

PM_{2.5}的呼吸道之旅

江宛谕¹ 侯星朵¹ 余灿清^{1,2}

¹北京大学公共卫生学院流行病与卫生统计学系 100191; ²中华预防医学会流行病学分会, 北京 100191

通信作者: 余灿清, Email: yucanqing@pku.edu.cn

基金项目: 国家重点研发计划(2016YFC1303904)

DOI: 10.3760/cma.j.issn.0254-6450.2019.11.027

没风没雨的季节到了,又到了吸雾霾的“好”时光。WHO指南给出PM_{2.5}年平均推荐浓度 $<10\ \mu\text{g}/\text{m}^3$,而我国大部分地区是 $50\sim 80\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ ^[1]。PM_{2.5}进入人体的最主要途径是呼吸道。尽管呼吸系统利用各种陷阱来阻挡外来污染物,但机灵的PM_{2.5}颗粒物总是能逃过各类陷阱,进而影响健康。

这天PM_{2.5}又飘荡到了鼻孔前,鼻腔里有黏膜和鼻毛。鼻腔黏膜能感受气味,可以净化空气并提高吸入空气的温度和湿度。鼻毛过滤清洁吸入空气,粘住灰尘、细菌,阻拦它们随呼吸进入体内。但通常情况下PM_{2.5}直径远远小于鼻毛直径,所以鼻毛挡不住PM_{2.5},只能任由其进入体内。

通过鼻腔后,PM_{2.5}路过咽喉进入气管。气管里有舌咽神经进行巡逻,但PM_{2.5}个头特别小,当它进入气管时,舌咽神经无法探查其存在,因此PM_{2.5}可以顺利进入到支气管。在支气管里,免疫系统监测到外界异物入侵,PM_{2.5}可以让螨虫、花粉、细菌等过敏原更“强壮”,诱导哮喘发作。随着PM_{2.5}在支气管越来越多,会让支气管上的纤毛变短、粘连、甚至缺失,从而导致支气管里的黏液分泌增多、一些细菌就乘虚而入,PM_{2.5}的同盟军也就增加了。流行病学研究发现,长期暴露在高浓度的PM_{2.5}中会增加老年人肺炎发生的风险^[1]。国际癌症研究中心已将室外空气污染和室外空气中的颗粒物列为人类I级致癌物,提示其能导致肺癌。不仅如此,流行病学研究发现PM_{2.5}不仅使细胞癌变,显著增加了肺癌的风险^[2],而且不同组分PM_{2.5}会引起不同类型的肺癌^[1]。

大量颗粒物或细菌长期进入并停留在细支气管时,它们会不断攻击细支气管细胞,而我们体内的巨噬细胞战士当然不会坐视不管。但当颗粒物、细菌、炎症细胞都在本就狭窄的支气管里面打架时,通道会变得更窄,气体更难通过,出现“堵车”现象。当大量细支气管都开始“堵车”,就会出现我们日常所说的“慢阻肺”^[3]。同时,PM_{2.5}还会能够损害肺部巨噬细胞的吞噬功能,进一步加重慢阻肺的症状。

不要以为PM_{2.5}只会造成肺部疾病! PM_{2.5}当中有一些超细颗粒物,它们可以直接穿过肺泡进入血液。超细颗粒物喜欢在血管里会扎堆,同时它们还会攻击血管内皮细胞^[4],最终会演变成“动脉粥样硬化”。超细颗粒物还会随着血液去到各个器官,造成各种各样的器官损伤。

所以,一定不要轻视PM_{2.5}的危害! 长期暴露于PM_{2.5}不仅可对呼吸系统和心血管系统产生危害,还可能对人体的生殖系统、内分泌系统和中枢神经系统等产生危害。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参 考 文 献

- [1] 夏艺, 范丽, 管宇, 等. 环境空气PM_{2.5}与肺部疾病关系的进展[J]. 中华流行病学杂志, 2017, 38(7): 993-996. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0254-6450.2017.07.029.
Xia Y, Fan L, Guan Y, et al. Progress in research of relationship between ambient air PM_{2.5} and lung diseases[J]. Chin J Epidemiol, 2017, 38(7): 993-996. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0254-6450.2017.07.029.
- [2] 李曼, 吴瑶, 田耀华, 等. PM_{2.5}短期暴露对我国死亡和急诊量影响的Meta分析[J]. 中华流行病学杂志, 2018, 39(10): 1394. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0254-6450.2018.10.019.
Li M, Wu Y, Tian YH, et al. A Meta-analysis on the relations between short-term exposure to PM_{2.5} and both mortality and related emergency visits in China [J]. Chin J Epidemiol, 2018, 39(10): 1394. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0254-6450.2018.10.019.
- [3] 褚旭, 刘晓菊, 邱敬满, 等. 党参多糖对细颗粒物所致慢性阻塞性肺疾病小鼠肺泡巨噬细胞吞噬功能障碍加剧的抑制作用[J]. 中华医学杂志, 2016, 96(14): 1134-1138. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2016.14.016.
Chu X, Liu XJ, Qiu JM, et al. Inhibitory effects of codonopsis pilosula polysaccharides on the deterioration of impaired phagocytosis of alveolar macrophage induced by fine particulate matter in chronic obstructive pulmonary disease mice [J]. National Med J Chin, 2016, 96(14): 1134-1138. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2016.14.016.
- [4] Pozzi R, de Berardis B, Paoletti L, et al. Inflammatory mediators induced by coarse (PM_{2.5-10}) and fine (PM_{2.5}) urban air particles in RAW 264.7 cells [J]. Toxicology, 2003, 183(1): 243-254. DOI: 10.1016/s0300-483x(02)00545-0.

(收稿日期: 2019-09-23)

(本文编辑: 李银鸽)