

16 范志红,赵咏梅,施 凌.住院期间健康教育工具的应用对患者接受程度和效果的影响[J]. 护士进修杂志,2018,33(6):543-545.

17 廖君娟,蒙有轩,苏幸星,等.健康信念模式在尿路造口患者健康教育中的应用[J]. 中国健康教育,2016,32(4):364-366.

18 杜广胜,邱 远,彭 科,等.加速康复外科理念结合腹腔镜手术治疗结肠直肠癌的临床效果观察[J]. 中国临床新医学,2018,11(6):551-554.

19 Kristensen SA, Laustsen S, Kiesbye B, et al. The Urostomy Educa-

tion Scale: a reliable and valid tool to evaluate urostomy self-care skills among cystectomy patients[J]. J Wound Ostomy Continence Nurs,2013,40(6):611-617.

[收稿日期 2019-11-06][本文编辑 刘京虹 韦 颖]

本文引用格式

蒙有轩,廖君娟,陈永凤,等.加速康复外科理念在膀胱癌尿路造口患者围术期护理中的应用效果观察[J]. 中国临床新医学,2020,13(10):1052-1056.

新进展综述

沙尘天气致呼吸系统损伤及其机制的研究进展

李 怡, 厚银环, 桑迎竹, 罗万银, 肖晓辉(综述), 雷丰丰(审校)

基金项目: 国家自然科学基金项目(编号:41161019,41461020,41961016)

作者单位: 730000 兰州,甘肃省人民医院干部呼吸科(李 怡),呼吸科(桑迎竹,肖晓辉,雷丰丰); 744000 甘肃,静宁县人民医院呼吸科(厚银环); 730000 兰州,中国科学院西北生态环境资源研究院沙漠与沙漠化重点实验室(罗万银)

作者简介: 李 怡(1978-),女,医学硕士,副主任医师,研究方向:慢性阻塞性肺疾病、肺癌的诊疗。E-mail:mj7690@163.com

通讯作者: 雷丰丰(1973-),男,医学博士,主任医师,副教授,硕士研究生导师,研究方向:肺间质纤维化、尘肺的发病机制与诊疗。E-mail:syngzhu@126.com

[摘要] 土地沙漠化造成沙尘天气频繁发生,使大气细颗粒物浓度明显升高,引起以呼吸系统为主的多系统损害,受到政府和公众的关注。沙尘天气增加人群呼吸系统疾病的发病率、住院率及相应肺功能、胸片改变等。动物实验证实沙尘细颗粒物暴露导致肺组织炎性损伤、慢性期形成沙尘肺纤维化等。目前认为免疫炎症反应、氧化应激等是沙尘细颗粒物对呼吸系统损伤的主要机制。因此深入研究沙尘细颗粒物对呼吸系统的损伤作用及其机制,为有效预防与治疗人类相关疾病提供理论依据。

[关键词] 沙尘天气; 沙尘细颗粒物; 呼吸系统损伤; 机制

[中图分类号] R 563; R 122 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1674-3806(2020)10-1056-06

doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2020.10.25

Research progress of respiratory system injury caused by dust weather and its mechanism LI Yi, HOU Yin-huan, SANG Ying-zhu, et al. *Cadres' Ward in the Department of Respiration, Gansu Provincial Hospital, Lanzhou 730000, China*

[Abstract] Land desertification causes dust weather frequently, which increases the concentration of fine particulate matter(PM) in the atmosphere and causes multi-system damage mainly to the respiratory system, attracting the attention of the government and the public. Dust weather increases the incidence of respiratory diseases, hospitalization rate and causes the corresponding lung function and chest radiograph changes in the population. Animal experiments have confirmed that exposure to PM causes the inflammatory damage of the lung tissues, and the formation of sand pneumoconiosis fibrosis in the chronic stage. At present, it is believed that immune inflammatory response and oxidative stress are the main mechanisms of respiratory system injury caused by dust PM. Therefore, an in-depth study on the respiratory system injury effect of dust PM and its mechanisms provides a theoretical basis for the effective prevention and treatment of human related diseases.

[Key words] Dust weather; Particulate matter(PM); Respiratory system injury; Mechanism

沙尘天气是大量尘沙被强风从地面吹起,使空气混浊,水平能见度下降的天气现象,分为浮尘、扬沙、沙尘暴、强沙尘暴四类。我国西北的新疆塔克拉玛干沙漠周边地区、甘肃河西走廊、内蒙古阿拉善盟、阴山北坡及浑善达克沙地毗邻地区和蒙陕宁长城沿线等,为中亚沙尘暴区的重要组成部分。大风扬起沙尘极易形成沙尘天气,加之沙尘气溶胶传播速度快、影响范围广,可传送到我国东部城市、台湾地区,以及韩国、日本等地,近年来受到了越来越多的关注。研究^[1]表明,沙尘天气,尤其是沙尘暴发生时,大气中不同粒径颗粒物,特别是粒径 $\leq 10\ \mu\text{m}$ 的细颗粒物浓度明显升高,随呼吸进入呼吸道深处。沙尘细颗粒物(particulate matter, PM) 2.5 粒径更小、长时间悬浮于空气中及可吸附大气中多环芳烃类、有毒气体及病原微生物等有害物质,使其生物毒性大大增加。已有的流行病学研究^[2]显示,大气中的PM2.5 浓度每升高 $10\ \mu\text{g}/\text{m}^3$,导致人群总病死率增加0.38%,呼吸系统疾病病死率增加1.24倍^[3],其中慢性阻塞性肺病、肺炎病死率分别增加1.10倍、1.60倍。而PM10 浓度每升高 $10\ \mu\text{g}/\text{m}^3$,引起呼吸系统、心血管系统住院人数分别增加1.14%、0.60%^[4],且沙尘暴天气增加哮喘、气管炎、过敏性鼻炎、中风、结膜炎、流行性脑脊髓膜炎等疾病的发病率^[5]。因此,沙尘天气可造成以呼吸系统为主的多系统损害^[6,7]。本文重点阐述PM对大鼠、人群呼吸系统的急、慢性损伤及其发病机制等方面的研究进展。

1 沙尘颗粒物对大鼠呼吸系统影响的研究

动物实验是生物整体水平实验研究的重要组成部分,目前国内的研究^[6]主要通过气管滴注染毒、改良型风洞系统使PM吸入大鼠呼吸系统,观察沙尘对大鼠呼吸系统的急、慢性损伤。一项沙尘暴源区土壤盐碱扬尘对大鼠呼吸系统免疫损伤的研究^[7]显示,土壤盐碱扬尘急性染毒(24 h)使大鼠血浆、肺泡灌洗液(bronchoalveolar lavage fluid, BALF)中总抗氧化能力(total antioxidative capacity, T-AOC)降低,氧化炎症因子转化生长因子 β_1 (transforming growth factor- β_1 , TGF- β_1)分泌显著增加,造成大鼠气管黏膜脱落、肺实质损伤等,随染毒浓度升高致肺损伤加重。Cao等^[6]在甘肃河西走廊及内蒙古阿拉善高原一带收集沙尘暴样品,采用改良型风洞系统模拟沙尘暴真实环境,观察暴露于一定浓度的沙尘暴环境下不同暴露时间的大鼠血清、肺组织炎症细胞因子及氧化、抗氧化指标、肺功能及肺组织病理学改变,探讨沙尘暴对大鼠呼吸系统的影响。研究^[6]发现,在

沙尘颗粒物暴露第45、90、135、180天,大鼠血清中白介素-1 β (interleukin-1 β , IL-1 β)、肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)、白介素-6(interleukin-6, IL-6)和TGF- β_1 水平均高于同时间点对照组,同时沙尘颗粒物暴露45~180 d大鼠血清抗氧化指标超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD)和谷胱甘肽(glutathione, GSH)浓度降低,氧化指标诱导型一氧化氮合酶(inducible nitric oxide synthase, iNOS)浓度升高,说明在沙尘暴环境中,大鼠血清氧化及抗氧化指标失衡,炎症细胞因子水平升高。Xu等^[8]研究表明,PM2.5 暴露刺激人支气管上皮细胞内活性氧(reactive oxygen species, ROS)产生增多,使IL-6、IL-8等炎症因子水平升高。后续的研究^[9]发现在沙尘暴暴露第30、60、90、120天大鼠肺组织TNF- α 、TGF- β_1 均明显升高,在实验第30~90天肺组织基质金属蛋白酶-2(matrix metalloproteinase-2, MMP-2)、MMP-9含量升高,肺组织胶原蛋白I、胶原蛋白III在实验第60~120天升高。故随暴露时间延长,上述细胞因子形成复杂网络,逐渐造成肺组织损害,并刺激肺成纤维细胞合成大量的胶原蛋白和细胞外基质等,从而促进了肺间质纤维化的发生与发展。相似的研究^[10]显示慢性PM2.5 暴露可激活肺组织NLRP3炎症小体并诱导BALB/c小鼠的肺纤维化。因此在大鼠肺组织病理切片中观察到早期以肺泡炎为主,30~60 d时最为严重,其后逐渐纤维化,90~120 d时肺纤维化严重程度最重^[11]。这与暴露早期大鼠炎症细胞因子水平增高,后期胶原蛋白增多的变化相一致。在沙尘暴暴露第90、120天大鼠肺顺应性(dynamic compliance, C_{dyn})、用力肺活量(forced vital capacity, FVC)明显降低^[11],实验第120天0.2秒用力呼气量(FEV_{0.2})/FVC明显升高,引起肺限制性通气功能障碍。这种肺功能变化与暴露后期大鼠肺间质呈纤维化改变的病理变化相吻合。在高艳荣等^[12]研究中同样表明,沙漠尘(粒径 $\leq 2.5\ \mu\text{m}$ 、 $\leq 10\ \mu\text{m}$)能诱导大鼠肺巨噬细胞分泌炎症细胞因子(TNF- α 、IL-8、NO)明显增加。随染毒时间延长至6个月,大鼠肺组织逐渐出现细胞浸润、肺泡间隔断裂、肺组织区域纤维化增多及明显尘肺结节样改变,且粒径 $\leq 2.5\ \mu\text{m}$ 沙漠尘引起的肺组织损伤的病理变化更严重。

2 沙尘天气对人群呼吸系统急性损伤的研究

随着沙尘天气的暴发,颗粒物的质量浓度骤然增加,以PM2.5、PM10 浓度升高更明显,对暴露人群造成呼吸系统急性健康危害,包括呼吸道刺激症状发生率上升、短期肺功能下降及呼吸系统疾病发

病风险升高。研究^[13]发现,沙尘天气会引起儿童与成人鼻腔干燥、咽喉痛、眼部异物感等急性刺激症状。且在沙尘当天不适感发生率最高,随PM10浓度下降或沙尘天气的消退,上述症状发生率逐渐降低。研究^[14]还表明,儿童对沙尘天气更敏感,北京浮尘天气当天PM10浓度高达 $474 \mu\text{g}/\text{m}^3$,儿童的咽痛(10.55% vs 7.65%)、咳嗽(16.23% vs 6.56%)、声音嘶哑(7.94% vs 3.28%)、流涕(19.08% vs 5.65%)、鼻塞(23.58% vs 5.89%)、流鼻血(6.75% vs 2.19%)发生率显著高于成人,考虑与儿童上呼吸道黏膜纤弱,免疫力低有关,这在国内外的研究中有类似报道。甘肃省武威市是我国西北沙尘天气主要发生区域之一,沙尘天气频发且强度高于北京地区,PM10浓度升高与儿童呼吸系统疾病日门诊量的增加相关,呈滞后效应。李盛等^[15]分析相关数据发现,PM10浓度每升高 $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$,在沙尘天气后第4天6~14岁儿童门诊就诊人数比非沙尘天气增加1.22倍(95% CI: 1.03~1.43),并在滞后期第8天PM10的累积效应最明显,RR=3.80(95% CI: 1.06~13.53)。对于沙尘天气使6~14岁儿童呼吸系统疾病发病增加的原因,与0~5岁儿童相比,考虑与其更长时间暴露于高浓度PM10污染环境有关。肺功能是反映呼吸系统功能状态的重要指标,最大呼气流速(peak expiratory flow rate, PEFR)主要反映大气道的阻力及其阻塞程度。沙尘天气会引起小学生肺功能短期下降。当包头市大气PM10浓度迅速上升至 $3183 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、PM2.5达 $1067 \mu\text{g}/\text{m}^3$,导致男、女小学生PEFR日均值下降^[16],较前一日分别下降1.4%、1.9%。研究还发现,扬沙天气对女性PEFR下降影响更大,与PM2.5日均浓度呈负相关。随沙尘天气的消退,儿童PEFR值很快恢复到沙尘天气前水平。支气管哮喘、慢性阻塞性肺疾病、呼吸道感染均为呼吸系统常见疾病,沙尘天气使门急诊就诊率、入院率升高,并存在滞后效应等,对儿童、中老年人群的影响更明显。1996-01~2000-12科威特^[17]境内发生沙尘暴事件的时间大概有569 d(占33.6%)。当颗粒物PM10浓度升至 $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 以上,使哮喘及呼吸系统疾病住院人数分别增加1.07倍(95% CI: 1.02~1.12)、1.06倍(95% CI: 1.04~1.08),而儿童住院人数分别增加1.09倍、1.07倍。由此看出,沙尘天气对儿童影响更大。另外沙尘暴对部分人群呼吸系统疾病发病的影响呈滞后效应,即在沙尘天气当天和滞后第1天、第3天住院人数均增加,差异有统计学意义($P < 0.05$)。其中在沙尘当天住院人数最多RR=1.06(95% CI:

1.04~1.08)。Wang等^[18]在亚洲沙尘暴与因哮喘急性发作住院的研究中得出相似结论,学龄前儿童、中老年患者为易感人群。在沙尘天气后第2天住院人数达到最大值,约217人次。当PM10浓度高达 $1000 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 以上,南欧强沙尘暴使慢性阻塞性肺疾病急性加重(acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease, AECOPD)在内的呼吸困难患者急诊就诊人数增加3.6倍,需住院治疗的人数增加4.2倍^[19]。同时沙尘天气会使哮喘、呼吸道感染急诊量分别增加38%、60%^[20]。可见,沙尘天气对呼吸道刺激症状、呼吸系统疾病及肺功能的短期效应显而易见。

3 沙尘天气对人群呼吸系统慢性损伤的研究

长期、反复暴露于高浓度沙尘颗粒物环境可能造成人群呼吸系统慢性损伤,包括呼吸系统疾病、症状发生率升高、不可逆肺功能损害及胸部X线片改变等。咳嗽、咳痰、呼吸困难等是呼吸系统疾病的常见症状。而慢性咳嗽主要与上气道咳嗽综合征、哮喘、慢性支气管炎等疾病有关。甘肃省民勤县是我国主要沙尘源区之一。沙尘天气发生时,大气中PM10浓度常高于 $300 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 以上。李盛等^[21]调查发现,民勤县3~6年级小学生发生慢性咳嗽、慢性咳痰、喘鸣、反复呼吸道感染、支气管炎等风险是平凉市(对照区)的1.634~3.227倍,说明长期居住沙尘源区小学生呼吸系统疾病和症状的发生风险增加。肺功能示小学生肺功能异常发生率为41.25%,主要为阻塞性损伤(占26.15%)^[22],提示民勤县小学生存在肺功能下降。结果还显示,肺功能异常有性别差异,女生高于男生,可能与女性对沙尘颗粒物更敏感有关。接着Wang等^[23]对沙尘源区40岁以上农民进行呼吸系统状况分析,结果显示,民勤县农民慢性鼻炎(14.9%)、慢性咳嗽(28.3%)、慢性支气管炎(13.4%)的发生率分别高于平凉市(慢性鼻炎5.3%、慢性咳嗽18.1%、慢性支气管炎5.9%)。肺功能检查提示民勤县不吸烟农民FEV₁%、FEV₁/FVC显著低于平凉市。其中以“50~”岁的农民阻塞性通气功能障碍发生率(25.8%, 12.7%)升高最明显,增加13.1%^[24]。证实长期沙尘污染造成40~59岁居住人群部分呼吸系统症状、疾病的发生率升高,导致肺功能下降,以阻塞性肺功能损害为主,并随年龄增长(“60~”岁),混合性通气障碍发生率有上升趋势,50岁以上人群是主要受害者。研究^[25]还显示,民勤县不吸烟农民胸透异常率(50.5%)显著高于平凉市(10.0%)。数据还表明农民胸透异常率与年龄呈正相关,可能与

沙尘颗粒物对气道刺激频率、累计刺激量增加有关。另外本次民勤县调查人群中还检出了沙漠尘肺患者,检出率为1.7%^[25]。1952年,Policard和Collet^[26]最先报道在萨哈拉大沙漠居民中发现了3例沙漠尘肺病例。随后相继在利比亚沙漠、内盖夫沙漠、阿拉伯沙乌地、印度拉达克地区报道了沙漠尘肺126例^[27],在我国新疆和田、巴州地区及甘肃的河西走廊都有相关病例的报道。沙漠尘肺,也称风沙尘肺、沙漠肺综合征,与生活在扬沙、浮尘的环境密切相关,见于长期生活在沙漠地区的居民,由于吸入过量的沙尘引起呼吸道刺激症状及肺功能下降,最终导致肺间质纤维化,是沙尘污染慢性损伤的最严重结果。患者年龄一般在40岁以上,发病率为0.53%~45.20%^[26-28]。新疆维吾尔自治区和田市一年沙尘天气高达300d左右,粒径<10 μm 粉尘占79.11%~85.76%,游离二氧化硅(SiO_2)含量30%~40%^[28]。2012~2013年对该地区胸透异常的人群行高千伏X线胸片检查,发现可疑风沙尘肺患者7例,平均年龄为48.1岁,3例确诊风沙尘肺患者均为I期(合并结核1例)。肺功能以限制型肺通气功能障碍为主。提示沙尘暴中<5 μm 粉尘越多、游离 SiO_2 含量越高,具有潜在致肺纤维化的作用。对于居民肺功能状态,随接尘时间增加,肺通气功能损害加重。另有研究显示,甘肃省民勤县424例农民行高千伏X线胸片检查,7例被诊断风沙尘肺,男性4例,女性3例,I期尘肺占6例,1例合并肺结核。对于风沙尘肺合并肺结核,这在国内外研究^[25,28,29]中有相关报道。考虑可能与干旱风沙环境增加了结核杆菌易感性及游离 SiO_2 含量增高有关^[30]。

4 沙尘天气对呼吸系统损伤的可能机制

4.1 免疫炎症反应 巨噬细胞是机体重要的固有免疫细胞。当沙尘颗粒物进入呼吸道,刺激肺泡巨噬细胞发挥吞噬作用,并释放TNF- α 和IL-1等启动呼吸道局部炎症。随后激活肺泡上皮细胞、成纤维细胞、肺血管内皮细胞等并诱导支气管腔和肺组织内中性粒细胞、巨噬细胞、单核细胞等向炎症部位聚集,分泌IL-6、IL-8、IL-17等多种炎症因子,加强气道炎症反应^[31]。上述炎症因子分为促炎因子与抗炎因子两类。前者包括TNF- α 、IL-2、IL-6、IL-8、IL-17等,主要表现为促炎作用;后者包括IL-4、IL-10、IL-13及各种促炎因子的可溶性受体等,主要表现为抑制炎症作用。当机体释放过多促炎因子,或促炎与抗炎反应失衡会导致炎症反应失控、持续炎症损伤。研究显示,TNF- α 通过激活神经酰胺信号通路,使基

质金属蛋白酶(matrix metalloproteinases, MMPs)基因转录增强,MMPs的表达增加。过量的MMPs通过溶解破坏肺内细胞外基质(extracellular matrix, ECM)及基底膜^[32],使肺损伤加重,促使更多的炎症介质激活、释放,如NF- κB 、转化生长因子- β 、IL-6等。另外,长期暴露于颗粒物导致慢性炎症,可造成肺间质纤维化。研究^[33]发现,MMP-9能够激活TGF- β_1 。TGF- β_1 /Smad信号通路在肺纤维化的形成和发展中形成同源或异源二聚体后与Smad4共同进入细胞核,通过其他转录因子或直接结合靶基因启动子,启动TGF- β_1 靶基因的转录^[34-36],上调胶原基因表达及抑制MMPs的表达,促进基质金属蛋白酶组织抑制因子(TIMPs)的生成^[37],从而产生过多的胶原和ECM及抑制胶原降解,因此TGF- β_1 在肺间质纤维化的发生、发展中起重要作用。

4.2 氧化应激反应 氧化应激是ROS与抗氧化防御系统不平衡引起的机体损害。丙二醛(malondialdehyde, MDA)是ROS诱导脂质过氧化的主要代谢产物,其含量的高低可间接反映组织内ROS的生成量。T-AOC代表机体各种抗氧化大分子、小分子和酶的总体水平,具有清除活性氧簇ROS的能力,是体内全面反映抗氧化能力的良好指标。研究^[38]发现,含有金属、有机成分的PM2.5能刺激肺泡巨噬细胞产生自由基,使氧化/抗氧化系统失衡,加速脂质过氧化过程,造成细胞核、线粒体DNA断裂增多,导致组织细胞氧化损伤。同时当肺组织中有高水平的氧化应激时,中性粒细胞会聚集并活化,产生更多的ROS,加剧氧化应激,上调趋化因子和炎症介质的表达,启动气道和系统性炎症反应。前已述及,PM2.5能够诱导肺组织发生氧化应激损伤。Wang等^[39]研究显示,PM2.5激活哮喘小鼠核转录因子NF- κB ,促进微小RNA-206在小鼠肺组织的表达。微小RNA-206与超氧化物歧化酶1(superoxide dismutase 1, SOD1)的3'非翻译区(3'-UTR)结合而抑制SOD1的表达,导致原代小鼠气管上皮细胞ROS水平升高,加重哮喘小鼠肺部炎症反应和气道高反应性。Xu等^[8]研究发现,PM2.5能引起人支气管上皮细胞内ROS水平升高,造成氧化应激损伤。并可能通过氧化应激调控JAK/STAT转导通路及释放IL-6、IL-8等相关炎症因子,进而影响机体炎症反应。另外,核因子相关因子2(Nrf2)是机体最重要的抗氧化调节因子。研究^[40]表明,PM2.5能够刺激慢性阻塞性肺病小鼠肺组织中Nrf2的表达,加剧肺组织的氧化应激反应。且Nrf2与MDA呈正相关,与TAC、GSH-PX呈

负相关。从而进一步促使炎症细胞渗出、释放更多的炎症介质及细胞因子,参与呼吸系统疾病的发生发展。

5 结语

沙尘天气是全球性的问题,作为一种灾害性天气将长期存在。目前研究已证实沙尘颗粒物通过炎症通路、氧化应激等机制,导致细胞损伤或凋亡,引起以呼吸系统为主的多系统器官的急、慢性疾病,因此沙尘天气对人体健康的危害不容小觑。对于我国西部和西北部等主要沙源地,要做好人口工作,保护生态环境,节约和合理调配水资源,做好对沙尘暴的预警预报,从而减少沙尘暴的发生。同时开展沙漠沙尘毒理学实验,在分子、基因水平研究沙漠尘致病机制,为进一步探索长期沙尘污染对人体健康影响的防治对策提供参考。

参考文献

- Nourmoradi H, Moradnejadi K, Moghadam FM, et al. The effect of dust storm on the microbial quality of ambient air in Sanandaj; a city located in the west of Iran [J]. *Glob J Health Sci*, 2015, 7(7 Spec No): 114 - 119.
- Lee H, Honda Y, Hashizume M, et al. Short-term exposure to fine and coarse particles and mortality: a multicity time-series study in East Asia [J]. *Environ Pollut*, 2015, 207: 43 - 51.
- Pun VC, Kazemiparkouhi F, Manjourides J, et al. Long-term PM_{2.5} exposure and respiratory, cancer, and cardiovascular mortality in Older US adults [J]. *Am J Epidemiol*, 2017, 186(8): 961 - 969.
- Tomášková H, Tomášek I, Šlachetová H, et al. PM₁₀ air pollution and acute hospital admissions for cardiovascular and respiratory causes in Ostrava [J]. *Cent Eur J Public Health*, 2016, 24(Suppl): S33 - S39.
- Goudie AS. Desert dust and human health disorders [J]. *Environ Int*, 2014, 63: 101 - 113.
- Cao XJ, Lei FF, Liu H, et al. Effects of dust storm fine particle inhalation on the respiratory, cardiovascular, endocrine, hematological, and digestive systems of rats [J]. *Chin Med J(Engl)*, 2018, 131(20): 2482 - 2485.
- 程志斌, 刘艳菊, 郭青云, 等. 沙尘暴源区土壤盐碱扬尘对大鼠呼吸系统的免疫损伤 [J]. *生态毒理学报*, 2018, 13(2): 128 - 139.
- Xu ZZ, Wu HY, Zhang HM, et al. Interleukins 6/8 and cyclooxygenase-2 release and expressions are regulated by oxidative stress-JAK2/STAT3 signaling pathway in human bronchial epithelial cells exposed to particulate matter $\leq 2.5 \mu\text{m}$ [J]. *J Appl Toxicol*, 2020, 40(9): 1210 - 1218.
- 李 怡, 雷丰丰, 厚银环, 等. 沙尘细颗粒物吸入对大鼠肺组织 TNF- α 、MMP、TGF- β 1 及部分胶原蛋白等指标影响的研究 [J]. *中国呼吸与危重监护杂志*, 2020, 19(3): 264 - 269.
- Zheng R, Tao L, Jian H, et al. NLRP3 inflammasome activation and lung fibrosis caused by airborne fine particulate matter [J]. *Ecotoxicol Environ Saf*, 2018, 163: 612 - 619.
- 雷丰丰, 王学斌, 刘 华, 等. 沙尘气溶胶暴露对大鼠肺功能及肺组织病理学影响的研究 [J]. *中华医学杂志*, 2015, 95(32): 2634 - 2638.
- 高艳荣, 张翼翔, 高 冰, 等. 不同分散度的沙尘对大鼠肺损伤及细胞炎症因子分泌的影响 [J]. *环境与健康杂志*, 2014, 31(1): 33 - 36.
- 张 鑫, 王洪源, 王 涛, 等. 北京城区强沙尘天气对人群短期健康影响的调查分析 [J]. *卫生研究*, 2009, 38(6): 700 - 702.
- Gross JE, Carlos WG, Cruz CSD, et al. Sand and dust storms: acute exposure and threats to respiratory health [J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2018, 198(7): P13 - P14.
- 李 盛, 王金玉, 梁莉萍, 等. 武威市沙尘天气对儿童呼吸系统疾病门诊量的影响 [J]. *环境与健康杂志*, 2019, 36(5): 410 - 414.
- 刘 英, Kim Dae-seon, 何长杰, 等. 包头市小学生最大呼气流速与扬尘天气关系的分析 [J]. *环境与健康杂志*, 2008, 25(1): 7 - 10.
- Thalib L, Al-Taiar A. Dust storms and the risk of asthma admissions to hospitals in Kuwait [J]. *Sci Total Environ*, 2012, 433: 347 - 351.
- Wang CH, Chen CS, Lin CL. The threat of Asian dust storms on asthma patients: a population-based study in Taiwan [J]. *Glob Public Health*, 2014, 9(9): 1040 - 1052.
- Lorentzou C, Kouvarakis G, Kozyrakis GV, et al. Extreme desert dust storms and COPD morbidity on the island of Crete [J]. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*, 2019, 14: 1763 - 1768.
- Trianti SM, Samoli E, Rodopoulou S, et al. Desert dust outbreaks and respiratory morbidity in Athens, Greece [J]. *Environ Health*, 2017, 16(1): 72.
- 李 盛, 王金玉, 王宇红, 等. 甘肃省不同程度沙尘暴露地区儿童呼吸系统疾病和症状的发生特征 [J]. *环境与职业医学*, 2018, 35(2): 113 - 123.
- 李 盛, 王金玉, 李守禹, 等. 甘肃省民勤县小学生肺通气功能及影响因素分析 [J]. *中国卫生统计*, 2017, 34(4): 656 - 659.
- Wang J, Li S, Wang S, et al. Effects of long-term dust exposure on human respiratory system health in Minqin County, China [J]. *Arch Environ Occup Health*, 2015, 70(4): 225 - 231.
- 王金玉, 李 盛, 王式功, 等. 长期暴露于沙尘人群的肺通气功能 [J]. *中国沙漠*, 2014, 34(4): 975 - 981.
- 王金玉, 李 盛, 王式功, 等. 沙尘天气多发区农民胸部 X 线检查结果分析 [J]. *北京大学学报(医学版)*, 2016, 48(5): 919 - 922.
- Policard A, Collet A. Deposition of siliceous dust in the lungs of the inhabitants of the Saharan regions [J]. *AMA Arch Ind Hyg Occup Med*, 1952, 5(6): 527 - 534.
- Saiyed HN, Sharma YK, Sadhu HG, et al. Non-occupational pneumoconiosis at high altitude villages in central Ladakh [J]. *Br J Ind Med*, 1991, 48(12): 825 - 829.
- 赵玉敏, 王式功, 王炳全, 等. 沙漠肺综合征的流行病学研究 [J]. *环境卫生学杂志*, 2013, 3(6): 542 - 546.
- Schweitzer MD, Calzadilla AS, Salamo O, et al. Lung health in era of climate change and dust storms [J]. *Environ Res*, 2018, 163: 36 - 42.
- Mathur ML, Choudhary RC. Desert lung syndrome, in rural dwellers of the Thar Desert, India [J]. *J Arid Environments*, 1997, 35(5): 559 - 562.

- 31 Chu M, Zhou M, Jiang C, et al. Staphylococcus aureus phenol-soluble modulins $\alpha 1$ - $\alpha 3$ act as novel Toll-like receptor (TLR) 4 antagonists to inhibit HMGB1/TLR4/NF- κ B signaling pathway [J]. Front Immunol, 2018, 9: 862.
- 32 高娟, 王添印, 韩茹, 等. MMP-9、TIMP-1在肺纤维化中作用的研究进展[J]. 山东医药, 2017, 57(26): 104-106.
- 33 Ohno Y, Nakanishi T, Umigai N, et al. Oral administration of crocetin prevents innerretinal damage induced by N-methyl-D-aspartate in mice [J]. Eur J Pharmacol, 2012, 690(1-3): 84-89.
- 34 Kiszalkiewicz J, Piotrowski W, Brzezińska-Lasota E. Signaling pathways and their miRNA regulators involved in the etiopathology of idiopathic pulmonary fibrosis (IPF) and hypersensitivity pneumonitis (HP) [J]. Adv Respir Med, 2017, 85(3): 169-178.
- 35 陶章. 基于 TGF- β /smad 信号转导通路的羧胺三唑喹抗博莱霉素诱导的小鼠肺纤维化机制的研究 [D]. 苏州: 苏州大学, 2018.
- 36 胡洋, 李惠萍. PM2.5对肺纤维化的影响[J]. 临床内科杂志, 2015, 32(4): 228-230.
- 37 Fujita H, Sakamoto N, Ishimatsu Y, et al. Effects of doxycycline on production of growth factors and matrix metalloproteinases in pulmonary fibrosis [J]. Respiration, 2011, 81(5): 420-430.
- 38 Roberts RA, Smith RA, Safe S, et al. Toxicological and pathophysiological roles of reactive oxygen and nitrogen species [J]. Toxicology, 2010, 276(2): 85-94.
- 39 Wang L, Xu J, Liu H, et al. PM2.5 inhibits SOD1 expression by up-regulating microRNA-206 and promotes ROS accumulation and disease progression in asthmatic mice [J]. Int Immunopharmacol, 2019, 76: 105871.
- 40 赵启君, 刘晓菊, 曾晓丽, 等. 细颗粒物对慢性阻塞性肺疾病小鼠肺组织 Nrf2 水平的影响及与氧化应激的关系 [J]. 中华医学杂志, 2016, 96(28): 2241-2245.

[收稿日期 2020-07-12][本文编辑 韦颖 韦所苏]

本文引用格式

李怡, 厚银环, 桑迎竹, 等. 沙尘天气致呼吸系统损伤及其机制的研究进展 [J]. 中国临床新医学, 2020, 13(10): 1056-1061.

新进展综述

终末期肾病继发性甲状旁腺功能亢进患者 甲状旁腺切除术后并发症的研究进展

邹宝山(综述), 孔令泉, 吴凯南(审校)

作者单位: 400016 重庆, 重庆医科大学附属第一医院内分泌乳腺外科

作者简介: 邹宝山(1994-), 男, 在读硕士研究生, 研究方向: 甲状旁腺疾病的诊治。E-mail: zoubaoshan@foxmail.com

通讯作者: 孔令泉(1973-), 男, 医学博士, 教授, 研究方向: 甲状旁腺诊治及乳腺肿瘤相关研究。E-mail: huihuiqp@163.com

[摘要] 继发性甲状旁腺功能亢进 (SHPT) 是慢性肾脏病透析患者的常见并发症之一。随着透析方式及技术的提高, 患者的人均寿命延长, 透析期间 SHPT 的发病率逐渐增加。一部分难治性 SHPT 患者需要手术治疗。该文将主要介绍 SHPT 患者甲状旁腺切除术后相关并发症的研究进展。

[关键词] 慢性肾脏病; 骨饥饿综合征; 继发性甲状旁腺功能亢进; 短暂性甲状腺毒症

[中图分类号] R 582 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1674-3806(2020)10-1061-05

doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2020.10.26

Advances in postoperative complications of parathyroidectomy in secondary hyperparathyroidism patients with end-stage renal disease ZOU Bao-shan, KONG Ling-quan, WU Kai-nan. Department of Endocrine and Breast Surgery, the First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing 400016, China

[Abstract] Secondary hyperparathyroidism (SHPT) is one of the common complications of dialysis patients with chronic kidney disease. With the improvement of dialysis methods and techniques, the average life span of the patients is prolonged, and the incidence of SHPT during dialysis is gradually increasing. Some patients with refractory SHPT need surgical treatment. In this paper, we review the postoperative complications related to parathyroidectomy in SHPT patients.

[Key words] Chronic kidney disease (CKD); Hungry bone syndrome; Secondary hyperparathyroidism (SHPT); Transient thyrotoxicosis