·临床研究·

大气颗粒物与居民脑卒中发作或死亡之间关系的Meta分析

周煜　李秀央　陈坤　叶旭军　沈毅

【摘要】 **目的**　研究大气颗粒物污染(PM_{10}、$PM_{2.5}$)与居民脑卒中发作或死亡之间的关系。**方法**　检索文献数据库，应用Meta分析法对符合文献纳入标准的16个有关大气颗粒物与居民脑卒中每日发作或死亡关系的定量研究进行综合分析。根据异质性检验结果选用固定效应模型或随机效应模型，采用大气颗粒物每上升10 μg/m³，居民脑卒中死亡的危险度(*OR*)为效应值进行效应值合并，做敏感性分析。**结果**　PM_{10}浓度每上升10 μg/m³，居民脑卒中发作的*OR*=1.011(95%*CI*：1.001～1.021)，即发作增加1.09%(95%*CI*：0.10%～2.08%)，死亡的*OR*=1.007(95%*CI*：1.006～1.008)，即死亡增加0.70%(95%*CI*：0.60%～0.80%)，说明PM_{10}浓度上升与居民脑卒中发作或死亡均有统计学相关，敏感性分析结果均稳定；$PM_{2.5}$浓度每上升10 μg/m³，居民脑卒中发作的*OR*=1.001(95%*CI*：0.992～1.010)，死亡的*OR*=1.052(95%*CI*：0.958～1.154)。**结论**　研究结果表明PM_{10}的空气污染对居民脑卒中发作率和死亡率的增加有统计学相关，$PM_{2.5}$浓度增高与脑卒中发作或死亡无统计学相关。

【关键词】 脑卒中；大气颗粒物；Meta分析

Association between air particulate matter and stroke attack or mortality: a Meta-analysis

ZHOU Yu, LI Xiu-yang, CHEN Kun, YE Xu-jun, SHEN Yi. Department of Public Health, Zhejiang University, Hangzhou 310058, China

Corresponding author: LI Xiu-yang, Email: lixiuyang@zju.edu.cn

This work was supported by grants from the Fundamental Research Funds for the Central Universities (*Grant* No. 2010QNA7020) *and Hangzhou Science and Technology Bureau* (*Grant* No. 20051323B44).

【**Abstract**】 **Objective**　To analyze the associations between particulate air pollution (PM_{10}, $PM_{2.5}$) and stroke daily attack or mortality. **Methods**　Meta-analysis method was used to polysynthetically analyze 16 quantitative studies about the associations between particulate air pollution and stroke daily attack or mortality. The relative odds ratio(*OR*) of stroke attack or mortality associated with per 10 μg/m³ increase of particulate matter concentration was used as effective value, taking a sensitivity analysis for the results. **Results**　A 10 μg/m³ increase in PM_{10} was associated with a 1.09% (95%*CI*: 0.10%–2.08%) increase in stroke daily attack (*OR*=1.011, 95%*CI*: 1.001–1.021) and 0.70% (95%*CI*: 0.60%–0.80%) increase in stroke daily mortality (*OR*=1.007, 95%*CI*: 1.006–1.008). The results of sensitivity analysis supported above results. As for $PM_{2.5}$ *OR* appeared to be 1.001 (95%*CI*: 0.992–1.010) with a 10 μg/m³ increase in stroke daily attack and 1.052 (95%*CI*: 0.958–1.154) for daily mortality. **Conclusion**　There are positive associations between PM_{10} and stroke daily attack and mortality, increase of $PM_{2.5}$ was not associated with stroke attack and mortality.

【**Key words**】 Stroke; Particulate matter; Meta-analysis

近年来大气污染已成为影响人类健康的主要环境危害之一，且在过去十几年中越来越多的证据表明大气污染物与心脑血管疾病有关，尤以空气动力学直径≤10 μm或2.5 μm的可吸入颗粒物PM_{10}和$PM_{2.5}$的影响最为关注[1]。而国内外关于空气颗粒物与脑卒中发作或死亡关系的短期效应研究文献，因不同研究者、研究方法、研究对象使其结果不同甚至相反。Wellenius等[2]用时间分层的病例交叉方法对美国9个城市65岁以上人群进行研究，发现PM_{10}的污染与出血性脑卒中的发生无统计学相关。而Tsai等[3]用病例交叉方法对台湾高雄1997－2000年居民脑卒中入院调查表明，PM_{10}污染与脑卒中发生有统计学相关(*OR*=1.059, 95%*CI*: 1.043～1.074)。

DOI: 10.3760/cma.j.issn.0254－6450.2010.11.023
基金项目：中央高校基本科研业务费专项资金(2010QNA7020)；杭州市科技局创新重点项目(20051323B44)
作者单位：310058 杭州，浙江大学公共卫生系
第一作者现就读东南大学硕士研究生
通信作者：李秀央，Email: lixiuyang@zju.edu.cn

Hong 等[4]用时间序列方法研究了1995年1月至1998年12月韩国首尔脑卒中日死亡率与大气污染的关系，用广义相加模型在控制季节气象等因素作用下，发现PM_{10}每增加四分位数间距，脑卒中日死亡率增加1.5%(95%*CI*：1.3%～1.8%)。任艳军等采用时间分层的病例交叉设计，分析杭州市2002—2004年PM_{10}日平均浓度短期增加与人群每日脑卒中死亡的关系，调整气象因素后3天内PM_{10}浓度每增加10 μg/m³，人群脑卒中死亡增加0.56%(95%*CI*：0.14%～0.99%)[5]。Zeka 等[6]用病例交叉设计的滞后模型研究美国20个城市1989—2000年的PM_{10}污染与脑卒中死亡率的关系，发现两者无统计学相关。

为了更深入了解空气颗粒物PM_{10}和$PM_{2.5}$污染与居民脑卒中发作或死亡之间的关系，本研究通过对符合纳入标准的文献进行Meta分析，为相关管理部门做环境决策提供参考依据，有利于进一步促进居民健康。

资料与方法

1. 资料来源：以“颗粒物/大气污染”、“脑血管疾病/脑卒中”、“入院率/发生/发作/门诊率/就诊率”、“死亡率”为关键词检索中文数据库，包括中国学术期刊全文数据库(CNKI)、维普中文科技期刊全文数据库(VIP)和万方数据医药信息系统的医药期刊库；以“air pollution/particulate matter/$PM_{2.5}$/PM_{10}”、“cardiovascular disease/stroke”、“attack/occurrence/hospitalization admission”、“mortality”为关键词检索英文数据库，包括PubMed/Medline、Web of Science和OVID数据库；通过相关文献、参考文献追溯或手工查阅期刊等途径，收集国内外关于大气颗粒物污染与居民脑卒中发作或死亡关系的文献。

2. 文献资料纳入剔除标准：通过计算机或手工检索得到的文献对其标题及摘要进行初步筛选，以确定文献的内容涉及颗粒物与脑卒中发作或死亡关系，并进一步按纳入标准和剔除标准审核筛选。

(1)纳入标准：①1998年1月1日至2009年12月31日间关于大气颗粒物(PM_{10}、$PM_{2.5}$)污染与居民脑卒中每日发作或死亡关系的研究资料。②各文献研究结果以定量的暴露-反应关系，即大气$PM_{2.5}$或PM_{10}浓度每升高规定单位，居民脑卒中发作或死亡增加的百分比或危险度(*RR*、*OR*或*HR*值)及其95%*CI*。③研究效应为大气颗粒物与脑卒中发作或死亡关系的短期效应，滞后期为1～5 d。统计学分析主要采用广义相加模型(generalized additive model，GAM)为基础的时间序列研究[7]或时间分层的病例交叉设计。④脑卒中的界定按照国际疾病分类系统ICD9：430～438或ICD10：I60～I69的定义。脑卒中发作例数由门诊、急诊、住院、紧急医疗的登记资料来确定。⑤大气颗粒物浓度的测定来自各研究地区多个监测站每24 h浓度的动态监测数据。

(2)剔除标准：①原始文献未涉及大气颗粒物与居民脑卒中每日暴露-发作或死亡关系。②对重复报告、质量较差、报道信息太少的文献给予剔除。③对于原始数据不能表示或转换为大气$PM_{2.5}$或PM_{10}浓度每升高一定单位，居民脑卒中发作增加的百分比或得到相应*OR*值的文献予以剔除。④综述类文章。⑤不符合纳入标准的文献。

3. 信息提取：对符合以上条件独立报道的文献全文或摘要提取相关信息，如作者；发表年份；文献来源国；样本含量；大气颗粒物类型(PM_{10}或$PM_{2.5}$)研究对象的基本人口学特征(年龄段、性别)；大气颗粒物浓度每升高一个单位，居民脑卒中发作或死亡增加的百分比(效应值β)及95%*CI*或者居民脑卒中发作或死亡的*OR*/*RR*值及95%*CI*；健康效应(发作或死亡)。

4. 质量控制：根据文献纳入标准和剔除标准有针对性地收集或剔除相关资料。文献资料输入计算机，建立数据库，资料输入与统计分析均采用2次重复校对以保证结果的正确。

5. 统计学分析：本研究最终结果以大气$PM_{2.5}$或PM_{10}浓度每升高10 μg/m³，脑卒中死亡的相对危险度*OR*值表示。对于符合纳入标准的文献进行异质性检验，若$P>0.05$，则按固定效应模型进行合并；若$P\leqslant0.05$，则采用随机效应模型进行合并。Meta分析使用Stata 10.0软件处理。

结　果

1. 基本情况：根据以上文献纳入和剔除标准，纳入Meta分析的文献共16篇，发表年份为2002—2009年，涉及13个国家，其中有7篇来自中国，涉及6个地区。16篇文献为全文(中文2篇，英文14篇)，其中与PM_{10}发作或死亡相关的文献分别有6和8篇，与$PM_{2.5}$发作或死亡相关的文献分别有4和2篇。当同一篇文献中包含不同地区和时间大气颗粒物污染与居民脑卒中发作或死亡关系的结果时，不单独提取不同地区和时间的效应值，而只提取经过混杂因素调整后的总效应值。文献采用的主要研究设计是在GAM基础上的时间序列研究和时间分层基础上的病例交叉研究。纳入文献的基本情况见表1。

表1　纳入Meta分析16篇文献的基本情况

第一作者(年份)	国家(地区)	n	大气颗粒物	研究对象	OR值(95%CI)	健康效应	设计
Le Tertre(2002)[8]	欧洲8个国家	98 327	PM_{10}	≥65岁人群	1.000(0.997～1.003)	发作	1
Tsai(2003)[3]	中国高雄	23 179	PM_{10}	全人群	1.059(1.043～1.074)	发作	2
Wellenius(2005)[2]	美国9个城市	155 503	PM_{10}	≥65岁人群	1.004(1.000～1.009)	发作	2
Villeneuve(2006)[9]	加拿大埃德蒙顿	12 422	$PM_{2.5}$	≥65岁人群	1.016(0.937～1.097)	发作	2
Villeneuve(2006)[9]	加拿大埃德蒙顿	12 422	PM_{10}	≥65岁人群	1.000(0.975～1.031)	发作	2
Chan(2006)[10]	中国台北	2 184	$PM_{2.5}$	≥50岁人群	0.995(0.984～1.007)	发作	1
Chan(2006)[10]	中国台北	2 184	PM_{10}	≥50岁人群	1.003(0.995～1.012)	发作	1
Bell(2008)[11]	中国台北	11 466	$PM_{2.5}$	全人群	1.006(0.993～1.020)	发作	1
Bell(2008)[11]	中国台北	11 466	PM_{10}	全人群	1.009(1.001～1.018)	发作	1
Lisabeth(2008)[12]	美国某地区	2 350	$PM_{2.5}$	全人群	1.060(1.000～1.142)	发作	1
Hong(2002)[4]	韩国首尔	22 353	PM_{10}	全人群	1.007(1.006～1.008)	死亡	1
Wong(2002)[13]	中国香港	13 149	$PM1_0$	全人群	1.007(0.998～1.016)	死亡	1
Kan(2004)[14]	中国上海	1 213	PM_{10}	全人群	1.008(1.000～1.016)	死亡	1
Zeka(2005)[6]	美国20个城市	127 269	PM_{10}	全人群	1.005(0.999～1.011)	死亡	2
Franklin(2007)[15]	美国27个城市	95 687	$PM_{2.5}$	全人群	1.013(1.000～1.021)	死亡	2
Kettunen(2007)[16]	芬兰赫尔辛基	1 304	$PM_{2.5}$	全人群	1.117(1.020～1.230)	死亡	1
Kettunen(2007)[16]	芬兰赫尔辛基	1 305	PM_{10}	全人群	1.082(1.007～1.171)	死亡	1
Ren(2008)[5]	中国杭州	9 906	PM_{10}	全人群	1.006(1.001～1.010)	死亡	2
Qian(2008)[17]	中国武汉	1 300	PM_{10}	全人群	1.024(1.000～1.049)	死亡	1
Zanobetti (2009)[18]	美国112个城市	330 613	PM_{10}	全人群	1.018(1.010～1.027)	死亡	1

注：1表示时间序列研究；2表示病例交叉研究

2. 合并效应值和森林图：

(1) PM_{10}和$PM_{2.5}$对脑卒中发作的影响：在纳入文献中挑选PM_{10}和$PM_{2.5}$对脑卒中发作影响的文献，分别为6和5篇。异质性检验表明前者研究结果之间为异质(Q=58.813，P=0.000)，根据随机效应模型，合并效应值OR=1.011(95%CI：1.001～1.021)，说明PM_{10}浓度增高与脑卒中发作率增加有统计学相关。用公式$\beta=\ln(OR)$转化为效应值β，可得PM_{10}浓度每上升10 μg/m³，居民脑卒中发作增加1.09%(95%CI：0.10%～2.08%)。后者各研究之间为同质(Q=4.565，P=0.207)，采用固定效应模型分析，得$PM_{2.5}$浓度增高与脑卒中发作无统计学相关(合并OR=1.001，95%CI：0.992～1.010)，见表2和图1。

(2) PM_{10}和$PM_{2.5}$对脑卒中死亡的影响：选择PM_{10}和$PM_{2.5}$与脑卒中死亡关系的文献，分别为8和2篇。前者同质(Q=12.510，P=0.085)，以固定效应模

表2　PM_{10}、$PM_{2.5}$对居民脑卒中发作或死亡的影响

项　目	第一作者(年份)	国家(地区)	n	研究对象	OR值(95%CI)	合并效应值
PM_{10}与脑卒中发作关系	Le Tertre(2002)[8]	欧洲8个国家	98 327	≥65岁人群	1.000(0.997～1.003)	Q=58.813，P=0.000
	Tsai(2003)[3]	中国高雄	23 179	全人群	1.059(1.043～1.074)	OR=1.011，95%CI：1.001～1.021
	Wellenius(2005)[2]	美国9个城市	155 503	≥65岁人群	1.004(1.000～1.009)	
	Villeneuve(2006)[9]	加拿大埃德蒙顿	12 422	≥65岁人群	1.000(0.975～1.031)	
	Chan(2006)[10]	中国台北	2 184	≥50岁人群	1.003(0.995～1.012)	
	Bell(2008)[11]	中国台北	11 466	全人群	1.009(1.001～1.018)	
$PM_{2.5}$与脑卒中发作关系	Villeneuve(2006)[9]	加拿大埃德蒙顿	12 422	≥65岁人群	1.016(0.937～1.097)	Q=4.565，P=0.207
	Chan(2006)[10]	中国台北	2 184	≥50岁人群	0.995(0.984～1.007)	OR=1.001，95%CI：0.992～1.010
	Bell(2008)[11]	中国台北	11 466	全人群	1.006(0.993～1.020)	
	Lisabeth(2008)[12]	美国某地区	2 350	全人群	1.060(1.000～1.142)	
PM_{10}与脑卒中死亡关系	Hong(2002)[4]	韩国首尔	22 353	全人群	1.007(1.006～1.008)	Q=12.510，P=0.085
	Wong(2002)[13]	中国香港	13 149	全人群	1.007(0.998～1.016)	OR=1.007，95%CI：1.006～1.008
	Kan(2004)[14]	中国上海	1 213	全人群	1.008(1.000～1.016)	
	Zeka(2005)[6]	美国20个城市	127 269	全人群	1.005(0.999～1.011)	
	Kettunen(2007)[16]	芬兰赫尔辛基	1 305	全人群	1.082(1.007～1.171)	
	Ren(2008)[5]	中国杭州	9 906	全人群	1.006(1.001～1.010)	
	Qian(2008)[17]	中国武汉	1 300	全人群	1.024(1.000～1.049)	
	Zanobetti (2009)[18]	美国112个城市	330 613	全人群	1.018(1.010～1.027)	
$PM_{2.5}$与脑卒中死亡关系	Franklin(2007)[15]	美国27个城市	95 687	全人群	1.013(1.000～1.021)	Q=4.136，P=0.042
	Kettunen(2007)[16]	芬兰赫尔辛基	1 304	全人群	1.117(1.020～1.230)	OR=1.052，95%CI：0.958～1.154

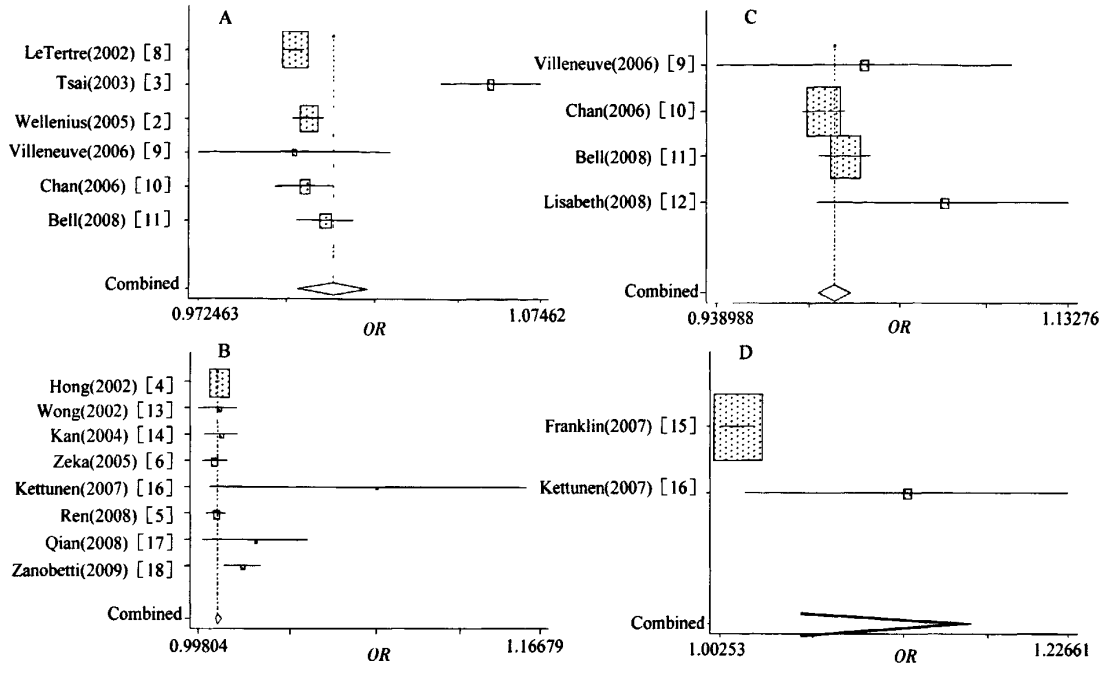

图1 PM_{10}对居民脑卒中发作(A)、死亡(B)和$PM_{2.5}$对脑卒中发作(C)、死亡(D)率影响的Meta分析森林图

型得合并效应值为OR=1.007(95%CI:1.006～1.008)，说明PM_{10}浓度升高与脑卒中死亡率增加有统计学相关。用公式转化得效应值β=0.70%(95%CI:0.60%～0.80%)。后者各研究之间为异质(Q=4.136, P=0.042)，采用随机效应模型进行分析，得$PM_{2.5}$浓度增高与脑卒中死亡无统计学相关(合并OR=1.052, 95%CI:0.958～1.154)。见表2和图1。

3. 敏感性分析和发表偏倚：Meta敏感性分析表明，PM_{10}和$PM_{2.5}$对脑卒中发作影响以及PM_{10}与居民脑卒中死亡关系的结果稳定，支持总样本研究结果(表3)。$PM_{2.5}$与居民脑卒中死亡率关系的文献只有2篇，不做敏感性分析。由倒漏斗图(图2)可见，4个分组的图形基本对称，可见有小样本阴性数据的缺失。

讨　论

本研究搜索的文献中，PM_{10}与居民脑卒中发作关系的文献3篇有统计学意义，3篇无统计学意义，通过Meta分析得到的结果有统计学意义；PM_{10}与脑卒中死亡关系的文献中有2篇文献无统计学意义，6篇文献有统计学意义，通过Meta分析得到的结果有统计学意义。通过敏感性分析可见，PM_{10}与居民脑卒中发作关系的文献尚稳定，去除任意一篇文献后得到的结果基本与原统计结果一致，与死亡关系的文献表现出很强的稳定性，且除一个例外其余均为固定效应模型，说明文章同质性强、结果稳定性好。

$PM_{2.5}$与脑卒中发作关系的文献中1篇具有统计学意义，3篇无统计学意义，通过Meta分析得到结果无统计学意义。敏感性分析，$PM_{2.5}$与居民脑卒中死亡关系结果稳定性好，且均为固定效应模型。$PM_{2.5}$对居民脑卒中死亡影响的Meta分析为2篇异质文献，采用随机效应模型，结果无统计学意义。漏斗图除最后一幅只有2个研究外，其余3幅均表现出较好的对称性，大部分文献集中于顶角，有小样本阴性数据的缺失。

上述结果可推断PM_{10}与居民脑卒中发作和死亡有统计学关联。这与国内外大气颗粒物污染对人体心脑血管产生不利影响的研究报道一致。而$PM_{2.5}$与脑卒中发作或死亡的关系，由于文献数量有限，且$PM_{2.5}$与脑卒中死亡关系是随机效应模型，可能带来结果的过于保守，尚需更多的证据进一步证实$PM_{2.5}$与居民脑卒中发作或死亡之间是否存在病因学联系。本次研究无论是有统计学意义的原文还是Meta分析的阳性结果，OR值均近似1，没有表现出非常强的相关性，这可能是研究对象、气象状况或者样本含量的局限所致。即使没有表现出很高的OR值，由于环境污染的普遍性和人群基数的庞大，其造成的影响仍不容小觑。

我国已成为世界上大气污染最严重的国家之一，其健康危害在世界范围受到瞩目。因而研究大

表3　PM_{10}、$PM_{2.5}$对居民脑卒中发作或死亡影响的Meta敏感性分析

项　目	第一作者(年份)	n	模型	OR值(95%CI)	Q值	P值
PM_{10}与脑卒中发作关系	总	303 081	随机效应模型	1.011(1.001 ~ 1.021)	58.813	0.000
	去Le Tertre(2002)[8]	204 754	随机效应模型	1.015(1.000 ~ 1.030)	48.30	0.000
	去Tsai(2003)[3]	279 902	固定效应模型	1.002(1.000 ~ 1.004)	5.160	0.271
	去Wellenius(2005)[2]	147 578	随机效应模型	1.014(0.999 ~ 1.029)	58.673	0.000
	去Villeneuve(2006)[9]	290 659	随机效应模型	1.012(1.002 ~ 1.023)	58.761	0.000
	去Chan(2006)[10]	300 897	随机效应模型	1.013(1.002 ~ 1.026)	58.809	0.000
	去Bell(2008)[11]	291 615	随机效应模型	1.012(1.000 ~ 1.024)	56.912	0.000
$PM_{2.5}$与脑卒中发作关系	总	28 422	固定效应模型	1.001(0.992 ~ 1.010)	4.565	0.207
	去Villeneuve(2006)[9]	16 000	固定效应模型	1.001(0.992 ~ 1.009)	4.423	0.110
	去Chan(2006)[10]	26 238	固定效应模型	1.008(0.995 ~ 1.021)	2.326	0.313
	去Bell(2008)[11]	16 956	固定效应模型	0.997(0.986 ~ 1.009)	3.607	0.165
	去Lisabeth(2008)[12]	26 072	固定效应模型	1.000(0.991 ~ 1.009)	1.642	0.440
PM_{10}与脑卒中死亡关系	总	507 108	固定效应模型	1.007(1.006 ~ 1.008)	12.510	0.085
	去Hong(2002)[4]	484 755	固定效应模型	1.008(1.005 ~ 1.011)	12.183	0.058
	去Wong(2002)[13]	493 959	固定效应模型	1.007(1.006 ~ 1.008)	12.510	0.052
	去Kan(2004)[14]	505 895	固定效应模型	1.007(1.006 ~ 1.008)	12.461	0.052
	去Zeka(2005)[6]	379 839	固定效应模型	1.007(1.006 ~ 1.008)	12.031	0.061
	去Kettunen(2007)[16]	505 803	固定效应模型	1.007(1.006 ~ 1.008)	9.036	0.172
	去Ren(2008)[5]	497 202	固定效应模型	1.007(1.006 ~ 1.008)	12.273	0.056
	去Qian(2008)[17]	505 808	固定效应模型	1.007(1.006 ~ 1.008)	10.647	0.100
	去Zanobetti (2009)[18]	176 495	随机效应模型	1.007(1.006 ~ 1.008)	6.032	0.420

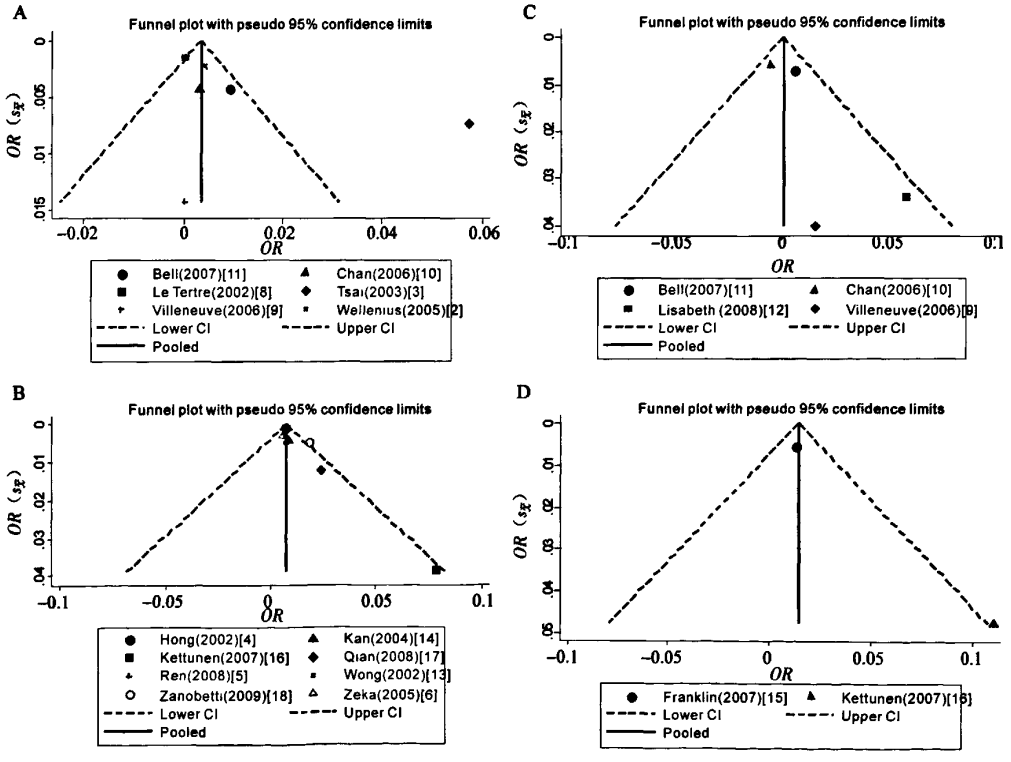

图2　PM_{10}与居民脑卒中发作(A)、死亡(B)和$PM_{2.5}$对脑卒中发作(C)、死亡(D)率关系的Meta分析倒漏斗图

气中颗粒物的污染与居民健康关系具有重要意义。$PM_{2.5}$和PM_{10}对心脑血管影响的机制尚不明确，可能主要为氧化应激从而发生全身炎症反应，增加心血管事件的危险度；增加血液的粘稠度，从而增加急性血栓形成的危险度，促进缺血事件(如脑卒中)的发生；空气污染还会导致血管的突然收缩使动脉粥样

斑块不稳定等[19]。

脑卒中的发作是卒中死亡的先兆事件，先兆事件比研究终点的发生更普遍，对先兆事件的监测和分析可增加统计学效力。本研究将发作和死亡均作为终点效应分组研究。在Meta分析的16篇文献中包含6篇病例交叉设计和10篇时间序列设计方法的研究，相关文献表明当存在普遍暴露（如空气污染）时，两种研究的结果相似，病例交叉设计的条件logistic回归分析方法是时间序列分析的一个特例[7,20]。

本次Meta分析采用严格的纳入排除标准，推断PM_{10}与居民脑卒中发作或死亡的病因关系时，样本量充分，结果稳定性好，可信度高。但也存在值得探讨的问题：①文献来自多个国家和地区，大气颗粒物污染的测量仪器和方法可能不同，对疾病的诊断标准也可能有差异，加之不同地区不同种族的人群易感性生存环境不同，使各文献的结果不完全统一规范，这也是文章异质性的来源，影响Meta分析的最终结果。②本次收集到PM_{10}与居民脑卒中发作关系的文献中有4篇研究人群为≥50岁人群，$PM_{2.5}$与脑卒中发作关系的文献有2篇研究人群为≥50岁人群，有研究表明较高年龄者的脑血管意外发生率和死亡率比普通人群高，对普通人群而言结果可能有所夸大。PM_{10}与居民脑卒中死亡关系的文献研究对象均为全人群，代表性好，结果接近于普通人群。③本次研究在提取数据时对文献中包含多个滞后期和对不同混杂因素进行调整，只提取效应值较大滞后期的结果和经过调整的结果，前者使Meta分析结果夸大，后者因不同文献调整因素不同而影响Meta分析最终结果。

结论：PM_{10}的空气污染对居民脑卒中发作和死亡率增加有统计学相关，与国内外大气颗粒物对人群心脑血管疾病发生有害影响的研究结果一致。$PM_{2.5}$对脑卒中发作和死亡的结果无统计学意义，有待进一步增加后续文献数量和样本量，以说明是否存在病因学联系。

参 考 文 献

[1] Barclay J, Hillis G, Ayres J, et al. Air pollution and the heart cardiovascular effects and mechanisms. Toxicol Rev, 2005, 24(2): 115-123.

[2] Wellenius GA, Schwartz J, Mittleman MA, et al. Air pollution and hospital admissions for ischemic and hemorrhagic stroke among Medicare beneficiaries. Stroke, 2005, 36: 2549-2553.

[3] Tsai SS, Goggins WB, Chiu HF, et al. Evidence for an association between air pollution and daily stroke admissions in Kaohsiung, Taiwan. Stroke, 2003, 34(11): 2612-2616.

[4] Hong YC, Lee JT, Kim H, et al. Effects of air pollutants on acute stroke mortality. Environ Health Perspect, 2002, 12: 187-191.

[5] Ren YJ, Li XY, Chen K, et al. A case-crossover study on air pollutants and the mortality of stroke. Chin J Epidemiol, 2008, 29(9): 878-881. (in Chinese)
任艳军，李秀央，陈坤，等. 大气颗粒物污染与脑卒中死亡的病例交叉研究. 中华流行病学杂志，2008，29(9)：878-881.

[6] Zeka A, Zanobetti A, Schwartz J. Short term effects of particulate matter on cause specific mortality: effects of lags and modification by city characteristics. Occup Environ Med, 2005, 62: 718-725.

[7] Lu Y, Zeger SL. On the equivalence of case-crossover and time series methods in environmental epidemiology. Biostatistics, 2007, 8(2): 337-344.

[8] Le Tertre A, Medina S, Samoli E, et al. Short-term effects of particulate air pollution on cardiovascular diseases in eight European cities. J Epidemiol Community Health, 2002, 56: 773-779.

[9] Villeneuve PJ, Chen L, Stieb D, et al. Associations between outdoor air pollution and emergency department visits for stroke in Edmonton, Canada. Eur J Epidemiol, 2006, 21: 689-700.

[10] Chan CC, Chuang KJ, Chien LC, et al. Urban air pollution and emergency admissions for cerebrovascular diseases in Taipei, Taiwan. Eur Heart J, 2006, 27(10): 1238-1244.

[11] Bell ML, Levy JK, Lin Z, et al. The effect of sandstorms and air pollution on cause-specific hospital admissions in Taipei, Taiwan. Occup Environ Med, 2008, 65(2): 104-111.

[12] Lisabeth LD, Escobar JD, Dvonch JT, et al. Ambient air pollution and risk for ischemic stroke and transient ischemic attack. Ann Neurol, 2008, 64(1): 53-59.

[13] Wong TW, Tam WS, Yu TS, et al. Associations between daily mortalities from respiratory and cardiovascular diseases and air pollution in Hong Kong, China. Occup Environ Med, 2002, 59: 30-35.

[14] Kan HD, Jia J, Chen BH. A time-series study on the association of stroke mortality and air pollution in Zhabei district, Shanghai. J Hygiene Res, 2004, 33(1): 36-38. (in Chinese)
阚海东，贾健，陈秉衡. 上海市某区居民脑卒中死亡与大气污染关系的时间序列研究. 卫生研究，2004，33(1)：36-38.

[15] Franklin M, Zeka A, Schwartz J. Association between $PM_{2.5}$ and all-cause and specific-cause mortality in 27 US communities. J Exposure Science Environ Epidemiol, 2007, 17(3): 279-287.

[16] Kettunen J, Lanki T, Tiittanen P, et al. Associations of fine and ultrafine particulate air pollution with stroke mortality in an area of low air pollution levels. Stroke, 2007, 38: 918-922.

[17] Qian Z, He Q, Lin HM, et al. High temperatures enhanced acute mortality effects of ambient particle pollution in the "oven" city of Wuhan, China. Environ Health Perspect, 2008, 116(9): 1172-1178.

[18] Zanobetti A, Schwartz J. The effect of fine and coarse particulate air pollution on mortality: a national analysis. Environ Health Perspect, 2009, 117(6): 898-903.

[19] Xiao H, Li ZJ, Han QD, et al. Impact of particulate matter in air pollution on cardiovascular diseases. Chin J Pathophysiol, 2005, 21(4): 822-825. (in Chinese)
肖晗，李子健，韩启德，等. 大气污染颗粒物质与心血管疾病. 中国病理生理杂志，2005，21(4)：822-825.

[20] Basu R, Dominici F, Samet JM. Temperature andmortality among the elderly in the United States, acomparison of epidemiologic methods. Epdemiol, 2005, 16(1): 58-66.

（收稿日期：2010-04-12）
（本文编辑：张林东）