

本文引文格式:杨毅,穆敏,邹元杰,等.煤矿井下工作环境中重金属暴露与矿工心血管疾病风险关联的研究[J].右江民族医学院学报,2026,48(2):261-267.

【论著与临床报道】

## 煤矿井下工作环境中重金属暴露与 矿工心血管疾病风险关联的研究

杨毅<sup>1</sup>,穆敏<sup>2,3</sup>,邹元杰<sup>2</sup>,周晓梦<sup>4</sup>

1. 安徽理工大学医学院,安徽 淮南 232001;
2. 安徽理工大学公共卫生学院职业卫生工程系,安徽 合肥 231131;
3. 安徽理工大学第一附属医院,安徽 淮南 232001;
4. 安徽理工大学安全科学与工程学院,安徽 淮南 232001)

**摘要:**目的 探讨煤矿工作环境中重金属与矿工动脉粥样硬化性心血管疾病(ASCVD)风险的关联。方法 选取陕北某矿区1291名工人为研究对象,检测尿镉(Cd)、锌(Zn)、铜(Cu)、钴(Co)、铅(Pb)浓度,采用China-PAR模型评估ASCVD风险,运用Logistic回归、限制性立方样条(RCS)、加权分位数和回归(WQS)及贝叶斯核机回归(BKMR)分析单一金属及混合暴露与ASCVD风险的关系。结果 研究对象中高危ASCVD组238名(18.44%),低危组1053名(81.56%)。Spearman相关分析显示5种尿金属浓度呈正相关,其中Zn与Cu相关性最强( $\rho=0.50$ )。高危组尿Cd、Pb、Cu、Zn、Co水平均显著高于低危组( $P$ 均 $<0.001$ )。多因素Logistic回归分析显示,校正BMI、教育程度、饮酒、运动后,Cd、Zn、Pb、Co与ASCVD风险呈正相关,其中Pb、Cd、Co、Zn的趋势性检验 $P<0.05$ ;RCS分析显示Cu、Zn、Co与ASCVD风险呈线性正相关,而Cd、Pb呈非线性关联,Cd在 $1.90\mu\text{g/g}$ 肌酐、Pb在 $3.13\mu\text{g/g}$ 肌酐处出现风险急剧上升的转折点。WQS模型显示金属混合暴露与高危ASCVD风险呈正向关联,混合物浓度每增加1个四分位数,风险增加88%(OR=1.88,95%CI:1.48~2.39),Cd权重最大(0.61)。BKMR模型进一步证实金属混合暴露总效应显著,Cd浓度与ASCVD风险呈显著正相关。结论 煤矿工人重金属混合暴露可增加ASCVD风险,其中镉暴露是该人群ASCVD风险升高的重要驱动因素。建议加强煤矿作业场所镉暴露监测与职业防护,以降低矿工心血管疾病负担。

**关键词:**金属暴露;煤矿井下;心血管疾病

中图分类号:R184 文献标识码:A 文章编号:1001-5817(2026)02-0261-07

doi:10.3969/j.issn.1001-5817.2026.02.017

### Study on the association between heavy metal exposure in underground coal mines and cardiovascular disease risk among miners

YANG Yi<sup>1</sup>, MU Min<sup>2,3</sup>, ZOU Yuanjie<sup>2</sup>, ZHOU Xiaomeng<sup>4</sup>

1. School of Medicine, Anhui University of Science and Technology, Huainan 232001, Anhui, China;
2. Department of Occupational Hygiene Engineering, School of Public Health, Anhui University of Science and Technology, Hefei 231131, Anhui, China;
3. The First Hospital of Anhui University of Science and Technology, Huainan 232001, Anhui, China;
4. School of Safety Science and Engineering, Anhui University of Science and Technology, Huainan 232001, Anhui, China)

基金项目:合肥综合性国家科学中心大健康研究院职业医学与健康联合研究中心(安徽理工大学)开放基金资助(OMH-2023-

20)

第一作者:杨毅,在读硕士研究生,研究方向:职业卫生,E-mail:dr\_ratio@foxmail.com

通讯作者:穆敏,博士,副教授,研究方向:职业健康,E-mail:candymu@126.com

**Abstract:** **Objective** To investigate the association between heavy metal exposure in underground coal mines and the risk of atherosclerotic cardiovascular disease (ASCVD) among miners. **Methods** A total of 1 291 miners from a mining area in northern Shaanxi were selected as the research subjects. Urinary concentrations of cadmium (Cd), zinc (Zn), copper (Cu), cobalt (Co), and lead (Pb) were measured. The China-PAR model was used to assess ASCVD risk. Logistic regression, restricted cubic spline (RCS), weighted quantile sum (WQS) regression, and Bayesian kernel machine regression (BKMR) were employed to analyze the relationships between single-metal or mixed exposure and ASCVD risk. **Results** Among the study subjects, 238 miners (18.44%) were in the high-risk ASCVD group, and 1 053 miners (81.56%) were in the low-risk group. Spearman correlation analysis revealed positive correlations among the five urinary metal concentrations, with the strongest correlation between Zn and Cu ( $\rho=0.50$ ). The levels of urinary Cd, Pb, Cu, Zn, and Co in the high-risk group were significantly higher than those in the low-risk group (all  $P<0.001$ ). Multivariate logistic regression analysis showed that after adjusting for body mass index (BMI), education level, alcohol consumption, and exercise, Cd, Zn, Pb, and Co were positively associated with ASCVD risk. The trend tests for Pb, Cd, Co, and Zn showed  $P<0.05$ . RCS analysis indicated linear positive correlations among Cu, Zn, Co and ASCVD risk, while non-linear associations were observed for Cd and Pb. A turning point for Cd, marking a sharp increase in risk, was observed at  $1.90 \mu\text{g/g}$  creatinine, and for Pb at  $3.13 \mu\text{g/g}$  creatinine. The WQS model demonstrated a positive association between mixed metal exposure and high-risk ASCVD. For each quartile increase in the mixture concentration, the risk increased by 88% ( $OR=1.88$ , 95%  $CI:1.48-2.39$ ), with Cd having the largest weight (0.61). The BKMR model further confirmed that the total effect of mixed metal exposure was significant, and Cd concentration was significantly positively associated with ASCVD risk.

**Conclusion** Mixed heavy metal exposure among coal miners can increase the risk of ASCVD, with cadmium exposure being an important driving factor for the elevated ASCVD risk in this population. It is recommended to strengthen cadmium exposure monitoring and occupational protection in coal mine workplaces to reduce the cardiovascular disease burden among miners.

**Key words:** metal exposure; underground coal mine; cardiovascular disease

动脉粥样硬化性心血管疾病 (atherosclerotic cardiovascular disease, ASCVD), 主要包括冠心病、脑血管疾病或推测为动脉粥样硬化起源的外周动脉疾病<sup>[1]</sup>, 是全球范围内导致死亡的主要原因, 并且也是造成残疾的重要因素<sup>[2]</sup>。生活在煤矿区的居民有更高的心血管疾病发病风险<sup>[3]</sup>, 煤矿工人心血管疾病死亡率高于一般人群<sup>[4]</sup>。重金属可以通过多种机制诱发心脏毒性, 暴露于重金属可能干扰心血管功能的重要通路, 包括氧化应激、慢性炎症、脂质代谢、血管内皮功能受损、离子稳态破坏以及表观遗传效应<sup>[5]</sup>。既往的研究中, 人们更聚焦于煤矿工作环境中多种污染物暴露与尘肺病的关联<sup>[6-8]</sup>, 或者是某些生化指标与心血管疾病的关联<sup>[9]</sup>, 而很少探讨重金属暴露与 ASCVD 之间的关联。职业安全健康作为大健康领域极其重要的领域之一<sup>[10]</sup>, 探讨煤矿工作环境中重金属与矿工 ASCVD 风险之间的关联并采取预防措施具有重大公共卫生意义。

本研究以陕北某矿区煤矿工人为研究对象, 采用中国动脉粥样硬化性心血管疾病风险预测研究 (Prediction for ASCVD Risk in China, China-PAR) 模型

评估煤矿工人的 ASCVD 风险, 分别从单金属及多金属混合暴露的角度评估煤矿工人 5 种尿金属水平与 ASCVD 风险的关系, 进一步探索重金属暴露与 ASCVD 风险之间的关联, 为煤矿重金属暴露对心血管疾病的影响提供流行病学证据。

## 1 对象与方法

1.1 研究对象 本研究采用历史性队列研究, 于 2023 年以陕北某矿区参加职业健康体检的工人作为研究对象。通过调查问卷收集年龄、性别、现居住地区、服用降压药、糖尿病、吸烟、心脑血管病家族史、教育程度、运动、饮酒。通过体格检查和实验室检测获取身高、体重、腰围、总胆固醇、高密度脂蛋白胆固醇、收缩压、舒张压、空腹血糖、尿肌酐。纳入标准: ①年龄为 20~60 岁; ②无心脑血管病史; ③工龄 $\geq 1$  年; ④自愿参加本研究并有一定认知能力能自主答题; ⑤问卷调查信息及体格检查数据均完整。按照以上标准, 共有 1 291 名煤矿工人被纳入后续分析。本研究已通过安徽理工大学第一附属医院医学伦理委员会批准 (2023-KY-110-001), 所有研究对象均签署书面知情同意书。

1.2 指标定义 在半年内大部分天数都吸烟且每天

至少吸 1 支烟,则定义为有吸烟行为,从不吸烟或戒烟 1 个月以上的定义为无吸烟行为;每周至少饮酒 1 次,并且这种情况持续半年或在特定几个月内出现,则定义为有饮酒行为,平均每周饮酒 < 1 次或戒酒 1 个月以上的定义为无饮酒行为;半年内规律性以锻炼身体为目的的运动且每次 > 20 min 定义为经常运动,基本不锻炼或仅偶尔轻微运动且平均每月少于 2 次定义为不经常运动;糖尿病定义为自报既往明确诊断糖尿病或空腹血糖  $\geq 7.0$  mmol/L;心脑血管病家族史(指父母、兄弟姐妹中有人患有心肌梗死或卒中)<sup>[11]</sup>; 身体质量指数(Body Mass Index, BMI),  $BMI = \text{体重}/\text{身高}^2$  ( $\text{kg}/\text{m}^2$ )。

1.3 心脑血管病 10 年发病风险评估 根据 China-PAR 项目组公开的风险评估计算方法,纳入年龄、现居住地区、腰围、总胆固醇、高密度脂蛋白胆固醇、收缩压、舒张压、服用降压药、患糖尿病、现在是否吸烟、心脑血管疾病家族史进行风险评估<sup>[11]</sup>。China-PAR 模型 ASCVD 10 年风险分层:低危(< 5%)、中危(5%~9.9%)或高危( $\geq 10\%$ )。本研究根据 China-PAR 分级规则将原分组进行合并,分为高危 ASCVD 组(10 年风险  $\geq 5\%$ )和低危 ASCVD 组(10 年风险 < 5%)。

1.4 尿液金属的测量 采用珀金埃尔默 NexION 1100G 电感耦合等离子体质谱(ICP-MS)仪(美国珀金埃尔默公司)测定工人尿中镉(Cd)、锌(Zn)、铜(Cu)、钴(Co)、铅(Pb) 5 种金属水平,金属检测值低于检出限者,以检出限除以  $\sqrt{2}$  作为检测值。通过尿肌酐校正金属水平,肌酐校正后的金属水平以  $\mu\text{g}/\text{g}$  肌酐表示。校正后尿金属浓度( $\mu\text{g}/\text{g}$  肌酐) = 金属浓度( $\mu\text{g}/\text{L}$ )  $\div$  尿肌酐浓度( $\text{g}/\text{L}$ )。

1.5 统计学方法 采用 R 4.5.1 软件进行。符合正态分布的连续变量以  $(\bar{x} \pm s)$  描述,组间比较采用  $t$  检验;不符合正态分布的连续变量以中位数和第 25、75 百分位数  $M(P_{25} \sim P_{75})$  描述,组间比较采用 Mann-Whitney  $U$  检验。分类变量采用频数( $n$ )和百分比(%)表示,组间比较采用  $\chi^2$  检验。尿金属浓度经肌酐校正后呈偏态分布,故对其进行自然对数(ln)转换后纳入模型。采用 Spearman 秩相关分析各金属浓度间的相关性。采用多因素 Logistic 回归分析单一金属与 ASCVD 风险的关系;将各金属浓度按四分位数( $Q_1 \sim Q_4$ )分组,以最低分位组( $Q_1$ )为参照,并将各组中位数作为连续变量纳入模型进行趋势性检验。采用限制性立方样条(RCS)模型探索金属浓度与 ASCVD 风险的剂量-反应关系,依据赤池信息量准则(AIC)确定最优节点数。采用加权分位数和(WQS)回归及贝叶斯核机回归(BKMR)模型评估金属混合物暴露对 ASCVD 风险的联合效应,WQS 模型中各金属的权重基于四分位数计算,混合物效应方向设定为正向。所有模型均校正 BMI、教育程度、运动及饮酒等协变量。检验水准  $\alpha = 0.05$  (双侧)。

## 2 结果

2.1 研究人群基本特征 本研究共纳入 1 291 名研究对象,低危 ASCVD 和高危 ASCVD 分别为 1 053 名(81.56%)、238 名(18.44%),均为男性且现居住地点均为北方农村。参与者一般资料比较见表 1。两组人群在年龄、BMI、吸烟、糖尿病、总胆固醇、高密度脂蛋白胆固醇、腰围、收缩压、舒张压、服用降压药、教育程度、运动、心脑血管病家族史方面差异存在统计学意义( $P < 0.001$ )。

表 1 研究对象一般特征变量分布

变量	低危 ASCVD ( $n = 1\ 053$ )	高危 ASCVD ( $n = 238$ )	$Z/\chi^2$	$P$
年龄/岁	36.00(33.00~39.00)	50.00(45.00~53.00)	-126.05	<0.001
BMI	24.77(22.66~27.10)	26.19(24.28~28.66)	-113.13	<0.001
总胆固醇/( $\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ )	4.43(3.93~4.96)	4.83(4.28~5.46)	-113.01	<0.001
高密度脂蛋白胆固醇/( $\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ )	1.24(1.09~1.41)	1.15(0.97~1.32)	-101.71	<0.001
腰围/cm	86.00(80.00~92.00)	91.00(86.00~96.00)	-114.32	<0.001
收缩压/mmHg	120.00(113.00~129.00)	141.00(133.00~151.00)	-125.48	<0.001
舒张压/mmHg	73.00(68.00~80.00)	88.00(82.00~95.00)	-124.69	<0.001
吸烟			57.35	<0.001
是	522(49.57)	183(76.89)		
否	531(50.43)	55(23.11)		
糖尿病			78.43	<0.001
是	13(1.23)	31(13.03)		
否	1040(98.77)	207(86.97)		

表 1(续) 研究对象一般特征变量分布

变量	低危 ASCVD (n = 1 053)	高危 ASCVD (n = 238)	Z / $\chi^2$	P
服用降压药			237.46	<0.001
是	1(0.09)	54(22.69)		
否	1052(99.91)	184(77.31)		
心脑血管病家族史			127.08	<0.001
是	186(17.66)	125(52.52)		
否	867(82.34)	113(47.48)		
教育程度			110.10	<0.001
高中及以下	279(26.50)	148(62.18)		
大学及以上	774(73.50)	90(37.82)		
运动			33.22	<0.001
经常	276(26.21)	108(45.38)		
不经常	777(73.79)	130(54.62)		
饮酒			2.13	0.145
是	447(42.45)	114(47.90)		
否	606(57.55)	124(52.10)		

注:表内计量资料数据以  $M(P_{25} \sim P_{75})$  表示;计数资料数据用  $[n(\%)]$  表示。

2.2 尿液中金属水平分布情况及相关分析 研究人群尿液中 5 种金属水平的中位数分别为 Pb: 3.14 ( $\mu\text{g/g}$  肌酐)、Cu: 61.40 ( $\mu\text{g/g}$  肌酐)、Co: 0.85 ( $\mu\text{g/g}$  肌酐)、Cd: 1.90 ( $\mu\text{g/g}$  肌酐)、Zn: 2158.72 ( $\mu\text{g/g}$  肌酐);在所有研究对象中,低危 ASCVD 与高危 ASCVD

尿中金属水平差异有统计学意义的金属为 Pb、Cu、Cd、Zn、Co,见表 2。采用 Spearman 相关性分析评估尿液金属浓度之间的相关性,结果表明,研究人群中 5 种金属之间呈正相关,其中 Zn 与 Cu( $\rho=0.50$ )浓度之间有较强的正向相关性,见图 1。

表 2 研究对象尿金属浓度的分布特征

变量	低危 ASCVD (n = 1 053)	高危 ASCVD (n = 238)	Z	P
Pb( $\mu\text{g/g}$ 肌酐)	3.05(2.10~4.32)	3.59(2.57~5.19)	-111.19	<0.001
Cu( $\mu\text{g/g}$ 肌酐)	60.26(47.24~82.16)	66.24(51.65~95.66)	-110.01	0.001
Co( $\mu\text{g/g}$ 肌酐)	0.84(0.64~1.15)	0.95(0.68~1.38)	-109.85	0.003
Cd( $\mu\text{g/g}$ 肌酐)	1.76(1.19~2.84)	2.88(1.72~4.93)	-115.06	<0.001
Zn( $\mu\text{g/g}$ 肌酐)	2124.88(1510.74~2889.81)	2455.36(1678.24~3493.93)	-110.52	<0.001

注:表内计量资料数据以  $M(P_{25} \sim P_{75})$  表示。

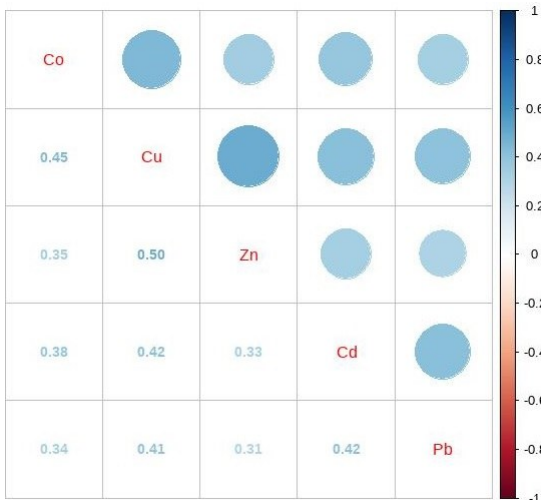


图 1 煤矿工人尿液金属浓度相关性

2.3 单一金属与 ASCVD 的关系 将各金属离子浓度四分位数作为分类变量纳入 Logistic 回归(以 Q1 为参考)。校正协变量(BMI、教育程度、饮酒、运动)后,Cd、Zn、Pb、Co 均在高分位数时与 ASCVD 的风险升高呈正相关关系;其中 Pb、Cd、Co 及 Zn 的趋势性  $P < 0.05$ ,见表 3;基于 RCS 图,Cu、Zn 和 Co 的金属浓度(ln)增加与 ASCVD 风险升高呈线性正相关;而与 Cd ( $P_{\text{nonlinear}}=0.033$ )、Pb( $P_{\text{nonlinear}}=0.028$ )的关联是非线性的;ASCVD 风险与 Cd 浓度的剂量反应曲线经过转折点 1.90 ( $\mu\text{g/g}$  肌酐)后呈迅速上升的趋势,与 Pb 浓度的剂量反应曲线经过转折点 3.13 ( $\mu\text{g/g}$  肌酐)后呈迅速上升的趋势,见图 2。

表 3 单一尿液金属与 ASCVD 的关联 (n = 1 291)

金属	Q2	Q3	Q4	趋势 P
Cd	0.78(0.45~1.34)	1.65(1.03~2.67) <sup>a</sup>	3.10(1.98~4.94) <sup>a</sup>	<0.001 <sup>a</sup>
Zn	1.03(0.65~1.65)	1.18(0.75~1.86)	1.77(1.15~2.75) <sup>a</sup>	0.005 <sup>a</sup>
Co	1.10(0.69~1.74)	1.12(0.71~1.77)	1.55(1.01~2.40) <sup>a</sup>	0.038 <sup>a</sup>
Pb	1.01(0.63~1.64)	1.03(0.65~1.65)	1.94(1.25~3.02) <sup>a</sup>	0.002 <sup>a</sup>
Cu	1.37(0.86~2.18)	1.35(0.86~2.14)	1.54(0.99~2.43)	0.088

注:尿金属离子浓度经尿肌酐校正和 ln 转换;校正 BMI、教育程度、运动、饮酒;趋势 P:基于四分位间距和中位数进行趋势分析。尿金属以分类变量(四分位间距, Q1 为参考)纳入单一金属 Logistic 回归。a: P < 0.05。

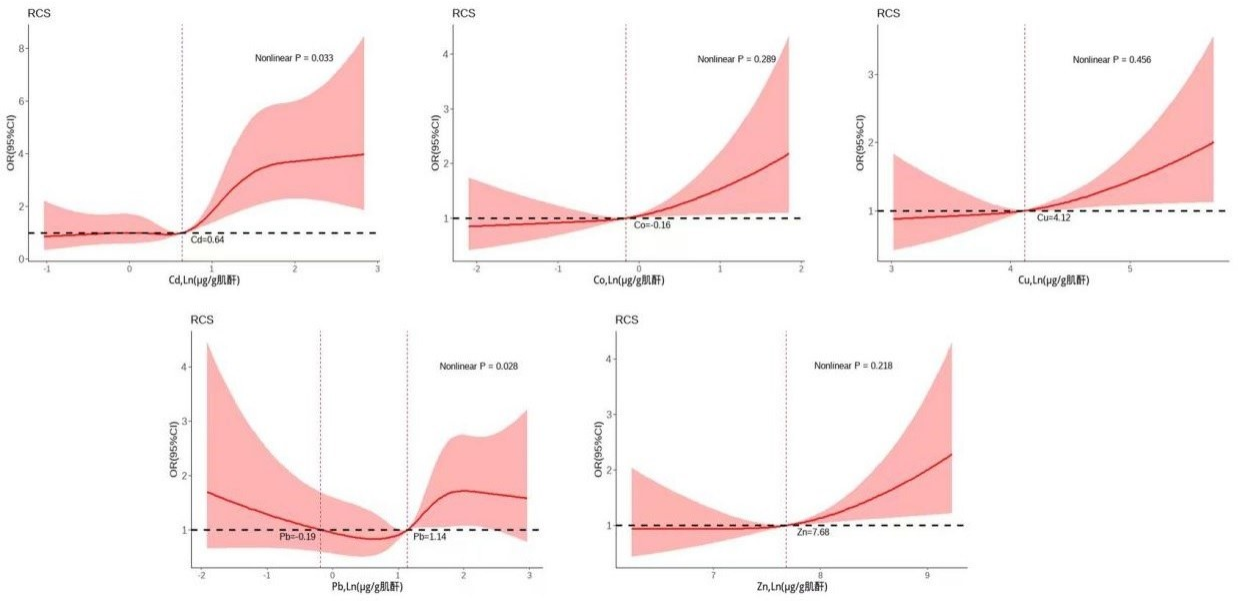


图 2 煤矿工人尿液中 5 种金属与 ASCVD 风险的关系 RCS 图

2.4 WQS 结果 校正协变量(BMI、教育程度、运动、饮酒)后,金属混合暴露与高危 ASCVD 风险之间呈正向关联,金属混合物浓度每增加 1 个四分位数水平,高危 ASCVD 的风险显著增加 88% (OR = 1.88, 95% CI :1.48~2.39),其中 Cd 在金属混合暴露对高危 ASCVD 风险的正向关联中有最大的权重,为 0.61,见图 3。

2.5 BKMR 结果 校正协变量(BMI、教育程度、运动、饮酒)后,金属混合暴露总效应显示,高危 ASCVD 风险随混合暴露增加显著升高,见图 4A。单污染物模型分析中,控制其他金属浓度(分别固定在 P<sub>25</sub>、P<sub>50</sub>、P<sub>75</sub>)时,Cd 浓度与 ASCVD 风险呈显著正相关,见图 4B。剂量-反应关系结果显示,Cd 与 Cu 浓度与 ASCVD 风险之间呈非线性关系,见图 4C。

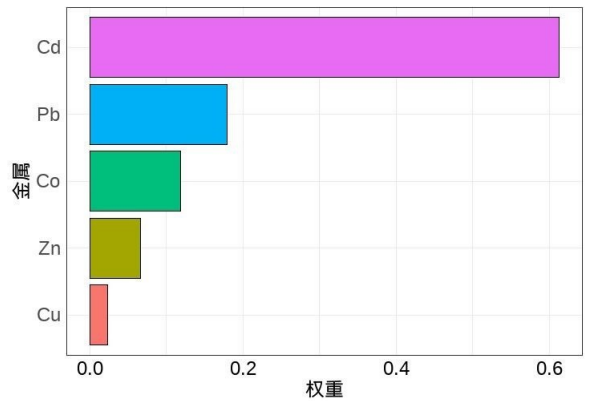
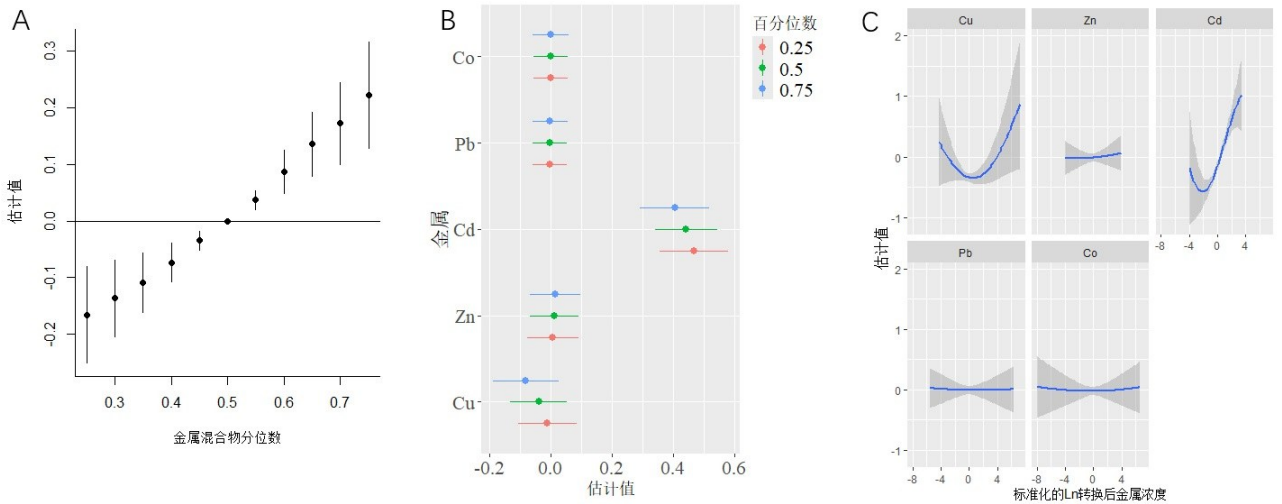


图 3 WQS 模型中煤矿工人尿液中各金属的权重



注:A为混合物总效应;B为单污染物模型;C为剂量-反应曲线。

图4 BKMR模型评估煤矿工人尿液中5种金属混合物与ASCVD风险的关系

### 3 讨论

越来越多的证据表明,金属暴露是导致全球心血管疾病的重要因素<sup>[12]</sup>,其中采矿是许多金属的主要暴露来源<sup>[13]</sup>。本研究发现,Cd在混合暴露模型中占有最大权重。Cd暴露可通过调节巨噬细胞极化并通过JAK2/STAT3通路上调IL-6的表达,从而加重动脉粥样硬化<sup>[14]</sup>,同时Cd诱导的内皮细胞死亡被认为是动脉粥样硬化发展的重要因素<sup>[15]</sup>。Cd暴露可调控Bcl-2家族蛋白的表达,包括抑制抗凋亡因子Bcl-2和Bcl-xl的表达,以及促进凋亡因子Bax和Bad的表达增加,从而激活凋亡信号通路并诱导心肌细胞凋亡<sup>[16]</sup>。此外,Cd暴露可能干扰内皮型一氧化氮合酶通路,导致一氧化氮产生减少、血管扩张能力减弱及动脉粥样硬化加重<sup>[17]</sup>。Cd暴露还会增加白细胞介素的产生,导致多形核白细胞中髓体过氧化物酶、一氧化氮和活性氧的生成量增加,从而增强炎症反应<sup>[18]</sup>。此外,Cd毒性可能通过干扰葡萄糖代谢、抑制线粒体呼吸基因表达,进而抑制蛋白激酶B(AKT)/mTOR(哺乳动物雷帕霉素靶点)通路并减少能量产生,由此引发的代谢紊乱与能量匮乏会破坏心肌细胞的正常结构和功能,诱发细胞应激,最终导致细胞凋亡<sup>[19]</sup>。有研究结果显示<sup>[20]</sup>,尿Cd水平与冠心病及冠心病相关死亡风险均呈正相关。

毒理学研究发现,金属暴露能够扰乱脂质代谢过程,而血脂异常是导致心血管疾病发生的重要危险因素。CHEN H G等<sup>[21]</sup>在小鼠中建立重金属暴露模型发现Pb和Cd联合暴露通过调节亚油酸、鞘脂和甘油酯代谢引发脂质代谢紊乱,其可能机制是Pb-Cd通过增加超氧化物歧化酶和乳酸脱氢酶的活性以及丙二醛的含量来增加氧化应激。YIIN S J等<sup>[22]</sup>和VALKOM等<sup>[23]</sup>发现Cd诱导的毒性作用与脂质氧化损伤有

关,Cd导致活性氧生成,在肝脏、心脏和脾脏中产生增强的脂质过氧化,并伴随着机体Cu的显著升高以及Zn的下降,其可能机制是Cd与金属硫蛋白结合从而干扰了Cu和Zn的稳态<sup>[24]</sup>。

本研究使用WQS和BKMR探索了煤矿工人尿液中金属混合物水平与ASCVD风险之间的关联,较全面地分析了金属暴露水平对ASCVD风险的影响。但本研究依旧存在一定的局限性:①本研究中采用的问卷调查,可能存在一定的信息偏倚;②本研究仅对单次测量的尿液金属水平进行分析,尚不能完全准确地反映个体的实际暴露水平,且未考虑矿区粉尘中其他污染物(如PM<sub>2.5</sub>)与金属暴露的交互作用,可能低估或高估金属暴露的真实效应;③本研究未评估矿区的外暴露情况以明确职业暴露,且未收集工人的职业防护用品使用情况,可能影响暴露水平的准确评估,后续研究可评估外暴露金属水平进一步证明金属混合暴露与ASCVD的关联。

#### 参考文献:

- [1] AMERICAN DIABETES ASSOCIATION PROFESSIONAL PRACTICE COMMITTEE. 10. cardiovascular disease and risk management; *Standards of medical care in diabetes*: 2022 [J]. *Diabetes Care*, 2022, 45 (Supplement\_1): S144-S174.
- [2] ROTH G A, MENSAH G A, JOHNSON C O, et al. Global burden of cardiovascular diseases and risk factors, 1990-2019; update from the GBD 2019 study [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2020, 76(25): 2982-3021.
- [3] HENDRYX M. Mortality from heart, respiratory, and kidney disease in coal mining areas of *Appalachia* [J]. *Int Arch Occup Environ Health*, 2009, 82(2): 243-249.
- [4] MILLER B G, MACCALMAN L. Cause-specific mortality

- in British coal workers and exposure to respirable dust and quartz[J]. *Occup Environ Med*, 2010, 67(4): 270-276.
- [5] PAN Z W, GONG T Y, Liang P. Heavy metal exposure and cardiovascular disease[J]. *Circ Res*, 2024, 134(9): 1160-1178.
- [6] 王志荣, 乔金林, 安世岗, 等. 煤矿燃油车辆尾气暴露与肺功能损伤的危险因素研究[J]. *中华疾病控制杂志*, 2024, 28(12): 1463-1468.
- [7] 朱峰林, 王曙光, 金雨婷, 等. 尘肺病易感基因 SNPs 多位点图谱的构建[J]. *中华疾病控制杂志*, 2024, 28(7): 808-814.
- [8] 田畅, 邵超杰, 李梦雪, 等. 微流控芯片在尘肺研究中的应用前景[J]. *中华疾病控制杂志*, 2024, 28(5): 591-595.
- [9] 杜元震, 陶欣荣, 邹元杰, 等. 基于陕北煤矿人群的胰岛素抵抗与心血管疾病风险的关联研究[J]. *中华疾病控制杂志*, 2024, 28(5): 566-573, 590.
- [10] 穆敏, 王佳, 江丙友, 等. 职业安全健康复合应用型人才培养实践与探索[J]. *中华疾病控制杂志*, 2025, 29(8): 869-874, 960.
- [11] YANG X L, LI J X, HU D S, et al. Predicting the 10-year risks of atherosclerotic cardiovascular disease in Chinese population: the China-PAR project (prediction for ASCVD risk in China)[J]. *Circulation*, 2016, 134(19): 1430-1440.
- [12] LAMAS G A, BHATNAGAR A, JONES M R, et al. Contaminant metals as cardiovascular risk factors: a scientific statement from the American heart association [J]. *J Am Heart Assoc*, 2023, 12(13): e029852.
- [13] MARTINEZ-MORATA I, SOBEL M, TELLEZ-PLAZA M, et al. A state-of-the-science review on metal biomarkers[J]. *Curr Environ Health Rep*, 2023, 10(3): 215-249.
- [14] WAN Y, MO L J, HUANG H B, et al. Cadmium contributes to atherosclerosis by affecting macrophage polarization[J]. *Food Chem Toxicol*, 2023, 173: 113603.
- [15] XIE J X, SHAIKH Z A. Cadmium-induced apoptosis in rat kidney epithelial cells involves decrease in nuclear factor-kappa B activity[J]. *Toxicol Sci*, 2006, 91(1): 299-308.
- [16] SHEN J X, WANG X C, ZHOU D N, et al. Modelling cadmium-induced cardiotoxicity using human pluripotent stem cell-derived cardiomyocytes[J]. *J Cell Mol Med*, 2018, 22(9): 4221-4235.
- [17] TINKOV A A, FILIPPINI T, AJSUVAKOVA O P, et al. Cadmium and atherosclerosis: a review of toxicological mechanisms and a meta-analysis of epidemiologic studies[J]. *Environ Res*, 2018, 162: 240-260.
- [18] HOSSEIN-KHANNAZER N, AZIZI G, ESLAMI S, et al. The effects of cadmium exposure in the induction of inflammation [J]. *Immunopharmacol Immunotoxicol*, 2020, 42(1): 1-8.
- [19] CHEN C Y, ZHANG S L, LIU Z Y, et al. Cadmium toxicity induces ER stress and apoptosis *via* impairing energy homeostasis in cardiomyocytes[J]. *Biosci Rep*, 2015, 35(3): e00214.
- [20] TELLEZ-PLAZA M, GUALLAR E, HOWARD B V, et al. Cadmium exposure and incident cardiovascular disease [J]. *Epidemiology*, 2013, 24(3): 421-429.
- [21] CHEN H G, ZHU C X, ZHOU X. Effects of lead and cadmium combined heavy metals on liver function and lipid metabolism in mice[J]. *Biol Trace Elem Res*, 2023, 201(6): 2864-2876.
- [22] YIIN S J, CHERN C L, SHEU J Y, et al. Cadmium-induced liver, heart, and spleen lipid peroxidation in rats and protection by selenium [J]. *Biol Trace Elem Res*, 2000, 78(1/2/3): 219-230.
- [23] VALKO M, JOMOVA K, RHODES C J, et al. Redox and non-redox-metal-induced formation of free radicals and their role in human disease[J]. *Arch Toxicol*, 2016, 90(1): 1-37.
- [24] SABOLIĆ I, BRELJAK D, SKARICA M, et al. Role of metallothionein in cadmium traffic and toxicity in kidneys and other mammalian organs[J]. *Biomaterials*, 2010, 23(5): 897-926.

收稿日期: 2025-10-17; 修回日期: 2025-12-09

(本文编辑 钟琳)