

· 论 著 ·

石棉作业对人体氧化应激水平的影响

夏海玲, 蒋兆强, 冯玲芳, 余珉, 张敏, 陈钧强, 张幸, 楼建林

杭州医学院公共卫生学院, 浙江 杭州 310013

摘要: **目的** 分析石棉作业对人体氧化应激水平的影响, 为石棉暴露相关疾病的发病机制研究及防治提供依据。 **方法** 选择浙江省某石棉加工地区, 招募245名研究对象; 采用问卷收集性别、年龄和石棉暴露史等资料; 采用酶联免疫吸附法检测血清8-羟基脱氧鸟苷(8-OHdG)、谷胱甘肽(GSH)、丙二醛(MDA)、超氧化物歧化酶(SOD)和总抗氧化能力(TAOC); 采用液相芯片技术检测外周血白细胞内过氧化氢酶(CAT)、过氧化物还原酶2(PRX2)、超氧化物歧化酶1(SOD1)、超氧化物歧化酶2(SOD2)和硫氧还原蛋白1(TRX1)。采用多重线性回归模型分析石棉暴露与氧化应激指标的关联。 **结果** 石棉未暴露50人, 石棉暴露10年以下(AE<10年)102人, 石棉暴露10年及以上(AE≥10年)93人。3组间年龄、性别、吸烟和饮酒情况差异均无统计学意义($P>0.05$)。AE≥10年组血清8-OHdG、MDA和外周血白细胞内PRX2水平高于未暴露组, 血清GSH、TAOC和外周血白细胞内CAT水平低于未暴露组($P<0.05$); AE≥10年组血清8-OHdG、MDA和外周血白细胞内PRX2水平高于AE<10年组($P<0.05$)。多重线性回归分析结果显示, 血清8-OHdG、MDA、TAOC和外周血白细胞内CAT、PRX2水平与石棉暴露有统计学关联($P<0.05$)。 **结论** 石棉暴露可导致人体氧化应激损伤, 提示氧化应激在石棉致病中可能起重要作用。

关键词: 石棉; 氧化应激; 液相芯片**中图分类号:** R135 **文献标识码:** A **文章编号:** 2096-5087(2022)01-0001-06

Effect of asbestos exposure on oxidative stress

XIA Hailing, JIANG Zhaoqiang, FENG Lingfang, YU Min, ZHANG Min, CHEN Junqiang, ZHANG Xing, LOU Jianlin

School of Public Health, Hangzhou Medical College, Hangzhou, Zhejiang 310013, China

Abstract: Objective To examine the effect of asbestos exposure on oxidative stress, so as to provide insights into the elucidation of pathogenesis and management of asbestos-related diseases. **Methods** Totally 245 subjects were recruited from an asbestos manufacturing area in Zhejiang Province, and their gender, age and history of asbestos exposure were collected through a questionnaire survey. The serum levels of 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine (8-OHdG), glutathione (GSH), malondialdehyde (MDA), superoxide dismutase (SOD) and total antioxidative capacity (TAOC) were measured using an enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA), and the levels of catalase (CAT), peroxiredoxin 2 (PRX2), SOD1, SOD2 and thioredoxin-1 (TRX1) were detected in peripheral white blood cells (WBCs) using a liquid-chip assay. Multivariable linear regression analysis was performed to identify the association between asbestos exposure and oxidative stress parameters. **Results** There were 50 subjects without a history of asbestos exposure (unexposed group), 102 subjects with asbestos exposure for less than 10 years (AE<10-year group) and 93 subjects with asbestos exposure for 10 years and more (AE≥10-year group). No significant differences were found among the three groups in terms of age, gender, proportion of smokers or proportion of alcohol consumers ($P>0.05$). Significantly higher 8-OHdG and MDA in serum, and higher PRX2 in peripheral WBCs were detected in the AE≥10-year group than in the unexposed

DOI: 10.19485/j.cnki.issn2096-5087.2022.01.001**基金项目:** 国家自然科学基金(81872602, 81973011); 浙江省自然科学基金项目(LQ18H260004); 浙江省医药卫生科技计划项目(2019RC143, 2019RC142, 2019PY024, 2020KY100)**作者简介:** 夏海玲, 硕士, 助理研究员, 主要从事职业性呼吸系统疾病发病机制和生物标志物筛选研究**通信作者:** 楼建林, E-mail: jianlinlou@163.com

group ($P<0.05$); lower GSH and TAOC in serum, and lower CAT in peripheral WBCs were detected in the AE \geq 10-year group than in the unexposed group ($P<0.05$); higher 8-OHdG and MDA in serum, and higher PRX2 in peripheral WBCs were detected in the AE \geq 10-year group than in the AE $<$ 10-year group ($P<0.05$). Multivariable linear regression analysis showed that asbestos exposure significantly correlated with 8-OHdG, MDA and TAOC in serum, and CAT and PRX2 in peripheral WBCs ($P<0.05$). **Conclusion** Asbestos exposure may induce the oxidative stress damage, suggesting that oxidative stress may be involved in asbestos-related diseases.

Keywords: asbestos; oxidative stress; liquid chip

石棉由于特殊的理化性质及低廉的价格,广泛应用于建筑物隔热和许多产品的原料,如屋面瓦、供水线路和防火毯等。但石棉对人体健康危害很大,已被列为 I 类致癌物,长期接触可引起胸膜斑、胸腔积液、石棉肺和肺癌等疾病^[1]。全球约有 1.25 亿人职业接触石棉,每年约有 10.7 万人死于石棉相关疾病(asbestos-related diseases, ARDs)^[2]。

氧化应激可能是石棉致病的机制之一。相关研究表明,石棉诱导产生的活性分子可引起氧化应激损伤,导致细胞毒性和遗传毒性,参与肺纤维化、石棉肺、胸膜或腹膜间质瘤等的发生和发展^[3-5]。脂质过氧化物、8-羟基脱氧鸟苷(8-hydroxy-2'-deoxyguanosine, 8-OHdG)、过氧化氢酶(catalase, CAT)、谷胱甘肽(glutathione, GSH)、过氧化物还原酶(peroxiredoxin, PRX)、超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD)、硫氧还原蛋白(thioredoxin, TRX)等自由基代谢产物或抗氧化物质可反映氧化应激水平^[6-7]。总抗氧化能力(total antioxidative capacity, TAOC)是机体酶促体系和非酶促体系中多种抗氧化物质的总和,比单个抗氧化物质测定更能反映抗氧化状态^[7]。既往研究发现,石棉作业可影响工人血液中的 8-OHdG、SOD、丙二醛(malondialdehyde, MDA)、PRX2 和总氧化剂水平(total oxidant level, TOL),这些氧化应激指标可作为石棉接触工人的健康监护指标和 ARDs 预测标志物^[5-6, 8]。本研究通过检测浙江省某石棉加工地区研究对象血液氧化应激指标水平,探讨石棉暴露对人体氧化应激水平的影响,为 ARDs 发病机制研究及防治提供依据。

1 对象与方法

1.1 对象 选择浙江省某石棉加工地区为调查现场,招募 245 名研究对象。纳入标准:胸部 X 线检查结果正常。排除标准:患有结核病、糖尿病、肿瘤、冠心病或肝肾疾病。本研究通过浙江省医学科学院医学伦理委员会审查[审批号:(2018)伦申审研第(012)号],研究对象均签署知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 问卷调查 采用自制问卷收集性别、年龄、职业史、婚姻状况、文化程度、吸烟、饮酒、个人疾病史和石棉暴露史等。吸烟指平均每日吸 1 支,持续 1 年及以上。饮酒指每周至少饮酒 1 次,持续 1 年及以上。石棉暴露(asbestos exposure, AE)指从事过石棉开采或加工工作。

1.2.2 样本采集 抽取研究对象空腹外周静脉血 2 管,1 管于室温下静置(无促凝剂条件下 30~60 min,有促凝剂条件下 5~10 min),1 680 \times g 离心 10 min,取上清,于 1.5 mL eppendorf 离心管分装,冻存于 -80 $^{\circ}$ C 备用;另 1 管加入适量红细胞裂解液,混匀,孵育 4~5 min,500 \times g 离心 5 min,弃上清,磷酸盐缓冲液洗涤离心后得到白细胞沉淀。

1.2.3 血清氧化应激指标检测 预先制备好的血清样本室温融化后,采用酶联免疫吸附试验(ELISA)检测 8-OHdG、GSH、MDA、SOD 和 TAOC。所有操作严格按照试剂盒说明书进行。使用酶标仪(SpectraMax M4, 美国 Molecular Devices 公司)在 450 nm 波长下测定样品的吸光度(optical density, OD)值,将 OD 值分别代入标准曲线计算血清 8-OHdG、GSH、MDA、SOD 和 TAOC 含量。

1.2.4 外周血白细胞氧化应激指标检测 外周血白细胞样本室温解冻,使用液相悬浮芯片系统(Luminex 200, 美国 Luminex 公司)和液相芯片检测试剂盒(MILLIPLEX[®] map Human Oxidative Stress Magnetic Bead Panel, Merck Millipore)检测外周血白细胞内 CAT、SOD1、SOD2、TRX1 和 PRX2 水平。所有操作严格按照试剂盒说明书进行。每个样本均设置复孔,并且设置高、低浓度质控对照。读取样本荧光值,根据标准曲线拟合及稀释比例计算各指标的蛋白实际浓度。

1.3 统计分析 采用 SPSS 19.0 和 GraphPad Prism 5 软件统计分析。血清 8-OHdG、GSH、MDA、SOD、TAOC 水平采用均数 \pm 标准差($\bar{x}\pm s$)描述,多组间比较采用单因素方差分析,进一步两两比较采用 Dunnett- t 检验;年龄,石棉暴露时间,外周血白细胞内 CAT、SOD1、SOD2、TRX1 和 PRX2 水平采

用中位数和四分位数间距 $[M(Q_R)]$ 描述, 组间比较采用 Kruskal-Wallis H 检验, 软件操作时勾选“成对比较”进一步两两比较。氧化应激指标水平的影响因素分析采用多重线性回归模型。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 基本情况 245 名研究对象分为 3 组: 未暴露

组 50 人, 无石棉接触史; AE < 10 年组 102 人; AE ≥ 10 年组 93 人。未暴露组中, 男性 10 人, 占 20.00%; 女性 40 人, 占 80.00%。AE < 10 年组中, 男性 13 人, 占 12.75%; 女性 89 人, 占 87.25%。AE ≥ 10 年组中, 男性 14 人, 占 15.05%; 女性 79 人, 占 84.95%。3 组研究对象的年龄、性别、吸烟和饮酒情况比较, 差异均无统计学意义 ($P > 0.05$)。见表 1。

表 1 研究对象基本情况

Table 1 General information of the subjects

组别 Group	年龄/岁 Age/Year [M(Q _R)]	性别 Gender [n (%)]		吸烟 Smoking [n (%)]	饮酒 Drinking [n (%)]
		男 Male	女 Female		
未暴露组 Unexposed group	64 (4)	10 (20.00)	40 (80.00)	1 (2.00)	0 (0)
AE < 10 年组 AE < 10-year group	65 (4)	13 (12.75)	89 (87.25)	5 (4.90)	1 (0.98)
AE ≥ 10 年组 AE ≥ 10-year group	65 (6)	14 (15.05)	79 (84.95)	2 (2.15)	2 (2.15)
χ^2	4.745 ^a	1.378		1.696	1.334
P	0.093 ^a	0.502		0.428	0.513

注: a 表示采用 Kruskal-Wallis H 检验。Note: a, Kruskal-Wallis H test.

2.2 3 组研究对象血清 8-OHdG、GSH、MDA、SOD 和 TAOC 水平比较

3 组研究对象血清 8-OHdG、GSH、MDA 和 TAOC 水平差异均有统计学意义 ($P < 0.05$)。AE ≥ 10 年组血清 8-OHdG 和 MDA 水平高

于未暴露组和 AE < 10 年组 ($P < 0.05$), 血清 GSH 和 TAOC 水平低于未暴露组 ($P < 0.05$); AE < 10 年组血清 TAOC 水平低于未暴露组 ($P < 0.05$)。见表 2。

表 2 3 组研究对象的血清 8-OHdG、GSH、MDA、SOD 和 TAOC 水平比较

Table 2 Levels of 8-OHdG, GSH, MDA, SOD and TAOC in serum of the three groups

组别 Group	8-OHdG/ (pg/mL)	GSH/ (ng/mL)	MDA/ (mmol/L)	SOD/ (U/mL)	TAOC/ (U/mL)
未暴露组 Unexposed group	146.91±33.93	9.95±2.14	4.34±1.30	77.61±16.47	894.51±196.69
AE < 10 年组 AE < 10-year group	158.30±33.68	9.04±2.39	4.69±1.45	72.70±18.05	800.95±233.26 ^a
AE ≥ 10 年组 AE ≥ 10-year group	169.84±30.98 ^{ab}	8.90±2.38 ^a	5.18±1.33 ^{ab}	72.43±15.64	793.09±211.76 ^a
F	8.019	3.197	6.303	1.695	3.648
P	< 0.001	0.043	0.002	0.186	0.028

注: a 表示与未暴露组比较 $P < 0.05$; b 表示与 AE < 10 年组比较 $P < 0.05$ 。Note: a, $P < 0.05$ compared to unexposed group; b, $P < 0.05$ compared to AE < 10-year group.

2.3 3 组研究对象外周血白细胞内 CAT、SOD1、SOD2、TRX1 和 PRX2 水平比较

3 组研究对象外周血白细胞内 CAT 和 PRX2 水平差异均有统计学意义 ($P < 0.05$)。AE ≥ 10 年组外周血白细胞内 CAT 水平低于未暴露组 ($P < 0.05$); AE ≥ 10 年组外周血白细胞内 PRX2 水平高于未暴露组和 AE < 10 年组 ($P < 0.05$)。见表 3。

TAOC 和外周血白细胞内 CAT、SOD1、SOD2、TRX1、PRX2 水平 [原始数据使用“个案排秩”转换为正态得分 (Bloom 计算方法)] 为因变量, 以性别、年龄、吸烟、饮酒和石棉暴露为自变量, 进行多重线性回归分析 ($\alpha_{\text{入}} = 0.05, \alpha_{\text{出}} = 0.10$)。结果显示, 血清 8-OHdG、MDA、TAOC 和外周血白细胞内 CAT、PRX2 水平与石棉暴露有统计学关联 ($P < 0.05$)。见表 4 和表 5。

2.4 氧化应激指标水平影响因素的多重线性回归分析

以研究对象血清 8-OHdG、GSH、MDA、SOD、

表 3 3组研究对象外周血白细胞内CAT、SOD1、SOD2、TRX1和PRX2水平比较
Table 3 Levels of CAT, SOD1, SOD2, TRX1 and PRX2 in peripheral WBCs of the three groups

组别 Group	CAT/ (ng/L)	SOD1/ (ng/L)	SOD2/ (ng/L)	PRX2/ (ng/L)	TRX1/ (ng/L)
未暴露组 Unexposed group	21 885.00 (1 207.00)	28 738.25 (1 013.44)	16 701.75 (7 480.75)	9 245.00 (1 532.00)	12 849.00 (361.38)
AE<10年组 AE<10-year group	21 721.50 (1 553.50)	28 852.75 (1 253.25)	16 611.50 (10 301.75)	9 395.00 (1 407.75)	12 835.50 (715.25)
AE≥10年组 AE≥10-year group	21 387.50 (982.50) ^a	28 837.50 (890.00)	16 393.50 (9 171.00)	9 654.25 (714.63) ^{ab}	12 908.50 (753.00)
χ^2	9.140	0.393	0.923	16.303	0.347
<i>P</i>	0.010	0.822	0.630	<0.001	0.841

注: a表示与未暴露组比较 $P<0.05$; b表示与AE<10年组比较 $P<0.05$ 。Note: a, $P<0.05$ compared to unexposed group; b, $P<0.05$ compared to AE<10-year group.

表 4 血清8-OHdG、MDA和TAOC水平影响因素的多重线性回归分析
Table 4 Multivariable linear regression analysis of influencing factors for levels of 8-OHdG, MDA and TAOC in serum

变量 Variable	参照组 Reference	8-OHdG					MDA					TAOC				
		β	$s_{\bar{x}}$	β'	<i>t</i>	<i>P</i>	β	$s_{\bar{x}}$	β'	<i>t</i>	<i>P</i>	β	$s_{\bar{x}}$	β'	<i>t</i>	<i>P</i>
性别 Gender																
男 Male	女 Female	-2.779	6.587	-0.030	-0.422	0.674	0.095	0.286	0.025	0.333	0.739	48.860	45.016	0.081	1.085	0.279
年龄/岁 Age/Year																
≥65	<65	-3.053	4.392	-0.045	-0.695	0.488	-0.124	0.183	-0.044	-0.677	0.499	-51.940	29.225	-0.117	-1.777	0.077
吸烟 Smoking																
是 Yes	否 No	0.904	16.102	0.005	0.056	0.955	0.116	0.671	0.016	0.173	0.863	99.626	106.723	0.084	0.933	0.352
饮酒 Drinking																
是 Yes	否 No	-21.637	24.211	-0.072	-0.894	0.372	-0.543	0.999	-0.045	-0.544	0.587	-1.942	159.224	-0.001	-0.012	0.990
石棉暴露 Asbestos exposure																
AE<10年组 AE<10-year group	未暴露组 Unexposed group	11.887	5.865	0.174	2.027	0.044	0.234	0.242	0.084	0.969	0.334	-109.071	39.864	-0.244	-2.736	0.007
AE≥10年组 AE≥10-year group		23.928	5.938	0.346	4.030	<0.001	0.811	0.246	0.284	3.298	0.001	-110.190	39.945	-0.245	-2.759	0.006
常量 Constant		150.176	7.285		20.613	<0.001	4.310	0.310		13.915	<0.001	875.073	49.554		17.659	<0.001

3 讨论

目前, ARDs 的发病机制仍未被完全阐明, 研究表明氧化应激在 ARDs 的发生中起着重要作用^[3-4, 9]。石棉纤维通过诱导机体产生活性分子如活性氧、活性氮等, 打破氧化-抗氧化系统平衡, 导致细胞发生脂质过氧化、蛋白质变性、DNA 损伤和酶活性改变等一系列氧化应激损伤^[4-5, 10-11], 激活与炎症、恶性转化、细胞增殖和凋亡等有关的信号转导通路^[12-14], 参与 ARDs 的发生发展。一般通过测定自由基代谢产物或抗氧化相关酶确定氧化应激水平。8-OHdG、MDA、GSH、SOD 和 CAT 常被用来反映氧化损伤的

发生和抗氧化能力的变化。PRX2 是近年来发现的过氧化物还原酶, 具有抗氧化、参与细胞增殖和分化及信号转导等作用^[15], 可作为相关疾病诊断和监测的新型指示物。TRX1 是一种在应激条件下诱导产生的防御性保护蛋白, 具有抗氧化、抗凋亡和抗炎作用。TAOC 包含酶促体系和非酶促体系多种抗氧化物质, 能更好地反映机体抗氧化防御能力的高低。因此, 本研究选择检测血清 8-OHdG、MDA、GSH、SOD、TAOC 和外周血白细胞内 CAT、PRX2、SOD1、SOD2、TRX1 这 10 个氧化应激指标, 反映石棉暴露对人体氧化应激水平的影响。

本研究发现, AE≥10 年组血清 8-OHdG、MDA

表 5 外周血白细胞内 CAT 和 PRX2 水平影响因素的多重线性回归分析

Table 5 Multivariable linear regression analysis of influencing factors for levels of CAT and PRX2 in peripheral WBCs

变量 Variable	参照组 Reference	CAT					PRX2				
		β	$s_{\bar{x}}$	β'	t	P	β	$s_{\bar{x}}$	β'	t	P
性别 Gender											
男 Male	女 Female	0.236	0.237	0.081	0.996	0.321	-0.042	0.231	-0.015	-0.183	0.855
年龄 Age/岁 Year											
≥65	<65	0.124	0.144	0.062	0.862	0.390	0.270	0.142	0.135	1.904	0.059
吸烟 Smoking											
是 Yes	否 No	0.632	0.547	0.118	1.155	0.250	-0.367	0.534	-0.070	-0.689	0.492
饮酒 Drinking											
是 Yes	否 No	-0.054	0.761	-0.007	-0.071	0.943	0.331	0.743	0.042	0.446	0.656
石棉暴露 Asbestos exposure											
AE<10年组 AE<10-year group	未暴露组 Unexposed group	-0.410	0.183	-0.200	-2.246	0.026	0.283	0.179	0.139	1.581	0.116
AE≥10年组 AE≥10-year group		-0.627	0.187	-0.299	-3.346	0.001	0.630	0.184	0.303	3.432	0.001
常量 Constant		0.111	0.245		0.452	0.652	-0.420	0.239		-1.755	0.081

和外周血白细胞内 PRX2 水平明显高于未暴露组，而血清 GSH、TAOC 和外周血白细胞内 CAT 水平明显低于未暴露组。多重线性回归分析发现，石棉暴露是血清 8-OHdG、MDA、TAOC 和外周血白细胞内 PRX2、CAT 的影响因素，提示石棉暴露可导致人体氧化应激损伤。

本研究结果与既往研究相似。AFAGHI 等^[5]发现石棉作业工人血浆 8-OHdG、MDA 水平明显高于对照组工人，总硫醇分子明显低于对照组工人，认为石棉作业工人氧化应激指标的改变可作为 ARDs 发展的预测标志物。ROSTILA 等^[6]研究发现石棉暴露人群血浆 PRX2 水平显著高于无石棉暴露人群，血浆 PRX2 可作为石棉暴露生物标志物。本研究还发现血清 8-OHdG、MDA 和外周血白细胞内 PRX2 水平与石棉暴露时间有关，石棉暴露≥10 年的人群血清 8-OHdG、MDA 和外周血白细胞内 PRX2 水平明显升高，提示血清 8-OHdG、MDA 和外周血白细胞内 PRX2 可作为石棉作业工人职业危害的健康监护指标，有望成为石棉健康损害的早期动态观察指标。

本研究通过检测石棉暴露人群血液中的主要氧化应激指标，发现血清 8-OHdG、MDA、TAOC 和外周血白细胞内 CAT、PRX2 水平与石棉暴露有关，提示氧化应激在石棉致病中起重要作用。后续研究考虑扩大研究样本，增加 ARDs 分组，进一步探讨氧化应激在 ARDs 中的作用及分子机制，寻找关键靶点，为 ARDs 的早期诊断和靶向干预治疗提供更多的科

学支持。

参考文献

- [1] FURUYA S, CHIMED-OCHIR O, TAKAHASHI K, et al. Global asbestos disaster [J/OL]. Int J Environ Res Public Health, 2018, 15 (5) [2021-11-11]. <https://doi.org/10.3390/ijerph15051000>.
- [2] World Health Organization. Asbestos: elimination of asbestos-related diseases [EB/OL]. (2018-02-15) [2021-11-11]. <https://www.who.int/zh/news-room/fact-sheets/detail/asbestos-elimination-of-asbestos-related-diseases>.
- [3] 王玉琳, 邓建军, 杨洁, 等. 石棉致细胞毒性的氧化应激机制的研究进展 [J]. 环境与职业医学, 2017, 34 (8): 734-739. WANG Y L, DENG J J, YANG J, et al. Research progress on oxidative stress related mechanism of asbestos cytotoxicity [J]. J Environ Occup Med, 2017, 34 (8): 734-739.
- [4] KIM S J, CHERESH P, JABLONSKI R P, et al. Mitochondrial 8-oxoguanine DNA glycosylase mitigates alveolar epithelial cell PINK1 deficiency, mitochondrial DNA damage, apoptosis, and lung fibrosis [J]. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol, 2020, 318 (5): L1084-L1096.
- [5] AFAGHI A, ORYAN S, RAHZANI K, et al. Study on genotoxicity, oxidative stress biomarkers and clinical symptoms in workers of an asbestos-cement factory [J]. EXCLI J, 2015, 14: 1067-1077.
- [6] ROSTILA A, PUUSTINEN A, TOLJAMO T, et al. Peroxiredoxins and tropomyosins as plasma biomarkers for lung cancer and asbestos exposure [J]. Lung Cancer, 2012, 77 (2): 450-459.
- [7] ZOU K, WANG P, DUAN X, et al. Benchmark dose estimation for coke oven emissions based on oxidative damage in Chinese exposed workers [J/OL]. Ecotoxicol Environ Saf, 2020, 202 [2021-11-11]. <https://doi.org/10.1016/j.ecoenv.2020.110889>.

(下转第 10 页)

- (20): 2763-2766.
- LIANG J Z, LIANG Z B, ZHOU S Y, et al. Cross-sectional study on occupational stress and mental health among assembly line workers of a pharmaceutical enterprise in Guangzhou City [J]. *Occup Health*, 2017, 33 (20): 2763-2766.
- [15] 刘晓曼, 李霜, 张巧耘, 等. 某电子制造服务企业外来务工人员职业应激状况及早期健康效应 [J]. *中华劳动卫生职业病杂志*, 2017, 34 (10): 726-730.
- LIU X M, LI S, ZHANG Q G, et al. Occupational stress and early health effects in migrant workers in an electronics manufacturing service enterprise [J]. *Chin J Ind Hyg Occup Dis*, 2017, 34 (10): 726-730.
- [16] MILNER A, WITT K, LAMONTAGNE A D, et al. Psychosocial job stressors and suicidality: a meta-analysis and systematic review [J]. *Occup Environ Med*, 2018, 75 (4): 245-253.
- [17] 王建宇, 张燕, 苏艺伟, 等. 某电子厂接触噪声工人职业紧张与精神卫生状况调查 [J]. *职业卫生与应急救援*, 2017, 35 (3): 203-205.
- WANG J Y, ZHANG Y, SU Y W, et al. Investigation on occupational stress and mental health condition of occupationally noise-exposed workers in an electronic factory [J]. *Occup Health Emerg Rescue*, 2017, 35 (3): 203-205.
- [18] 俞发荣, 郭蕴莹, 连秀珍, 等. 噪声污染对大鼠血激素和 Hsp-70 水平的影响 [J]. *中国实验动物学报*, 2018, 26 (2): 95-98.
- YU F R, GUO Y X, LIAN X Z, et al. Effect of noise pollution on serum hormone and Hsp-70 levels in rats [J]. *Acta Lab Anim Sci Sinica*, 2018, 26 (2): 95-98.
- [19] JIN S G, KIM M J, PARK S Y, et al. Stress hormonal changes in the brain and plasma after acute noise exposure in mice [J]. *Auris Nasus Larynx*, 2017, 44 (3): 272-276.
- [20] 赵容, 徐金平, 王小舫. 北京市疾病预防控制中心员工职业紧张现状与影响因素分析 [J]. *中国职业医学*, 2020, 47 (6): 666-670, 675.
- ZHAO R, XU J P, WANG X F, et al. Analysis on current situation and influencing factors of occupational stress among employees of disease control and prevention system in Beijing City [J]. *China Occup Med*, 2020, 47 (6): 666-670, 675.
- 收稿日期: 2021-08-02 修回日期: 2021-10-20 本文编辑: 徐文璐

(上接第 5 页)

- [8] SEZGI C, TAYLAN M, SEN H S, et al. Oxidative status and acute phase reactants in patients with environmental asbestos exposure and mesothelioma [J/OL]. *Sci World J*, 2014 [2021-11-11]. <https://doi.org/10.1155/2014/902748>.
- [9] CARBONE M, ADUSUMILLI P S, ALEXANDER H R, et al. Mesothelioma: scientific clues for prevention, diagnosis, and therapy [J]. *CA Cancer J Clin*, 2019, 69 (5): 402-429.
- [10] KIM S J, CHERESH P, JABLONSKI R P, et al. Mitochondrial catalase overexpressed transgenic mice are protected against lung fibrosis in part via preventing alveolar epithelial cell mitochondrial DNA damage [J]. *Free Radic Biol Med*, 2016, 101: 482-490.
- [11] LIU X, CHEN Z. The pathophysiological role of mitochondrial oxidative stress in lung diseases [J]. *J Transl Med*, 2017, 15 (1): 207.
- [12] KAMP D W, LIU G, CHERESH P, et al. Asbestos-induced alveolar epithelial cell apoptosis. The role of endoplasmic reticulum stress response [J]. *Am J Respir Cell Mol Biol*, 2013, 49 (6): 892-901.
- [13] NUVOLE B, CAMERA E, MASTROFRANCESCO A, et al. Modulation of reactive oxygen species via ERK and STAT3 dependent signalling are involved in the response of mesothelioma cells to ex-emestane [J]. *Free Radic Biol Med*, 2018, 115: 266-277.
- [14] PIETROFESA R A, ANASTASIA V, ALBELDA S M, et al. Asbestos induces oxidative stress and activation of Nrf2 signaling in murine macrophages: chemopreventive role of the synthetic Lignan Secoisolariciresinol Diglucoside (LGM2605) [J/OL]. *Int J Mol Sci*, 2016, 17 (3) [2021-11-11]. <http://doi.org/10.3390/ijms17030322>.
- [15] ROSTILA A M, ANTTILA S L, LALOWSKI M M, et al. Reactive oxygen species-regulating proteins peroxiredoxin 2 and thioredoxin, and glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase are differentially abundant in induced sputum from smokers with lung cancer or asbestos exposure [J]. *Eur J Cancer Prev*, 2020, 29 (3): 238-247.
- 收稿日期: 2020-07-30 修回日期: 2021-11-11 本文编辑: 徐文璐