

城区空气典型暴露人群肺结节与多环芳烃的关联研究

秦艳兰¹, 陈忠礼², 邵迎², 贾茜¹, 蔡祖艾³, 秦志豪², 赵爽¹, 夏娟¹, 李彦^{1*}

(1. 重庆大学附属三峡医院健康管理中心, 重庆 404000; 2. 重庆大学三峡库区生态环境教育部重点实验室, 重庆 400030; 3. 重庆大学附属三峡医院肿瘤中心, 重庆 404000)

摘要:为探索重庆万州区城区空气典型暴露人群肺结节与空气中多环芳烃的关联,于 2022 年 4 月—2023 年 11 月,征集了重庆市万州区 40 名交通警察进行问卷调查和血液样本采集,分析了 23 项生化指标,并开展了胸部低剂量 CT(LDCT)检查。使用气相色谱-质谱联用仪(GC-MS)检测血清中 16 种多环芳烃。根据 LDCT 报告结果,将暴露人群分为有、无肺结节 2 组,比较 2 组人群的生化指标、血清多环芳烃浓度的差异。采用多因素 Logistic 回归分析确定与肺结节显著相关的多环芳烃种类。结果表明,40 例参与研究人员中,检出肺结节 29 例(72.50%),其中孤立性肺结节 5 例(12.5%),多发性肺结节 24 例(60%);微小结节 22 例(55%),小结节 7 例(17.5%)。按照肺部影像报告和数据系统(LU-RADS)分类,检出 2 类结节 12 例(30%),3 类结节 16 例(60%),4 类结节 1 例(2.5%)。肺结节组血清中蒽(Acenaphthene)、荧蒹(Fluoranthene)的浓度显著高于无肺结节组($p < 0.05$)。Logistic 回归分析及稳健性分析结果均显示,血清荧蒹浓度升高显著增加了肺结节的发病风险($p < 0.05$)。

关键词:环境空气;多环芳烃;肺结节;影响因素

中图分类号:X503,R122.7

文献标志码:B

文章编号:1674-6732(2025)01-0008-06

Study on the Association Between Pulmonary Nodules and Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in Urban Populations with Typical Air Exposure

QIN Yanlan¹, CHEN Zhongli², SHAO Ying², JIA Qian¹, CAI Zu'ai³, QIN Zhihao², ZHAO Shuang¹, XIA Juan¹, LI Yan^{1*}

(1. Department of Health Management, Chongqing University Three Gorges Hospital, Chongqing 404000, China; 2. Key Laboratory of the Three Gorges Reservoir Region's Eco-Environment, Chongqing University, Chongqing 400030, China; 3. Department of Oncology, Chongqing University Three Gorges Hospital, Chongqing 404000, China)

Abstract: To explore the association between pulmonary nodules and polycyclic aromatic hydrocarbons in individuals with typical air pollution exposure in Wanzhou District, Chongqing, a study was conducted from April 2022 to November 2023. 40 traffic police officers in Wanzhou District were recruited for questionnaire surveys and blood sample collection. 23 biochemical indicators were analyzed and a chest low-dose CT (LDCT) examination was performed. GC-MS was used to detect 16 types of polycyclic aromatic hydrocarbons in serum. Based on the LDCT results, the participants were divided into two groups: those with and without pulmonary nodules. The differences in biochemical indicators and serum PAH concentrations between the two groups were compared. Multivariate logistic regression analysis was used to determine the PAH types that were significantly associated with pulmonary nodules. Among the 40 participants in the study, 29 cases (72.50%) of pulmonary nodules were detected, including 5 cases (12.5%) of solitary pulmonary nodules, 24 cases (60%) of multiple pulmonary nodules, 22 cases of micronodules (55%), and 7 cases (17.5%) of small nodules. According to LU-RADS classification, 12 cases (30%) were classified as type 2 nodules, 16 cases (60%) as type 3 nodules, and 1 case (2.5%) as type 4 nodules. The concentrations

收稿日期:2024-10-09;修订日期:2024-12-05

基金项目:重庆市万州区科卫联合医学科研项目重点项目(wzstc-kw2021003)

作者简介:秦艳兰(1988—),女,主治医师,硕士,从事健康体检与健康管理工作。

* 通讯作者:李彦 E-mail:wewin@163.com

of acenaphthene and fluoranthene in the serum of the pulmonary nodule group were significantly higher than those of the non-pulmonary nodule group ($p < 0.05$). Logistic regression analysis and robustness analysis revealed a significant positive correlation between that fluoranthene levels and the occurrence of pulmonary nodules ($p < 0.05$).

Key words: Ambient air; Polycyclic aromatic hydrocarbons; Pulmonary nodule; Influencing factors

肺结节是影像学表现为最大直径 ≤ 3 cm 的局灶性、类圆形、较肺实质密度增高的实性或亚实性阴影,可为孤立性或多发性,不伴肺不张、肺门淋巴结肿大和胸腔积液^[1]。随着胸部低剂量螺旋 CT (LDCT) 的普及,接受 LDCT 检查的人数大幅增加,发现肺结节的患者数量也明显增加,并且因部分肺结节可发展为恶性病变而深受人们关注。目前,肺结节检出情况及其风险因素相关研究主要侧重于常规体检人群,且危险因素的分析主要侧重于年龄、吸烟、二手烟、厨房烟尘暴露等^[2-5],对于肺结节与环境因素如环境空气中细颗粒物 ($PM_{2.5}$)、多环芳烃 (PAHs) 等的关联性研究鲜有报道。因此,本研究以重庆市万州城区的交通警察为对象,旨在探索肺结节与有机污染物 PAHs 之间的潜在关联。这一研究不仅有助于了解环境因素对肺结节发生的影响,还可能为制定相应的公共健康策略提供重要依据。通过深入分析交通警察这一特定人群的肺结节发生情况,期望能够揭示更多的环境与健康之间的关联性,为今后的研究提供新的视角。

1 研究对象与方法

1.1 研究对象

本研究以 2022 年 4 月—2023 年 11 月在重庆大学附属三峡医院健康管理中心进行健康体检的城区空气典型暴露人群——万州城区交通警察为研究对象,共 40 例。纳入标准:① 检前问卷齐全者;② 完成 LDCT 检查者。排除标准:① 有肺部恶性肿瘤史、肺结核病史者;② 近期有呼吸道感染症状者(咳嗽、咳痰、胸闷、气短任一呼吸道症状)。本研究由重庆大学附属三峡医院伦理委员会审核批准[2021 年科研第(160 号)],所有研究对象均已签署医学科研项目知情同意书。

1.2 研究方法

1.2.1 样本收集及检测

首先,通过问卷调查收集研究对象的一般人口特征,吸烟史,厨房油烟暴露情况,既往病史,一级亲属肺癌家族史,工作场所等信息。然后,通过空腹(8~10 h 未进食任何食物,晨起空腹)采血检测

完成对血液常规生化资料的收集。检测指标包括血白细胞计数(WBC)、中性粒细胞计数(NEU)、淋巴细胞计数(LYM)、中性粒细胞/淋巴细胞比值(NLR)、红细胞计数(RBC)、血红蛋白(Hb)、血小板计数(PLT)、谷丙转氨酶(ALT)、谷草转氨酶(AST)、尿素氮(BUN)、肌酐(Cr)、尿酸(UA)、空腹葡萄糖(FPG)、糖化血红蛋白(HbA1C)、总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)。通过上述指标评估研究对象的免疫系统,肝、肾功能以及血糖、血脂水平。另外,通过 LDCT 对其器官状态进行检测。根据问卷调查所获的信息,将从来吸烟或吸烟总数 < 50 支/a 定义为不吸烟,其余为有吸烟史;将从未下厨或下厨频率 < 6 次/周定义为无厨房油烟暴露史,下厨频率 ≥ 6 次/周定义为有厨房油烟暴露史^[6]。根据《中国肺癌筛查与早诊早治指南(2021,北京)》中一级亲属(FDR)定义,若父母、子女、兄弟姐妹有肺癌史则定义为有肺癌家族史^[7]。

1.2.2 血清 PAHs 检测及质控

收集体检者空腹血,静置后于 1 h 内进行离心(3 000 r/min, 10 min),后取上清液(血清)标本置于冻存管内,于液氮罐中冷冻 15 min 后转入 -80 °C 冰箱保存。血清样本使用 QuEChERS (Quick、Easy、Cheap、Effective、Rugged、Safe) 方法进行处理。具体操作如下:首先,将 0.3 mL 血清样品加入到 3.5 mL 含有 1% (V/V) 甲酸的乙腈中,涡旋混合液 30 s,使其充分混合均匀。其次,将 0.4 g 无水硫酸镁 ($MgSO_4$) 和 0.1 g 醋酸钠加入混合物,涡旋 10 min。然后将混合物以 9 000 r/min 离心 15 min,分离上清液。将上清液转移到另一个含有 900 mg 无水 $MgSO_4$, 150 mg C_{18} 和 40 mg 乙二胺-N-丙基硅烷 (PSA) 的试管中涡旋 10 min,将混合物以 9 000 r/min 离心 15 min,分离上清液。将上清液置于真空冷冻干燥机中冻干。接着,用 0.3 mL 乙腈复溶,经过 0.22 μm 的聚四氟乙烯 (PTFE) 膜过滤用于仪器分析。最后,使用三重四极杆气质联用仪 (Agilent 8890-7000E, 美国安捷伦公司) 对溶于

乙腈保存的样品进行 16 种 PAHs 的检测, 监测指标包括萘 (Naphthalene)、苊烯 (Acenaphthylene)、苊 (Acenaphthene)、芴 (Fluorene)、菲 (Phenanthrene)、蒽 (Anthracene)、荧蒽 (Fluoranthene)、芘 (Pyrene)、苯并 (a) 蒽 [Benz (a) anthracene]、䓛 (Chrysene)、苯并 (b) 荧蒽 [Benzo (b) fluoranthene]、苯并 (k) 荧蒽 [Benzo (k) fluoranthene]、苯并 (a) 芘 [Benzo (a) Pyrene]、茚并 (1, 2, 3-cd) 芘 [Indeno (1, 2, 3-cd) Pyrene]、二苯并 (a, h) 蒽 [Dibenz (a, h) anthracene]、苯并 (ghi) 䓛 [Benzo (g, h, i) Perylene]。检测条件: 色谱柱为 HP-5MS 毛细管柱 (30 m × 0.25 mm × 0.25 μm, 美国安捷伦公司); 载气为高纯氦气 (纯度 ≥ 99.999%, 大连大特气体有限公司); 进样口温度为 280 °C; 进样量为 1 μL。进样方法: 不分流进样; 色谱柱流量为 1.5 mL/min; 升温程序为 80 °C 保持 2 min, 以 15 °C/min 升至 180 °C, 保留 5 min, 10 °C/min 升至 290 °C, 保留 10 min。所检测的 PAHs 检出限为 0.001 μg/L, 回收率为 73.05% ~ 118%。

1.2.3 LDCT 影像学检查结果

由重庆大学附属三峡医院健康管理中心放射科专业技师采用计算机断层扫描仪 (uCT510, 上海联影医疗科技股份有限公司) 对研究对象进行胸部 LDCT 平扫检查, 使用肺结节 CT 影像人工智能 (AI) 辅助检测系统 (推想医疗科技股份有限公司) 结合影像诊断医师人工阅片的方式对肺结节进行全面观察和分析后出具 CT 检查报告。参照中华医学会呼吸病学分会、中国肺癌防治联盟专家组关于肺结节的定义^[1], 根据 CT 检查结果报告将研究对象分为有、无肺结节 2 组; 将肺结节进行数量分类: 单个病灶定义为孤立性, >2 个的病灶定义为多发性; 将肺结节进行大小分类: 肺结节中最大直径 ≤ 5 mm 者定义为微小结节; 最大径在 5 ~ 10 mm 之间定义为小结节。此外, 参照美国放射学会 (ACR) 肺部影像报告和数据系统 (LU-RADS) 2022 分类标准^[8] 将肺结节分为: 0 类 (不定分类)、1 类 (未发现肺结节或结节有良性特征)、2 类 (良性表现或变化)、3 类 (可能良性)、4 类 (可能恶性)。

1.3 质量控制方法

所有信息采集结束后, 由参研人员及研究生共 3 人进行数据核对并分别进行数据统计分析。

1.4 统计学方法

数据整理与统计分析基于风暴统计平台或

Zstats 软件 (www.zstats.net) 和 R version 4.4.0 (2024-04-24) 完成。符合正态分布或近似正态分布的计量资料以 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 组间比较采用独立样本 t 检验; 不符合正态分布的计量资料以中位数 (四分位数间距) [$M (P25, P75)$] 表示, 组间比较采用曼-惠特尼检验 (Mann-Whitney U test); 计数资料以例数 (百分比) 表示, 组间比较采用 χ^2 检验; 体检者肺结节的影响因素分析采用多因素 Logistic 回归分析。另外, 将血清中 PAHs 浓度按照三分位数分为 4 组, 作为自变量纳入 Logistic 回归。以 $p < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果分析

2.1 体检者肺结节检出情况

本研究共纳入研究对象 40 例, 胸部 LDCT 结果汇总分析显示, 检出有 >1 个肺结节者共 29 例, 占全部人数的 72.50%。根据结节数量分类, 孤立性肺结节 5 例 (12.5%), 多发性肺结节 24 例 (60%); 根据结节大小分类, 微小结节 22 例 (55%), 小结节 7 例 (17.5%); 根据肺结节 LU-RDADS 分类, 2 类结节 12 例 (30%), 3 类结节 16 例 (60%), 4 类结节 1 例 (2.5%)。

2.2 生化指标及人口特征分析

40 名体检者均为男性, 所有体检者均无厨房油烟暴露情况, 一级亲属均无肺癌病史。肺结节组体检者的吸烟情况、年龄、血液常规生化指标 (WBC、NEU、LYM、NLR、RBC、Hb、PLT、ALT、AST、BUN、Cr、UA、FPG、HbA1C、TC、TG、LDL-C、HDL-C) 与无肺结节组均无统计学差异 ($p > 0.05$), 见表 1。

2.3 血清 PAHs 浓度分析

在所有样本中, 16 种 PAHs 中萘、芴的检出率最高, 均为 100%; 其余组分及其检出率依次为: 菲、芘, 97.5%; 苊烯, 92.5%; 荧蒽, 87.5%; 苊, 70%; 蒽, 45%; 䓛, 32.5%; 苯并 (ghi) 䓛, 15%; 苯并 (k) 荧蒽, 7.5%; 苊, 5%; 苯并 (b) 荧蒽、二苯并 (a, h) 蒽, 2.5%。苯并 (a) 芘以及苯并 (a) 蒽在所有样本中均未检出。肺结节组与无肺结节组体检者血清 PAHs 浓度比较见表 2。由表 2 可见, 40 名研究对象中, 肺结节组血清中苊、荧蒽浓度显著高于无肺结节组, 差异有统计学意义 ($p < 0.05$)。2 组血清萘、苊烯、芴、菲、蒽、芘浓度无统计学差异 ($p > 0.05$)。

表 1 肺结节组与无肺结节组体检者一般资料比较

变量	单位	肺结节组 (n=29)	无肺结节组 (n=11)	χ^2 或 t	p
吸烟人数(占该组人数的比例)	人 (%)	11 (37.93)	5 (45.45)	0.188	0.728
年龄	岁	48.28±6.70	47.73±7.95	-0.220	0.827
WBC	10 ⁹ /L	5.72±0.98	5.61±1.68	-0.263	0.794
NEU	10 ⁹ /L	3.38±0.63	3.10±1.19	-0.967	0.340
LYM	10 ⁹ /L	1.87±0.57	1.90±0.41	0.188	0.852
NLR		1.96±0.63	1.65±0.50	-1.460	0.153
RBC	10 ¹² /L	5.21±0.46	5.03±0.29	-1.177	0.247
Hb	g/L	153±10	157±7	1.140	0.262
PLT	10 ⁹ /L	206±46	193±31	-0.826	0.414
ALT	U/L	20.81±12.23	22.26±9.90	0.333	0.741
AST	U/L	18.51±4.16	19.57±5.30	0.631	0.533
BUN	mmol/L	5.06±1.27	4.72±1.13	-0.708	0.484
Cr	μmol/L	88.41±11.40	89.44±17.81	0.204	0.839
UA	μmol/L	406±107	394±51	-0.320	0.751
FPG	mmol/L	5.71±0.98	5.87±0.96	0.415	0.681
HbA1C	%	5.86±0.65	5.98±0.52	0.498	0.622
TC	mmol/L	4.87±0.79	4.80±0.67	-0.253	0.802
TG	mmol/L	2.15±1.39	2.81±3.34	0.826	0.415
LDL-C	mmol/L	3.07±0.75	2.82±0.53	-0.927	0.361
HDL-C	mmol/L	1.15±0.24	1.16±0.28	-0.136	0.892

表 2 肺结节组与无肺结节组体检者血清 PAHs 浓度比较^①

变量	肺结节组 (n=29)	无肺结节组 (n=11)	Z	p
苯	77.687(69.454, 81.143)	65.213(58.280, 84.010)	-1.499	0.134
萘	0.109(0.087, 0.131)	0.084(0.049, 0.124)	-1.333	0.183
苊	0.125(0.071, 0.207)	0(0, 0.143)	-1.981	0.048*
芴	0.492(0.386, 0.650)	0.398(0.284, 0.529)	-1.863	0.062
菲	0.648(0.531, 0.836)	0.539(0.369, 0.837)	-1.015	0.310
蒽	0(0, 0.085)	0(0, 0.113)	-0.033	0.974
荧蒽	0.121(0.086, 0.146)	0.081(0, 0.103)	-2.562	0.010*
芘	0.461(0.396, 0.661)	0.418(0.353, 0.602)	-1.408	0.159

①* 代表有显著性差异。

2.4 肺结节影响因素分析

以表 2 中 $p < 0.05$ 的指标(苊、荧蒽)作为自变量,同时将血清中苊、荧蒽浓度按照三分位数由低到高进行分组。此外,结合临床认为年龄、有、无吸烟史(赋值:无=0,有=1)可能为肺结节的影响因素,将其一并作为自变量纳入回归分析,以有、无肺

结节为因变量(赋值:无=0,有=1)进行多因素 Logistic 回归分析,结果见表 3。由表 3 可见,单因素分析结果显示,当血清中荧蒽浓度从 1 组升至 3,4 组时,肺结节发生几率分别增高 12, 15 倍;多因素分析结果显示,当血清中荧蒽浓度从 1 组升至 4 组时,肺结节发生几率增高 32.28 倍。

表 3 肺结节影响因素的 Logistic 回归分析^①

变量	单因素			多因素		
	β	p	OR(95% CI)	β	p	OR(95% CI)
吸烟	-0.31	0.665	0.73(0.18~2.99)	-1.26	0.319	0.28(0.02~3.36)
年龄	0.01	0.822	1.01(0.92~1.12)	0.04	0.623	1.04(0.90~1.20)
血清荧蒽	浓度 1 组			1.00(参考组)		
	1.25	0.185	3.50(0.55~22.30)	1.94	0.136	6.93(0.55~88.04)
	2.48	0.045*	12.00(1.05~136.79)	2.77	0.066	16.00(0.83~307.63)

续表

变量	单因素			多因素			
	β	p	OR(95% CI)	β	p	OR(95% CI)	
血清苊	浓度 4 组	2.71	0.028*	15.00(1.34~67.58)	3.47	0.026*	32.28(1.52~684.98)
	浓度 1 组			1.00(参考组)			1.00(参考组)
	浓度 2 组	1.10	0.272	3.00(0.42~21.30)	2.05	0.102	7.77(0.67~90.62)
	浓度 3 组	2.20	0.068	9.00(0.85~4.88)	1.49	0.323	4.42(0.23~84.19)
	浓度 4 组	1.39	0.157	4.00(0.59~27.25)	1.64	0.184	5.16(0.46~7.94)

①OR 为优势比,也称比值比;95% CI 为 OR 的真实值在 95% 的置信水平下可能落入的范围。 β 为回归系数。* 代表有显著性差异。

2.5 稳健性检验

为验证模型结果的稳健性并排除因分类方式带来的潜在偏差,本研究进行了稳健性分析。考虑到 LU-RADS 分类将肺结节分为不同类别,可能存在分类程度对结果的影响,因此替换因变量,将 LU-RADS 分类中的 3 类及以上级别合并计作 1,其余计作 0,作为因变量进行逻辑回归分析。肺结

节影响因素的稳健性分析见表 4。由表 4 可见,在单因素分析中,与第 1 组(参考组)相比,血清苊浓度升高至第 2、第 4 组时,提示肺结节风险增加的趋势。在多因素分析中,与第 1 组相比,血清苊浓度升高至第 2 组时,肺结节风险增大 11.44 倍($p < 0.05$)。这些结果与之前的分析一致,表明苊在不同分类方法下对肺结节风险的影响较为稳定。

表 4 肺结节影响因素的稳健性分析^①

变量	单因素			多因素			
	β	p	OR(95% CI)	β	p	OR(95% CI)	
吸烟	0.55	0.376	1.74(0.51~5.87)	-0.42	0.618	0.66(0.13~3.42)	
年龄	0.04	0.343	1.04(0.96~1.13)	0.07	0.234	1.07(0.96~1.20)	
血清苊	浓度 1 组		1.00(参考组)			1.00(参考组)	
	浓度 2 组	2.01	0.035*	7.49(1.15~48.60)	2.44	0.029*	11.44(1.28~102.05)
	浓度 3 组	1.70	0.056	5.46(0.96~31.14)	1.95	0.052	7.06(0.99~50.55)
	浓度 4 组	1.75	0.040*	5.77(1.08~30.73)	1.80	0.058	6.06(0.94~39.09)
血清苊	浓度 1 组		1.00(参考组)			1.00(参考组)	
	浓度 2 组	0.68	0.445	1.98(0.34~11.46)	0.99	0.320	2.69(0.38~18.87)
	浓度 3 组	0.31	0.696	1.36(0.29~6.40)	-0.08	0.934	0.92(0.14~.07)
	浓度 4 组	1.04	0.227	2.83(0.52~15.27)	1.01	0.277	2.75(0.44~16.94)

①* 代表有显著性差异。

3 讨论

3.1 空气污染对人群健康的影响

随着生产生活方式不断变化对环境的影响,空气污染已成为威胁人类健康的最大影响因素之一。2016 年,世界卫生组织估计每年有 420 万人的死亡可归因于空气污染^[9]。2019 年,一项针对全球 204 个国家和地区的 87 个风险因素负担的研究表明,空气污染在全球男性可归因死亡的 2 级风险因素中排名第四,在全球女性可归因死亡的 2 级风险因素中排名第三,在所有环境因素中排名第一^[10]。

3.2 空气中 PAHs 来源及可能致病机理

空气污染物中不仅包括细小的固体或液体颗粒,还包括附着在其表面和内部孔隙中的微生物、无机和有机污染物等,其中,PAHs 是广泛分布于

环境中的持久性有机污染物。PAHs 是一类非极性挥发性有机化合物,由 2 个或多个苯环以线性、角状或簇状连接而成,在环境中具有相对的稳定性和疏水性。一般来说,它们的亲水性和迁移率随着苯环的增加而降低^[11]。环境中的大部分 PAHs 是由不完全燃烧和热解过程的有机碳所产生,包括石油和煤炭等^[12]。由于其挥发性,PAHs 可以远离其原始来源并在各种环境基质中积累。因此,PAHs 在环境中普遍存在,包括土壤、沉积物、空气、水体、尘埃、食物^[13]。城市环境中机动车排放尾气是 PAHs 的一个重要来源,其可通过消化道、呼吸道甚至皮肤接触等方式进入人体,对人类健康有重大威胁。据美国国家环保局公布,重点关注的 16 种 PAHs 中,有 7 种可能是人类致癌物,可通过

诱发突变引发癌症而具有遗传毒性,而另一些则不具有遗传毒性,但它们会增强癌症以及一些慢性病的发病率^[14]。其中,引发癌症的 PAHs 通常被酶修饰成活性生物转化产物与脱氧核糖核酸(DNA)反应,导致突变。此外,PAHs 的活性生物转化产物还可诱导细胞内蛋白加合物的形成,从而影响这些蛋白质的正常活性。PAHs 的生物转化产物也可能使活性氧升高,从而直接影响 DNA、脂质或蛋白质,引发一系列健康问题^[15]。研究表明,环境 PAHs 暴露量高的户外工作可能会升高血清 PAHs 水平^[16],通过测定血液样本可以量化内部剂量,提供更精确的暴露数据^[17]。

3.3 本研究结果分析

本研究以 40 名万州城区交通警察为研究对象,通过问卷调查、血液样本采集,并分析了生化指标及血清中 16 种多环芳烃浓度,探究这一特定人群肺结节与空气中多环芳烃暴露而产生健康风险的关联性。结果显示,在所有参与研究的对象中,肺结节检出率为 72.50%,除略低于沿海城市上海市(79.81%)^[3]外,均高于既往全国多个城市(如北京^[2]、成都^[4]、郑州^[6]、南宁^[18])对于无症状体检人群肺结节筛查的检出率(41.85%~67.48%),也高于特定人群如退伍军人(59.7%)^[19]和教师群体的肺结节检出率(60.27%)^[20]。除考虑地域、人群不同等因素外,本研究侧重交通警察这一特定人群,其工作长期处在复杂室外环境下,机体对环境状况变化更具代表性,因此,长时间的室外暴露导致交通源污染物暴露增加也可能是导致肺结节的检出率偏高的原因之一,后期有待更大样本量的数据研究及验证。

结果显示,肺结节组血清芘、荧蒹的浓度显著高于无肺结节组($p < 0.05$)。此外,单因素和多因素回归分析结果显示,血清荧蒹浓度升高显著增加了肺结节的发病风险,进一步稳健性分析结果同样显示,与第 1 组(参考组)相比,血清荧蒹浓度升高至第 2 组、第 4 组时也显著增加了肺结节风险,表明荧蒹在不同分类方法下对肺结节风险的影响较为稳定。目前,国内外有关 PAHs 暴露导致肺结节发病率增大的研究尚少,本研究为肺结节与 PAHs 的关联性提供了新的证据。目前,关于 PAHs 与肺结节形成的具体致病机制仍不清楚,已有多个针对人肺上皮细胞的体外研究表明,PAHs 通过诱导或增加氧化应激水平、炎症反应、DNA 损伤等可直接

或间接增加 PM_{2.5} 对人肺上皮细胞的细胞毒性作用^[21-23],可能提示了肺结节形成的致病机制。

本研究肺结节组血清中萘、苊烯、芴、菲、芘的浓度均呈现略高于无肺结节组,但未出现明显统计学差异($p > 0.05$),有待更大样本量的数据进行分析检验。此外,交警志愿者血清中萘的中位数浓度在肺结节组为 77.687(69.454,81.143) $\mu\text{g/L}$,在无肺结节组为 65.213(58.280,84.010) $\mu\text{g/L}$,明显高于杨德中等^[24]对非职业人群血萘 [0.08(0.08,0.10) ng/mL] 的检测结果,除考虑职业人群、地域不同等因素外,更多导致血萘浓度过高的因素探究以及其对人体健康的影响有待进一步研究分析。

综上所述,应当加强复杂室外环境下工作人群的健康风险评估及高风险肺结节的筛查,同时呼吁加强环境保护以减少不良环境因素暴露对健康的影响。

[参考文献]

- [1] 中华医学会呼吸病学分会,中国肺癌防治联盟专家组. 肺结节诊治中国专家共识(2024年版)[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2024, 47(8): 716-729.
- [2] 李冬霞, 卫文婷, 韩桂玲, 等. 北京市某三甲医院体检人群肺结节检出情况及其影响因素分析[J]. 实用心脑血管病杂志, 2022, 30(12): 23-28.
- [3] 吴建彬, 蒋磊, 徐国厚, 等. 9776 例健康体检人员肺结节的筛查状况及危险因素的探讨[J]. 医学理论与实践, 2022, 35(14): 2496-2499.
- [4] 林家莉, 梁秋瑜, 黄小知, 等. 40 岁及以上健康体检人群肺结节检出结果及影响因素分析[J]. 海南医学, 2024, 35(12): 1749-1752.
- [5] 赵平, 李纪宾, 吴宁, 等. 农村厨房烟尘暴露对女性肺部健康的影响[J]. 中国肿瘤, 2020, 29(7): 509-513.
- [6] 李纳, 孙楠, 李小玲, 等. 健康体检人群肺结节患病特征及其影响因素分析[J]. 临床肺科杂志, 2024, 29(4): 546-550.
- [7] 赫捷, 李霓, 陈万青, 等. 中国肺癌筛查与早诊早治指南(2021,北京)[J]. 中国肿瘤, 2021, 30(2): 81-111.
- [8] American College of Radiology. Lung-RADS © v2022 [EB/OL]. [2024-09-15]. <https://www.acr.org/-/media/ACR/Files/RADS/Lung-RADS/Lung-RADS-2022.pdf>.
- [9] FRIEDRICH M J. Air pollution is greatest environmental threat to health[J]. JAMA, 2018, 319(11): 1085.
- [10] MURRAY C J L, ARAVKIN A Y, ZHENG P, et al. Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990—2019: A systematic analysis for the global burden of disease study 2019[J]. The Lancet, 2020, 396(10258): 1223-1249.
- [11] MCCARRICK S, CUNHA V, ZAPLETAL O, et al. In vitro and in vivo genotoxicity of oxygenated polycyclic aromatic hydrocarbons[J]. Environmental Pollution, 2019, 246: 678-687.

(下转第 21 页)

- [44] SETO E Y, KONNAN J, OLIVIERI A W, et al. A quantitative microbial risk assessment of wastewater treatment plant blending: Case study in San Francisco Bay[J]. *Environmental Science: Water Research & Technology*, 2016, 2(1): 134–145.
- [45] KUI C S, YAN J Y, YING Y Z, et al. Quantitative microbial risk assessment of Cryptosporidium and Giardia in public drinking water in China[J]. *Biomedical and Environmental Sciences*, 2021, 34(6): 493–498.
- [46] GHOLIPOUR S, NIKAEEN M, RABBANI D, et al. Occurrence of enteric and non-enteric microorganisms in coastal waters impacted by anthropogenic activities: A multi-route QMRA for swimmers[J]. *Marine Pollution Bulletin*, 2023, 188: 114716.
- [47] BEAUDEQUIN D, HARDEN F, ROIKO A, et al. Modelling microbial health risk of wastewater reuse: A systems perspective[J]. *Environment International*, 2015, 84: 131–141.
- [48] DEERE D, RYAN U. Current assumptions for quantitative microbial risk assessment(QMRA) of Norovirus contamination of drinking water catchments due to recreational activities: An update[J]. *Journal of Water and Health*, 2022, 20(10): 1543–1557.
- [49] SETO E, OLIVIERI A W, DANIELSON R E. Quantitative microbial risk assessment used to evaluate seasonal wastewater treatment limits: Case study in Vacaville, CA[J]. *Water Science and Technology: Water Supply*, 2018, 18(3): 910–925.
- [50] RUDRAPPA S, ZHARKALLI A. Microbial risk assessment of potential pathogen intrusion during planned maintenance work of drinking water distribution system in Gothenburg, Sweden[R]. Gothenburg: Chalmers University of Technology, 2018.
- [51] FUHRMANN S, NAUTA M, PHAM-DUC P, et al. Disease burden due to gastrointestinal infections among people living along the major wastewater system in Hanoi, Vietnam[J]. *Advances in Water Resources*, 2017, 108: 439–449.
- [52] 高婷婷, 陈荣, 刘言正, 等. 基于伤残调整寿命年的健康风险定量分析方法[J]. *环境科学与技术*, 2018, 41(4): 160–165.
- [53] BEAUDEQUIN D, HARDEN F, ROIKO A, et al. Beyond QMRA: Modelling microbial health risk as a complex system using Bayesian networks[J]. *Environment International*, 2015, 80: 8–18.
- [54] OWENS C E, ANGLES M L, COX P T, et al. Implementation of quantitative microbial risk assessment(QMRA) for public drinking water supplies: Systematic review[J]. *Water Research*, 2020, 174: 115614.
- [55] VAN A N, MANS J, TAYLOR M B. Quantitative microbial risk assessment to estimate the health risk from exposure to noroviruses in polluted surface water in South Africa[J]. *Journal of Water and Health*, 2017, 15(6): 908–922.

(上接第 13 页)

- [12] ABDEL-SHAFFY H I, SAYOUR H E M, MANSOUR M S M. Molecular imprinted membrane based on molecular imprinted nanoparticles polymer for separation of polycyclic aromatic hydrocarbons[J]. *Polymers for Advanced Technologies*, 2016, 27: 724–732.
- [13] BUCZYNSKA A J, KRATA A, VAN GRIEKEN R, et al. Composition of PM_{2.5} and PM₁ on high and low pollution event days and its relation to indoor air quality in a home for the elderly[J]. *Science of The Total Environment*, 2014, 490: 134–143.
- [14] SABINO J A, DE SA SALOMAO A L, DE OLIVEIRA MUNIZ CUNHA P M, et al. Occurrence of organic micropollutants in an urbanized sub-basin and ecological risk assessment[J]. *Ecotoxicology*, 2021, 30(1): 130–141.
- [15] ZAINAL P N S, ALANG AHMAD S A, ABDUL AZIZ S F N, et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons: Occurrence, electroanalysis, challenges, and future outlooks[J]. *Critical Reviews in Analytical Chemistry*, 2022, 52(1/4): 878–896.
- [16] LOURO H, GOMES B C, SABER A T, et al. The use of human biomonitoring to assess occupational exposure to PAHs in Europe: A comprehensive review[J]. *Toxics*, 2022, 10(8): 479–509.
- [17] MUSTIELES V, BALOGH R K, AXELSTAD M, et al. Benzo(a)phenanthrene-3: Comprehensive review of the toxicological and human evidence with meta-analysis of human biomonitoring studies[J]. *Environment International*, 2023, 173: 107739.
- [18] 刘玉萍, 冯刚. 体检人群低剂量 CT 早期肺癌筛查结果及危险因素分析[J]. *中华老年医学杂志*, 2017, 36(11): 1242–1246.
- [19] KINSINGER L S, ANDERSON C, KIM J, et al. Implementation of lung cancer screening in the veterans health administration[J]. *JAMA Internal Medicine*, 2017, 177(3): 399–406.
- [20] 季明, 王媛慧, 周洁, 等. 教师体检人群肺结节检出结果及影响因素分析[J]. *现代肿瘤医学*, 2022, 30(16): 2933–2937.
- [21] CHEN Q, LUO X S, CHEN Y, et al. Seasonally varied cytotoxicity of organic components in PM_{2.5} from urban and industrial areas of a Chinese megacity[J]. *Chemosphere*, 2019, 230: 424–431.
- [22] DENG X, ZHANG F, RUI W, et al. PM_{2.5}-induced oxidative stress triggers autophagy in human lung epithelial A549 cells[J]. *Toxicology in Vitro*, 2013, 27(6): 1762–1770.
- [23] BADRAN G, LEDOUX F, VERDIN A, et al. Toxicity of fine and quasi-ultrafine particles: Focus on the effects of organic extractable and non-extractable matter fractions[J]. *Chemosphere*, 2019: 125440.
- [24] 杨德中, 梁书航, 王宇希, 等. 非职业人群多环芳烃暴露对血脂代谢的影响[J]. *环境与健康杂志*, 2019, 36(3): 232–236.