



在线全文

应用Miettinen公式评估PM_{2.5}模拟干预对 代谢综合征的健康收益*

陈柯君¹, 韩欣雨², 杨勇新¹, 汪鹏^{1△}

1. 陆军军医大学第一附属医院 医学大数据与人工智能中心(重庆 400038); 2. 南方医科大学南方医院 肾内科(广州 510515)

【摘要】目的 量化不同策略模拟干预PM_{2.5}(空气动力学直径 $\leq 2.5 \mu\text{m}$)浓度对人群代谢综合征(metabolic syndrome, MetS)患病的健康收益, 为大气污染治理提供更加直接的科学证据。**方法** 整合中国各城市PM_{2.5}暴露浓度、人口数量和来自既往研究的PM_{2.5}-MetS相对风险数据, 基于Miettinen公式估算等值、定值、阈值和比值干预PM_{2.5}浓度的广义影响分数(generalized impact fraction, GIF), 即假定当前暴露水平降低至某一特定感兴趣水平时, 能够减少的MetS病例的比例。**结果** 降低5、10、15或20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 的PM_{2.5}浓度, 可使MetS患病人数分别减少10.54% [95%置信区间(confidence interval, CI): 10.52% ~ 10.57%]、19.94% (95% CI: 19.90% ~ 19.99%)、28.24% (95% CI: 28.16% ~ 28.33%) 和35.41% (95% CI: 35.27% ~ 35.55%)。将其控制到最小观察值(5.95 $\mu\text{g}/\text{m}^3$)和不高于WHO年均标准(10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$)时, 可避免MetS病例比例分别为22.71% (95% CI: 18.77% ~ 26.65%) 和17.24% (95% CI: 16.86% ~ 17.62%)。采用比值干预法, 使PM_{2.5}浓度降低30%和50%时, 可分别减少7.41% (95% CI: 7.28% ~ 7.53%) 和12.16% (95% CI: 11.96% ~ 12.36%)的MetS患病。**结论** 4种PM_{2.5}干预策略均可不同程度减少MetS患病人数, 其中等值、最小值和WHO阈值标准的干预效应最大, 综合考虑等值干预效率更高, 未来应逐步聚焦于实际环境治理措施与干预策略的相关性, 以直接指导环境保护政策制定。

【关键词】 PM_{2.5} 代谢综合征 模拟干预 Miettinen公式

Apply the Miettinen Formula to Assess the Health Benefits of the PM_{2.5} Simulation Intervention on Metabolic Syndrome

CHEN Kejun¹, HAN Xinyu², YANG Yongxin¹, WANG Peng^{1△}. 1. Center for Medical Big Data and Artificial Intelligence, The First Hospital Affiliated Army Medical University, Chongqing 400038, China; 2. Department of Nephrology, Nanfang Hospital, Southern Medical University, Guangzhou 510515, China

△ Corresponding author, E-mail: wangpeng@tmmu.edu.cn

This study was supported by the Special Project for Technological Innovation and Application Development of Chongqing Municipality (No. CSTB2022TIAD-KPX0167).

[Abstract] Objective Quantify the health benefits of various strategies for reducing PM_{2.5} (aerodynamic diameter $\leq 2.5 \mu\text{m}$) concentrations on the prevalence of metabolic syndrome (MetS) in the population, and provide more direct scientific evidence to support air pollution control efforts. **Methods** By integrating PM_{2.5} exposure concentrations, population sizes of various cities in China, and relative risk data for PM_{2.5}-MetS from previous studies, the generalized impact fraction (GIF) for equivalent, fixed, threshold, and ratio interventions on PM_{2.5} concentrations was estimated using the Miettinen formula. Specifically, the proportion of MetS cases that could be reduced by lowering the current exposure level to a specified level of interest was calculated. **Results** Reducing PM_{2.5} concentrations by 5, 10, 15, or 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ can lead to decreases in the number of MetS cases by 10.54% (95% CI: 10.52%-10.57%), 19.94% (95% CI: 19.90%-19.99%), 28.24% (95% CI: 28.16%-28.33%), and 35.41% (95% CI: 35.27%-35.55%), respectively. When the concentration is controlled to the minimum observed value (5.95 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) or does not exceed the WHO annual average standard (10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$), the proportions of MetS cases that can be avoided are 22.71% (95% CI: 18.77%-26.65%) and 17.24% (95% CI: 16.86%-17.62%), respectively. Using the ratio intervention method, reducing PM_{2.5} concentrations by 30% and 50% can reduce the number of MetS cases by 7.41% (95% CI: 7.28%-7.53%) and 12.16% (95% CI: 11.96%-12.36%), respectively. **Conclusion** All four PM_{2.5} intervention strategies can reduce the number of patients with MetS to varying degrees, with equivalent, minimum-value, and WHO threshold-based interventions demonstrating the greatest effects. Taking into

* 重庆市技术创新与应用发展专项(No. CSTB2022TIAD-KPX0167)资助

△ 通信作者, E-mail: wangpeng@tmmu.edu.cn

出版日期: 2026-03-20

comprehensive consideration, equivalent intervention is more efficient. In the future, efforts should be gradually focused on the correlation between actual environmental control measures and intervention strategies to directly guide the formulation of environmental protection policies.

[Key words] PM_{2.5} Metabolic syndrome Simulated intervention Miettinen's formula

代谢综合征(metabolic syndrome, MetS)是一种以血脂异常、血压升高和中心性肥胖等代谢功能障碍同时存在为特征的临床综合征^[1]。MetS可诱发心脑血管疾病、2型糖尿病等慢性病^[1]。据估计,中国成年人中MetS患病率高达31.1%^[2],已成为一个紧迫的全球公共卫生问题。MetS的危险因素中,细颗粒物PM_{2.5}(空气动力学直径 $\leq 2.5 \mu\text{m}$)因其独特的物理化学特性、多样的暴露途径,早已成为环境卫生领域的研究焦点^[3]。同时,相较于遗传等不可控因素,PM_{2.5}暴露水平可通过政策调控、污染治理等手段进行干预与改变^[4]。因此,探索科学合理的PM_{2.5}浓度是有效降低MetS疾病负担的重要理论依据。

现有针对PM_{2.5}与MetS的研究,主要为关联性研究,仅初步揭示了PM_{2.5}浓度降低使MetS患病风险改变的程度,但尚未具体量化在实际患病人数层面所发生的变化^[3,5],MetS实际病例数量随PM_{2.5}浓度下降而改变的程度仍然未知。当前干预效应评估成为回答此类问题的关键方法,通过量化不同污染物干预策略的效应强度,为大气污染治理提供更加直接的科学证据。然而由于伦理和实践约束,采取随机对照试验进行PM_{2.5}干预效应评估存在诸多困难^[6],如人体暴露风险、长期跟踪困难等。因此,本研究采取人群模拟干预效应评估方法——Miettinen公式,估算模拟干预PM_{2.5}暴露浓度对MetS患病的影响,量化不同干预策略下的健康收益,寻找干预效率高的策略,有助于指导政府和相关机构制定更加有效的环境政策和措施,降低环境污染对人体健康的负面影响。

1 资料与方法

1.1 数据来源

1.1.1 大气污染物

选用中国环境监测总站^[7](<https://www.cnemc.cn/>) 375个城市2022年1月1日–2024年12月31日的PM_{2.5}监测数据。考虑到数据中的缺失值和异常值,采用BARRERO等^[8]提出的方法对数据实行严格的质量控制,以确保研究成果的可信度。各城市的每日污染物数据,是通过对该城市全部监测站点的每日数据求均值获得。

1.1.2 人口分布

各城市最新人口数据来自2020年第七次全国人口普查(各城市常住人口),取自中国经济社会大数据研究平

台^[9](<https://data.cnki.net/yearbook/>)。共有372个城市的人口数据。由于近几年来中国人口增长缓慢,因此,在本研究中,没有对获得的人口数据进行进一步的调整。

1.1.3 相对风险

PM_{2.5}与MetS之间的关联强度数据来自既往研究^[3,10]。数据包括调整协变量后的相对风险(risk ratio, RR)和未调整协变量的RR。参考Meta分析^[3],本研究利用优势比(odds ratio, OR)近似替代RR。调整风险比来自一项最新发表的系统综述^[3],该综述采用了全面且系统的文献检索策略,广泛覆盖了相关领域的研究成果,并经纽卡斯尔-渥太华量表(Newcastle-Ottawa Scale, NOS)和卫生保健研究和质量机构量表(The Agency for Healthcare Research and Quality, AHRQ)的严格质量评估,综合16篇探讨PM_{2.5}-MetS长期关联的横断面和队列研究,汇总得到调整风险比;16篇研究地点主要集中在中国,研究样本量较大(1755~119998),涵盖了广泛的年龄范围。未调整风险比源自最新发表的基于中国慢性病队列且报告了粗模型结果的研究^[10];本研究采用AHRQ量表对其进行评估,最终评定为高质量研究,具体结果见网络资源附件附表1。因此笔者认为这两项研究的结果能够代表中国人群中PM_{2.5}与MetS患病风险的关系。

1.2 数据预处理

1.2.1 大气污染物和人口分布

根据2022年1月1日–2024年12月31日每日PM_{2.5}浓度,求得各城市污染物的3年平均浓度,以此作为暴露指标。其次按照城市将暴露数据与人口数据进行匹配,去除任一数据缺失的城市后,本研究最终纳入321个城市的数据参与后续计算。

1.2.2 相对风险计算

本研究通过参考既往研究,获得PM_{2.5}和MetS患病率的未调整和调整相对风险。为了保持数据尺度的一致性,在线性暴露-反应关系的假设下,使用以下公式将原始数据转换为PM_{2.5}每10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 增量所对应的相对风险值RR和95%置信区间(confidence interval, CI)^[11](未调整RR为RR_U,调整RR为RR_C):

$$\text{RR}_{\text{standardized}} = \exp\left(\frac{\ln(\text{RR}_{\text{original}})}{\text{original increment}} \times \text{standardized increment}\right) \quad (1)$$

其中 $RR_{original}$ 为原始文献的风险比, original increment 对应原始尺度, standardized increment为10。

1.3 研究方法

1.3.1 描述性分析

根据获得的321个城市的暴露浓度和人口数据,描述按照人口数量加权的 $PM_{2.5}$ 浓度数据特征。其次,通过计算,描述转换前后的 $PM_{2.5}$ 与MetS患病的关联强度,为后续分析做准备。

1.3.2 模拟干预效应评估

1.3.2.1 干预效应衡量指标

人群归因分数(population attributable fraction, PAF)作为流行病学领域的关键测量工具,用于评估人群中危险因素变化对疾病发生发展所产生的影响^[12-13]。其定义是如果从人群中消除某些特定风险因素,从而引起的相应病例数减少的比例。该指标只适用于暴露因素为二分类变量的情况,表示如下:

$$PAF = \frac{P(Y=1) - P(Y_0=1)}{P(Y=1)} \quad (2)$$

Y 是结局(疾病)的二元指标,1表示患病,0表示不患病。 $P(Y=1)$ 是观察情景下人群中疾病的患病率, $P(Y_0=1)$ 表示将风险因素消除,即假设研究人群均不暴露于该风险因素时的患病率。该指标为政策制定者提供了有用的定量估计,以衡量消除风险因素后的潜在影响。但是当暴露因素为连续性变量时,如本研究的大气污染物 $PM_{2.5}$,需使用PAF的扩展概念,即广义影响分数(generalized impact fraction, GIF)^[14]来评估模拟干预效应。该指标定义为将当前的暴露水平降低至某一特定感兴趣的水平时,能够减少的人群中疾病病例的比例^[14]。

1.3.2.2 干预策略

本研究设置如下4种干预策略:等值、定值、阈值和比值干预。 x^{int} 为实施干预策略后的暴露值, x^{nat} 为观察值, x_{min}^{nat} 为最小观察值。①等值策略:同时将研究人群暴露浓度降低5、10、15或20 $\mu g/m^3$,观察值小于该值的降低至0,以5为例, $x^{int} = \begin{cases} x^{nat} - 5, & x^{nat} \geq 5 \\ 0, & x^{nat} < 5 \end{cases}$;②定值策略:将研究人群暴露浓度控制在观察值的最小值, $x^{int} = x_{min}^{nat}$;③阈值策略:以中国二级年均标准(35 $\mu g/m^3$)、WHO年均标准(10 $\mu g/m^3$)和研究人群暴露浓度的第75(P_{75})、50(P_{50})、25百分位数(P_{25})为阈值进行动态干预,即只有观察值高于阈值的调查者才会被干预并设置为阈值,低于等于阈值的不变,以WHO年均标准为例, $x^{int} = \begin{cases} 10, & x^{nat} \geq 10 \\ x^{nat}, & x^{nat} < 10 \end{cases}$;④比值策略:使研究人群暴露浓度降低10%、30%或50%,如 $x^{int} = (1 - 10\%) \times x^{nat}$ 。

1.3.2.3 干预效应估计

利用既往研究获得的数据,采取以下Miettinen公式估计多种干预策略下的GIF^[15],95%CI是在线性暴露-反应关系的假设下^[16],通过1000次蒙特卡罗模拟(正态分布)估算得到:

$$GIF = \frac{\int RR_U(x^{nat}) \frac{RR_C(x^{int}) - 1}{RR_C(x^{int})} P(x^{nat}) dx^{nat}}{\int RR_U(x^{nat}) P(x^{nat}) dx^{nat}} \quad (3)$$

x^{nat} 为暴露水平, $P(x^{nat})$ 表示暴露的分布,即人群中暴露在 $X=x^{nat}$ 水平的人的比例,此处 $RR_U(x^{nat})$ 表示未调整混杂变量的相对风险函数, $RR_C(x^{int})$ 表示调整混杂变量后的相对风险函数,该函数比较了暴露于该值的人群疾病的患病率与暴露于感兴趣水平的疾病患病率。 $RR_U(x^{nat})$ 和 $RR_C(x^{int})$ 计算公式如下^[17]:

$$RR_U(x^{nat}) = RR_U^{(x^{int} - x^{int})/10} \quad (4)$$

$$RR_C(x^{int}) = RR_C^{(x^{int} - x^{int})/10} \quad (5)$$

RR_U 和 RR_C 来自既往研究^[3,10],表示 $PM_{2.5}$ 每10 $\mu g/m^3$ 增量所对应的未调整和调整相对风险值。

本研究分析均在R 4.4.2中进行,采用双侧检验,检验水准 $\alpha=0.05$,报告结果的点估计值和95%CI。

2 结果

2.1 $PM_{2.5}$ 暴露浓度与全国人口分布情况

经人口数量(1 362 781 390)加权后的暴露数据特征如下, $PM_{2.5}$ 三年(2022-2024年)平均浓度的均值(标准差)为32.80(9.82) $\mu g/m^3$,最小观察值为5.95 $\mu g/m^3$,最大观察值为94.35 $\mu g/m^3$ 。 P_{75} 、 P_{50} 和 P_{25} 分别为39.64、32.05和25.39 $\mu g/m^3$,这些数值分别对应实施相应干预策略后的暴露值。

2.2 $PM_{2.5}$ 与MetS的关联强度

既往研究的暴露-结局关联强度数据经过转换,未调整协变量时, $PM_{2.5}$ 每增加10 $\mu g/m^3$,对应的 RR_U (95%CI)为1.25(1.02 ~ 1.53);调整协变量后,对应的 RR_C (95%CI)为1.08(1.06 ~ 1.10)。见表1。

表 1 $PM_{2.5}$ 与MetS关联强度

Table 1 The association strength between $PM_{2.5}$ and MetS

Type	RR_U (95% CI)	Scale/($\mu g/m^3$)	RR_C (95% CI)	Scale/($\mu g/m^3$)
Original	1.16 (1.01-1.33)	6.7	1.08 (1.06-1.10)	10
Converted	1.25 (1.02-1.53)	10	1.08 (1.06-1.10)	10

RR_U : the unadjusted relative risk value; RR_C : the adjusted relative risk value.

2.3 模拟干预 $PM_{2.5}$ 对MetS患病的影响

根据表2,同时使研究人群 $PM_{2.5}$ 浓度降低5、10、15或

20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 时,可依次减少10.54%(95%CI: 10.52% ~ 10.57%)、19.94%(95%CI: 19.90% ~ 19.99%)、28.24%(95%CI: 28.16% ~ 28.33%)或35.41%(95%CI: 35.27% ~ 35.55%)的MetS患病。当限制到最小值(5.95 $\mu\text{g}/\text{m}^3$)时,可避免的MetS病例比例为22.71%(95%CI: 18.77% ~ 26.65%)。以污染物浓度的P₂₅为阈值干预,对应的GIF为6.89%(95%CI: 6.46% ~ 7.31%)。控制PM_{2.5}暴露浓度至阈值: 如中国二级标准(35 $\mu\text{g}/\text{m}^3$)和WHO标准(10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$)以下时, MetS病例数可减少2.59%(95%CI: 2.32% ~ 2.87%)和17.24%(95%CI: 16.86% ~ 17.62%)。比值干预策略下,当PM_{2.5}暴露浓度比原来低10%时,可减少2.51%(95%CI: 2.46% ~ 2.55%)的MetS发生,进一步增大干预比值可避免更多的MetS发生,如降低比例为30%和50%,可减少7.41%(95%CI: 7.28% ~ 7.53%)和12.16%(95%CI: 11.96% ~ 12.36%)MetS病例。

表 2 模拟干预PM_{2.5}对MetS患病的影响
Table 2 The effect of simulated PM_{2.5} intervention on the prevalence of MetS

Intervention	GIF	
	Estimated value	95% CI
Equivalent		
5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	10.54%	10.52%-10.57%
10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	19.94%	19.90%-19.99%
15 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	28.24%	28.16%-28.33%
20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	35.41%	35.27%-35.55%
Fixed		
Minimum value	22.71%	18.77%-26.65%
Threshold		
Chinese secondary standard	2.59%	2.32%-2.87%
WHO standard	17.24%	16.86%-17.62%
P ₇₅	1.31%	1.15%-1.47%
P ₅₀	3.46%	3.18%-3.75%
P ₂₅	6.89%	6.46%-7.31%
Ratio		
10%	2.51%	2.46%-2.55%
30%	7.41%	7.28%-7.53%
50%	12.16%	11.96%-12.36%

GIF: generalized impact fraction. P₂₅, P₅₀, and P₇₅ represent the 25th, 50th, and 75th percentiles, respectively. 95% CI estimated by 1 000 Monte Carlo simulations (normal distribution); All the results $P < 0.05$.

3 讨论

本研究基于Miettinen公式,估算了模拟干预PM_{2.5}暴露浓度的MetS健康收益。通过量化和对比,结果发现4种不同干预策略均可使MetS患病人数减少,其中等值、最

小值和WHO阈值标准的干预效应最大,等值干预效率更高。

当前,PM_{2.5}与MetS患病的关联已得到了广泛研究。多项研究显示,PM_{2.5}浓度升高会显著增加MetS发病风险^[5,10,18]。在该关联背后可能的机制是,PM_{2.5}会增加肺部的氧化应激和炎症,也可以通过肺上皮进入血液中,进一步导致全身和血管炎症,增加血脂异常、高血压和血栓形成的风险^[19]。然而尽管我国持续推进环境治理, MetS患病率仍呈现显著上升趋势,且PM_{2.5}年均浓度水平仍远超过美国、西欧等国家和地区^[20]。这一矛盾凸显现有防控体系亟待突破性干预措施。面对传统研究伦理与实践局限,人群模拟干预通过精准量化干预效应,正成为该领域创新突破的重要方法。随着因果推断方法学的发展,人群模拟干预效应评估方法不断丰富,如参数G-formula、Levin公式和Miettinen公式等^[4,15],为流行病学研究提供了一种通用的衡量指标——GIF^[14],促进研究结果比较。在众多估计方法中,针对连续性暴露因素的评估曾长期依赖分类处理(如使用Levin公式),易低估干预效果^[15]。Miettinen公式通过纳入暴露的人群分布与相对风险^[15],实现了对连续性暴露模拟干预效应的更准确估计,是该领域的重要进步。它不仅有助于识别主要危险因素、制定针对性干预策略,也为评估不同策略效果提供了关键方法依据^[21]。

近年来人群干预效应方法学在环境卫生领域的应用得到了广泛推广。越来越多的研究人员开始关注模拟干预空气污染物给人群健康带来的潜在收益,其结果均与本研究相似。例如,ZHANG等^[17]发现以污染物PM_{2.5}或NO₂的中位数为阈值进行干预时,心力衰竭患者可减少的比例约17.87%(95%CI: 8.02% ~ 26.68%)和14.48%(95%CI: 6.02% ~ 22.2%)。同样,SNOWDEN等^[22]估计了与自然情况相比,将NO₂限制在观察值的第25百分位数对哮喘患儿肺功能的效应。相比之下,OULHOTE等^[23]比较了将汞、多氯联苯、全氟烷基和多氟烷基物质水平设定为第75百分位数与将其设定为第25百分位数对法罗群岛儿童神经发育的影响。一项基于关联性研究的系统综述报告^[24],假设污染物暴露率为100%时,有12.28%的MetS疾病负担可归因于PM_{2.5}。此外,来自西南地区的前瞻性队列研究结果呈现,降低O₃浓度到第25百分位数,可避免14.11%的糖尿病发生^[4]。

本研究范式与上述西南地区队列研究相似,均进行了不同模拟干预策略的健康效益探索和对比,利用Miettinen公式估算不同干预策略下的GIF,结果显示降低PM_{2.5}暴露浓度均可减少MetS患病人数。特别是等值干预策略下,降低5 ~ 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 的PM_{2.5}浓度即可使MetS患病

数减少10%~40%。将PM_{2.5}浓度降至最小观察值时,可减少22.71%的MetS发生,以WHO年均标准为阈值进行干预时,可预防17.24%的病例。此外,比值干预效应略大于阈值干预(除外以WHO年均标准为阈值),获得的MetS健康收益为10%左右。本研究采取的4种干预策略中,当干预值较观察值过低时,能获得更为显著的健康收益,如最小值(5.95 μg/m³)和WHO年均标准(10 μg/m³),但现实情况中难以实现这样的污染物治理目标,而较高的干预阈值,如P₇₅(39.64 μg/m³)和中国二级标准(35 μg/m³),降低MetS患病的比例又不足以带来明显的改变。比值干预,虽然结合了不同时间、空间的暴露浓度特点,但健康效益低于等值干预。综合考虑,等值干预方案更优,该方案针对总人群进行等量的暴露浓度削减,其降低的绝对统计量力度更大,且可行性比较合理。由于PM_{2.5}可引发全身性炎症反应,等值干预直接大幅降低高暴露个体的浓度能快速缓解炎症,改善胰岛素信号通路抑制^[25]。其次,长期PM_{2.5}暴露会破坏细胞氧化防御,导致线粒体及内质网功能障碍^[26],直接驱动代谢紊乱。等值干预通过显著降低暴露水平,有助于促使这些关键细胞器功能恢复至代偿或正常状态^[27]。由于大气污染治理具有较强的动态性和系统性,未来可在等值干预的基础上结合比值干预或其他策略,或许能够为现有大气污染控制瓶颈带来突破性的改变。

本研究存在一定的局限性:第一,研究中使用的人口数据来自2020年中国第七次全国人口普查的常住人口,未考虑流动人口的影响,可能不能反映真实的人口结构;第二,由于数据的限制,使用的是各地级市的暴露浓度来替代个体暴露,可能存在一定的偏差;第三,研究只根据不同的干预策略进行了GIF估算,未纳入实际干预措施实施难度、人力物力耗费等变量进行考虑,存在一定的不足。

综上所述,4种PM_{2.5}暴露浓度干预策略均能减少MetS患病病例,其中等值干预、定值干预与基于WHO年均标准的阈值干预效果尤为突出。综合可行性考虑,等值干预效率最高。以上结果阐明了环境治理效益的直接证据,为构建科学合理的污染治理决策提供了创新思路。未来可进一步关注实现这些干预目标背后的实际大气污染干预措施,如关闭工厂、限制排放等,以直接指导环境保护政策制定。

* * *

作者贡献声明 陈柯君负责论文构思和初稿写作,韩欣雨负责审读与编辑写作,杨勇新负责研究方法,汪鹏负责监督指导。所有作者已经同意将文章提交给本刊,且对将要发表版本进行最终定稿,并同意对工作的所有方面负责。

Author Contribution CHEN Kejun is responsible for conceptualization and writing--original draft. HAN Xinyu is responsible for writing--review and editing. YANG Yongxin is responsible for methodology. WANG Peng is responsible for supervision. All authors consented to the submission of the article to the Journal. All authors approved the final version to be published and agreed to take responsibility for all aspects of the work.

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

Declaration of Conflicting Interests All authors declare no competing interests.

参 考 文 献

- [1] CAI C W, CHEN Y, FENG C T, *et al.* Long-term effects of PM_{2.5} constituents on metabolic syndrome and mediation effects of serum uric acid. *Environ Pollut*, 2024, 341: 122979. doi: 10.1016/j.envpol.2023.122979.
- [2] YAO F, BO Y C, ZHAO L Y, *et al.* Prevalence and Influencing Factors of Metabolic Syndrome among Adults in China from 2015 to 2017. *Nutrients*, 2021, 13(12): 4475. doi: 10.3390/nut13124475.
- [3] DAI C M, SUN X L, WU L Q, *et al.* Associations between exposure to various air pollutants and risk of metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Int Arch Occ Env Hea*, 2024, 97(6): 621-639. doi: 10.1007/s00420-024-02072-0.
- [4] 白银铃, 杨绍坤, 郭冰, 等. 基于前瞻性队列的臭氧模拟干预对糖尿病的健康收益研究. *现代预防医学*, 2025, 52(1): 155-159. doi: 10.20043/j.cnki.MPM.202410106.
- BAI Y L, YANG S K, GUO B, *et al.* Study on the health benefits of ozone simulation interventions for diabetes based on a prospective cohort. *Modern Preventive Medicine*, 2025, 52(1): 155-159. doi: 10.20043/j.cnki.MPM.202410106.
- [5] CHEN X F, ZHANG H, REN S C, *et al.* Gut microbiota and microbiota-derived metabolites in cardiovascular diseases. *Chin Med J (Engl)*, 2023, 136(19): 2269-2284. doi: 10.1097/Cm9.0000000000002206.
- [6] SMITH T J S, KEIL A P, BUCKLEY J P. Estimating Causal Effects of Interventions on Early-life Environmental Exposures Using Observational Data. *Curr Env Hlth Rep*, 2023, 10(1): 12-21. doi: 10.1007/s40572-022-00388-y.
- [7] JI L D, TANG N L S, XU Z F, *et al.* Genes Regulate Blood Pressure, but "Environments" Cause Hypertension. *Front Genet*, 2020, 11: 580443. doi: 10.3389/fgene.2020.580443.
- [8] BARRERO M A, ORZA J A, CABELLO M, *et al.* Categorisation of air quality monitoring stations by evaluation of PM(10) variability. *Sci Total Environ*, 2015, 524-525: 225-236. doi: 10.1016/j.scitotenv.2015.03.138.
- [9] ZHAO Y, BAO W W, YANG B Y, *et al.* Association between greenspace and blood pressure: A systematic review and meta-analysis. *Sci Total Environ*, 2022, 817: 152513. doi: 10.1016/j.scitotenv.2021.152513.
- [10] WANG Y X, LIU F F, YAO Y F, *et al.* Associations of long-term exposure to ambient air pollutants with metabolic syndrome: The Wuhan Chronic Disease Cohort Study (WCDCS). *Environ Res*, 2022, 206: 112549. doi: 10.1016/j.envres.2021.112549.
- [11] SUN M Q, LI T Y, SUN Q L, *et al.* Associations of long-term particulate matter exposure with cardiometabolic diseases: A systematic review and meta-analysis. *Sci Total Environ*, 2023, 903: 166010. doi: 10.1016/j.scitotenv.2023.166010.
- [12] YU R, LAI D, LEUNG G, *et al.* Age-specific population attributable fractions for frailty, functional disability, and hospitalisation in Chinese older people: an ICOPE-based prospective cohort study. *Lancet Health Longev*, 2025, 6(9): 100757. doi: 10.1016/j.lanhl.2025.100757.
- [13] ZHENG W L, WANG X H, XUE X D, *et al.* Characteristics of hypertension in the last 16 years in high prevalence region of China and the attribute ratios for cardiovascular mortality. *BMC Public Health*, 2023, 23(1): 114. doi: 10.1186/s12889-022-14974-0.
- [14] KHOSRAVI A, NAZEMIPOUR M, SHINOZAKI T, *et al.* Population

- attributable fraction in textbooks: Time to revise. *Glob Epidemiol*, 2021, 3: 100062. doi: [10.1016/j.gloepi.2021.100062](https://doi.org/10.1016/j.gloepi.2021.100062).
- [15] FERGUSON J, ALVAREZ A, MULLIGAN M, *et al*. Bias assessment and correction for Levin's population attributable fraction in the presence of confounding. *Eur J Epidemiol*, 2024, 39(2): 111-119. doi: [10.1007/s10654-023-01063-8](https://doi.org/10.1007/s10654-023-01063-8).
- [16] ROGER CHEN Y H, LEE W C, LIU B C, *et al*. Quantifying the potential effects of air pollution reduction on population health and health expenditure in Taiwan. *Environ Pollut*, 2023, 336: 122405. doi: [10.1016/j.envpol.2023.122405](https://doi.org/10.1016/j.envpol.2023.122405).
- [17] ZHANG D D, CHEN W L, CHENG C, *et al*. Air pollution exposure and heart failure: A systematic review and meta-analysis. *Sci Total Environ*, 2023, 872: 162191. doi: [10.1016/j.scitotenv.2023.162191](https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2023.162191).
- [18] LIU F, WANG X, PAN M, *et al*. Exposure to air pollution and prevalence of metabolic syndrome: A nationwide study in China from 2011 to 2015. *Sci Total Environ*, 2023, 855: 158596. doi: [10.1016/j.scitotenv.2022.158596](https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2022.158596).
- [19] FENG S Y, MENG Q, GUO B, *et al*. Joint exposure to air pollution, ambient temperature and residential greenness and their association with metabolic syndrome (MetS): A large population-based study among Chinese adults. *Environ Res*, 2022, 214: 113699. doi: [10.1016/j.envres.2022.113699](https://doi.org/10.1016/j.envres.2022.113699).
- [20] ZHONG Y L, GUO Y, LIU D M, *et al*. Spatiotemporal Patterns and Equity Analysis of Premature Mortality Due to Ischemic Heart Disease Attributable to PM Exposure in China: 2007-2022. *Toxics*, 2024, 12(9): 641. doi: [10.3390/toxics12090641](https://doi.org/10.3390/toxics12090641).
- [21] MANSOURNIA M A, ALTMAN D G. Population attributable fraction. *BMJ*, 2018, 360: k757. doi: [10.1136/bmj.k757](https://doi.org/10.1136/bmj.k757).
- [22] SNOWDEN J M, MORTIMER K M, KANG DUFOUR M S, *et al*. Population intervention models to estimate ambient NO₂ health effects in children with asthma. *J Expo Sci Environ Epidemiol*, 2015, 25(6): 567-573. doi: [10.1038/jes.2014.60](https://doi.org/10.1038/jes.2014.60).
- [23] OULHOTE Y, COULL B, BIND M A, *et al*. Joint and independent neurotoxic effects of early life exposures to a chemical mixture: A multi-pollutant approach combining ensemble learning and g-computation. *Environ Epidemiol*, 2019, 3(5): e063. doi: [10.1097/ee9.0000000000000063](https://doi.org/10.1097/ee9.0000000000000063).
- [24] NING J, ZHANG Y L, HU H F, *et al*. Association between ambient particulate matter exposure and metabolic syndrome risk: A systematic review and meta-analysis. *Sci Total Environ*, 2021, 782: 146855. doi: [10.1016/j.scitotenv.2021.146855](https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2021.146855).
- [25] 曹野, 郝青, 范群雄, 等. PM_{2.5}与心血管疾病. *国际心血管病杂志*, 2025, 52(6): 388-391. doi: [10.3969/j.issn.1673-6583.2025.06.011](https://doi.org/10.3969/j.issn.1673-6583.2025.06.011).
CAO Y, HAO Q, FAN Q X, *et al*. PM_{2.5} and cardiovascular diseases. *International Journal of Cardiovascular Disease*, 2025, 52(6): 388-391. doi: [10.3969/j.issn.1673-6583.2025.06.011](https://doi.org/10.3969/j.issn.1673-6583.2025.06.011).
- [26] 吴婷婷, 魏永杰, 李志刚. PM_{2.5}/O₃暴露损伤细胞及线粒体的分子调控机制差异. *生态毒理学报*, 2025, 20(1): 77-94. doi: [10.7524/AJE.1673-5897.20240716001](https://doi.org/10.7524/AJE.1673-5897.20240716001).
WU T T, WEI Y J, LI Z G. Differences in molecular regulatory mechanisms of cells and mitochondria damaged by PM_{2.5}/O₃ exposure. *Asian Journal of Ecotoxicology*, 2025, 20(1): 77-94. doi: [10.7524/AJE.1673-5897.20240716001](https://doi.org/10.7524/AJE.1673-5897.20240716001).
- [27] 卓怀蜜, 陈宋程, 胡利华, 等. PM_{2.5}诱导气道上皮细胞炎症和凋亡的内质网应激分子机制. *环境与健康杂志*, 2024, 41(8): 659-664. doi: [10.16241/j.cnki.1001-5914.2024.08.001](https://doi.org/10.16241/j.cnki.1001-5914.2024.08.001).
ZHUO H M, CHEN S C, HU L H, *et al*. Role of endoplasmic reticulum stress in PM_{2.5} induced airway inflammation and apoptosis. *Journal of Environment and Health*, 2024, 41(8): 659-664. doi: [10.16241/j.cnki.1001-5914.2024.08.001](https://doi.org/10.16241/j.cnki.1001-5914.2024.08.001).

(2025-05-10收稿, 2026-02-06修回)

编辑 余琳



开放获取 本文使用遵循知识共享署名—非商业性使用4.0国际许可协议(CC BY-NC 4.0), 详细信息请访问

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>。

OPEN ACCESS This article is licensed for use under Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International license (CC BY-NC 4.0). For more information, visit <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>.

© 2026 《四川大学学报(医学版)》编辑部

Editorial Office of *Journal of Sichuan University (Medical Sciences)*