 269.
- [12] Ramirez - Velez R, Iriarte - Fernandez M, Santafe G, et al. Association of intrinsic capacity with incidence and mortality of cardiovascular disease: prospective study in UK Biobank[J]. J Cachexia Sarcopenia Muscle, 2023, 14(5): 2054 - 2063.
- [13] Zhao YH, Hu YS, Smith JP, et al. Cohort profile: the China health and retirement longitudinal study (CHARLS)[J]. International Journal of Epidemiology, 2014, 43(1): 61 - 68.

(下转第 2908 页)

prospective cohort study[J]. *Kidney Dis*(Basel), 2025, 11(1): 90 – 103.

[22] Matenchuk AB, Mandhane JP, Kozyrskyj LA. Sleep, circadian rhythm, and gut microbiota[J]. *Sleep Med Rev*, 2020, 53(3): 101340.

[23] 刘禹彤,崔成姬,王子昆,等. 糖尿病肾病脂质代谢机制与中医药干预研究进展[J]. *长春中医药大学学报*,2025,41(11):1292 – 1298.

Liu YT, Cui CJ, Wang Zi K, et al. Research progress in mechanism of lipid metabolism in diabetic nephropathy and intervention with Chinese medicine [J]. *Journal of Changchun*

University of Chinese Medicine, 2025, 41(11): 1292 – 1298. (In Chinese)

[24] Zewinger S, Reiser J, Jankowski V, et al. Apolipoprotein C3 induces inflammation and organ damage by alternative inflammasome activation[J]. *Nature Immunology*, 2020, 21(1): 30 – 41.

[25] Hu XM, Liu QZ, Guo XY, et al. The role of remnant cholesterol beyond low – density lipoprotein cholesterol in diabetes mellitus [J]. *Cardiovascular Diabetology*, 2022, 21(1): 117.

收稿日期:2026-01-14

(上接第 2886 页)

[14] Zhao YN, Chen YF, Xiao LD, et al. Intrinsic capacity trajectories, predictors and associations with care dependence in community – dwelling older adults: a social determinant of health perspective[J]. *Geriatric Nursing*, 2024, 56(1): 46 – 54.

[15] Zhou YR, Wang GZ, Li JT, et al. Trajectory of intrinsic capacity among community – dwelling older adults in China: the China health and retirement longitudinal study [J]. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 2024, 124(2): 105452.

[16] Luo HH, Hu HX, Zheng ZT, et al. The impact of living environmental factors on cognitive function and mild cognitive impairment: evidence from the Chinese elderly population [J]. *BMC Public Health*, 2024, 24(1): 2814.

[17] Zhang XQ, Xue M, Zhang ZF, et al. Impact of social, familial and personal factors on depressive symptoms in middle – aged and older adults from the national CHARLS cohort[J]. *BMC Public Health*, 2024, 24(1): 2669.

[18] Wei J, Li ZQ, Lyapustin A, et al. Reconstructing 1 – km – resolution high – quality PM2. 5 data records from 2000 to 2018 in China: spatiotemporal variations and policy implications [J]. *Remote Sensing of Environment*, 2021, 252(1): 112136.

[19] Stolz E, Mayerl H, Freidl W, et al. Intrinsic capacity predicts negative health outcomes in older adults[J]. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 2022, 77(1): 101 – 105.

[20] Orellano P, Kasdagli MI, Pérez Velasco R, et al. Long – term

exposure to particulate matter and mortality: an update of the WHO global air quality guidelines systematic review and meta – analysis [J]. *Int J Public Health*, 2024, 69(1): 1607683.

[21] Jafari Z, Andrew M, Rockwood K. A systematic review and meta – analysis of air pollution and increased risk of frailty [J]. *Age Ageing*, 2025, 54(5): afaf129.

[22] Piepoli M, Weidinger F, Aboyans V, et al. Environmental risk factors and cardiovascular health [J]. *Eur Heart J*, 2026: ehag270.

[23] Lv Y, Yang Z, Ye L, et al. Long – term fine particulate exposure and incidence of frailty in older adults: findings from the Chinese longitudinal healthy longevity survey[J]. *Age Ageing*, 2023, 52(2): afad009.

[24] Jiang YS, Shi H, Kang YT, et al. Impact of age – friendly living environment and intrinsic capacity on functional ability in older adults: a cross – sectional study[J]. *BMC Geriatrics*, 2023, 23(1): 374.

[25] Yu R, Lai D, Leung G, et al. Trajectories of intrinsic capacity: determinants and associations with disability [J]. *J Nutr Health Aging*, 2023, 27(3): 174 – 181.

[26] Sabanayagam C, He F, Chee ML, et al. Validity and reliability of self – reported prevalent and incident cardiovascular disease among Asian adults[J]. *J Cardiovasc Dev Dis*, 2024, 11(11): 350.

收稿日期:2026-04-20