

· 论 著 ·

## 3 200 米海拔步行 5 公里运动对急性高原病的影响研究\*

陈国柱, 覃 军, 余 洁, 郭文昀, 董俊清, 卢 巍, 曾 颖, 黄 岚<sup>△</sup>

(第三军医大学新桥医院心血管内科/全军心血管病研究所, 重庆 400037)

**摘要:**目的 探讨 3 200 m 高原适度运动对急性高原病(AMS)发病率的影响。方法 91 名健康、久居平原受试者从平原(345 m)乘火车于 48 h 内到达 3 200 m 高原,停留 2 夜后行步行 5 km 运动。运动前后行 AMS 路易斯湖评分(LLS)、血压、血氧饱和度(SpO<sub>2</sub>)检测。结果 7 名受试者因数据不全被排除分析。运动前后 AMS 发病率分别为 20.24% (n=17/84)及 11.90% (n=10/84), 差异无统计学意义(P>0.05)。运动后心率从(73.83±9.96)次/分升至(84.31±12.55)次/分(P<0.05),收缩压从(128.86±13.93)mm Hg 降低至(124.48±13.13)mm Hg (P<0.05),SpO<sub>2</sub> 从(92.80±2.25)% 降低至(89.94±2.45)% (P<0.05)。运动后头痛症状改善(P<0.05)。运动前后吸烟史与 LLS 成绩均呈负相关(P<0.05)。LLS 评分与 SpO<sub>2</sub> 无明显相关性。结论 在 3 200 m 步行 5 km 能改善头痛症状,并有降低 AMS 发病率的趋势。

关键词:发病率;高原病;运动;缺氧

doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2013.30.001

文献标识码:A

文章编号:1671-8348(2013)30-3593-03

## Effects of five kilometers walking at 3200 m high altitude on acute mountain sickness\*

Chen Guozhu, Qin Jun, Yu Jie, Guo Wenyun, Dong Junqing, Lu Wei, Zeng Ying, Huang Lan<sup>△</sup>

(Institute of Cardiovascular Diseases of PLA/Department of Cardiovascular Medicine, Xinqiao Hospital, Third Military Medical University, Chongqing 400037, China)

**Abstract:** Objective To evaluate the effect of moderate activities at moderate high altitude on acute mountain sickness(AMS) incidence. **Methods** Ninety-one healthy sea level residents traveled from sea level (345 m) to high altitude city (3200 m), by train within 48-hour. They walked 5 kilometers after 2-night stayed, Lake Louis Score (LLS) Questionnaires, blood pressure(BP) and oxygen saturation (SpO<sub>2</sub>) was administered before and after walking. **Results** Seven subjects were excluded because of incomplete data. The incidence of AMS before and after exercise was 20.24% (n=17/84) and 11.90% (n=10/84) respectively (P>0.05). After a 5 kilometer walking, the heart rate increased from (73.83±9.96) bpm to (84.31±12.55) bpm (P<0.05), Systolic BP and SpO<sub>2</sub> level decreased from (128.86±13.93) mm Hg to (124.48±13.13) mm Hg, (92.80±2.25)% to (89.94±2.45)% (P<0.05). Headache symptom improved after walking (P<0.05). Smoking was negative correlate with LLS score before and after exercise (P<0.05). There is no relation between SpO<sub>2</sub> and LLS scores. **Conclusion** Walking five kilometers at 3200 m improve headache symptom and tend to decrease AMS.

Key words: incidence; altitude sickness; exercise; hypoxia

快速上升到 2 500 米以上海拔可能会导致急性高原病(acute mountain sickness, AMS)、高原性脑水肿(high altitude cerebral edema, HACE)或高原性肺水肿(high altitude pulmonary edema, HAPE)<sup>[1]</sup>。AMS 是一系列非特异性和主观的症状。其定义为近期进入到 2 500 m 以上海拔的个体,不能适应环境的变化,发生头痛及以下症状:胃肠道症状(食欲不振、恶心、呕吐);失眠、头晕、疲劳等<sup>[2]</sup>。目前根据不同的海拔高度,分为一般高海拔(1 500~3 500 m),非常高海拔(3 500~5 500 m)和极端海拔(>5 500 m)<sup>[3]</sup>。在海拔 3 000~3 950 m 高原,AMS 的发病率在 10%~36%<sup>[4-6]</sup>。中国是世界上高原面积最大的国家之一,AMS 不仅损害人体的健康,也影响高原的旅游经济、军事及灾难救援等工作<sup>[7-8]</sup>。

低氧模拟舱研究发现,50% 的最大极量运动负荷可能会加重机体缺氧,使头痛症状加剧和增加 AMS 发病率<sup>[9]</sup>。但在常压缺氧环境下(模拟 4 800 m 海拔),50% 最大极量运动负荷没有明显增加缺氧暴露 5、8、18 h 后 AMS 发病率<sup>[10]</sup>。上述两项研究的时间段皆小于缺氧暴露后 18 h。因此,更长时间的高原暴露及习服后,运动对 AMS 发生的影响尚不清楚。极端高原

环境下的极量运动能够降低血氧饱和度(SpO<sub>2</sub>)<sup>[11]</sup>。现场研究也发现成年人及青少年在高原极量、亚极量运动后,其 SpO<sub>2</sub> 降低<sup>[12]</sup>,AMS 患者中这种降低更加明显<sup>[13]</sup>。但是,以较缓和的方式进入较低的一般高海拔(<3 500 m),低于亚极量运动负荷的适度运动对 AMS 的发病率及头痛症状的影响尚无报道。本课题组设计了以下的试验,以调查经火车进入 3 200 m 高原并停留 2 晚后,适度运动对年轻成人 AMS 发病率的影响。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 本研究共招募 91 名、久居平原的年轻成年男性,年龄(24.27±3.67)岁,身高(173.79±5.55)cm,体质量(68.51±7.83)kg,体质量指数(22.62±1.92)kg/m<sup>2</sup>。

**1.2 方法** 受试者于 2011 年 6 月 10 日凌晨 1:00 从西安市出发(345 m)乘火车经西宁市(2 295 m,停留 8 h)到青海省格尔木市。然后换乘汽车,于 6 月 12 日凌晨 1:00 到达格尔木市西北 40 km 处驻地(3 200 m)。高原暴露 2 晚后,受试者进行

步行 5 km 运动。在运动前、后分别进行问卷调查。

7 名内科医生进行 1 对 1 问卷量表填写及体检,检测血压、心率和外周 SpO<sub>2</sub> (便携式血氧饱和度仪,Nonin Medical, Inc. 美国)。步行速度为 2~2.5 km/h。途中随机抽取 7 名受试者进行心率和 SpO<sub>2</sub> 监测。根据平板运动试验指南,运动分为极量、亚极量运动等。受试者在运动中达到最大心率(maximum heart rate, MHR)时的运动为极量运动,而运动量等于 85%、50%最大心率均为亚极量运动。根据平均年龄,受试者在高原适度运动,步行中平均心率控制在 MHR 的 50% 以下,低于 96 次/分。最大心率的计算公式: MHR = 208 - (0.7 × 年龄)<sup>[14]</sup>。

所有受试者在测量前都坐位休息 30 min。测试当日的气温为 11~24℃,晴天。本试验获得第三军医大学新桥医院伦理委员会审批,每名受试者被充分告知,并签订了知情同意书。

**1.3 问卷和评分系统** 本课题组采用路易斯湖评分(Lake Louise Score, LLS)量表,含 5 项主要症状,症状按无、轻、中、重对应评分 0~3 分。头痛伴其他症状,LLS 评分 ≥ 3 分者诊断 AMS, ≥ 5 分者诊断重度 AMS(表 1)。受试者在测试前完成人口学数据调查(年龄、性别、职业、身高、体质量、吸烟、饮酒史)。吸烟分为从不、曾经、目前吸烟,各自对应评分 1~3 分。

表 1 LLS 评分系统的症状及分级(n)

症状	无	轻度	中度	重度
头痛	0	1	2	3
头晕	0	1	2	3
疲劳	0	1	2	3
失眠	0	1	2	3
胃肠道症状	0	1	2	3

**1.4 统计学处理** 数据分析采用 SPSS19.0 统计软件。计量资料采用  $\bar{x} \pm s$  表示。两组间的计量资料比较应用 *t* 检验。计数资料采用率表示。症状分析应用非参数分析和 Kruskal-Wallis test 检验。等级资料应用交叉表和  $\chi^2$  检验。相关性分析采用 Pearson 和 Spearman 方法。以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 运动前后的 AMS 发病率比较** 7 名受试者因数据不全被排除最终分析。运动前后的 AMS 发病率分别为 20.24% 和 11.90% ( $P = 0.141$ )。头痛症状的发生率从运动前 35.70% 降至 22.60% ( $P = 0.045$ )。头晕、胃肠道及疲劳症状在运动前后差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ ),见表 2。

表 2 运动前后症状比较(%)

项目	运动前		运动后	
	无	有	无	有
头痛	64.30	35.70	77.40	22.60 <sup>a</sup>
头晕	63.10	36.90	72.60	27.40
胃肠道症状	84.50	15.50	92.90	7.10
失眠	85.70	14.30	94.05	5.95
疲劳	44.00	56.00	40.50	59.50

<sup>a</sup>:  $P = 0.045$ ,与运动前比较。

**2.2 运动前后生命体征与 LLS 评分比较** 步行 5 km 后心率从(73.83 ± 9.96)次/分增至(84.31 ± 12.55)次/分 ( $P < 0.05$ ),

收缩压从(128.86 ± 13.93) mm Hg 降至(124.48 ± 13.13) mm Hg ( $P < 0.05$ ), SpO<sub>2</sub> 水平从(92.80 ± 2.25)% 降至(89.94 ± 2.45)% ( $P < 0.05$ )。舒张压无明显变化 ( $P > 0.05$ )。LLS 评分从(1.75 ± 1.50)分降低至(1.40 ± 1.33)分 ( $P < 0.05$ ),见表 3。不管是运动前或运动后,AMS 与非 AMS 受试者之间的心率、SpO<sub>2</sub> 和血压比较无统计学意义 ( $P > 0.05$ )。

表 3 运动前后生命体征、急性高原病发病率和路易斯湖评分比较

项目	运动前	运动后
心率(bpm, $\bar{x} \pm s$ )	73.83 ± 9.96	84.31 ± 12.55 <sup>b</sup>
收缩压(mmHg, $\bar{x} \pm s$ )	128.86 ± 13.93	124.48 ± 13.13 <sup>b</sup>
舒张压(mmHg, $\bar{x} \pm s$ )	84.94 ± 9.24	83.43 ± 10.36
血氧饱和度(% , $\bar{x} \pm s$ )	92.80 ± 2.25	89.94 ± 2.45 <sup>b</sup>
急性高原病[n(%), n=84]	17(20.24)	10(11.90)
重度急性高原病[n(%), n=17]	2(11.76)	3(30.00)
路易斯湖评分( $\bar{x} \pm s$ )	1.75 ± 1.50	1.40 ± 1.33 <sup>a</sup>

<sup>a</sup>:  $P < 0.05$ , <sup>b</sup>:  $P < 0.01$ ,与运动前比较。

**2.3 吸烟与 AMS 评分、头痛的相关性研究** 受试者中从不、曾经、目前吸烟的比率分别为 61.9%、11.9% 和 26.2%。运动前后,吸烟史与 LLS 成绩呈负相关 ( $r = -0.218$ ,  $P = 0.046$ ;  $r = -0.240$ ,  $P = 0.028$ )。吸烟史与运动前后的头痛及 SpO<sub>2</sub> 均无相关性 ( $P > 0.05$ )。

**2.4 SpO<sub>2</sub> 与 AMS 评分的相关性研究** 不管是运动前还是运动后,AMS 评分与 SpO<sub>2</sub> 无相关性 ( $P = 0.132$ , 0.086)。

## 3 讨论

本研究显示,通过火车及汽车较缓慢进入 3 200 m 高原,步行 5 km 后,头痛症状,收缩压和 SpO<sub>2</sub> 降低,心率增加,其他症状以及舒张压无明显变化。运动后 AMS 的发病率降低但无统计学意义。吸烟史与 AMS 成绩呈负相关,但 SpO<sub>2</sub> 与 AMS 成绩无明显相关性。

通过火车进入海拔 3 200 m,AMS 的发病率为 20.24%,与以前的研究类似<sup>[3-5,15]</sup>。但步行 5 km 后 AMS 发病率有降低的趋势,这结果与 Roach 等<sup>[9]</sup>的研究并不一致,以下是导致与本课题研究结果不一致的可能原因:(1)Roach 的研究与本课题研究海拔高度不同(4 800 m vs. 3 200 m)以及不同的运动负荷,可能导致试验结果不一致;(2)此外,模拟舱与现场研究并不完全相同,以及他们在缺氧暴露 10 h 内即进行了 AMS 评分,明显早于本研究;(3)本研究受试者采用的方式是较为缓慢的火车,并在 3 200 m 停留 2 夜,因此受试者习服时间明显超过模拟舱研究;(4)本研究受试者长期居住在平原地区,与之相反, Roach 等<sup>[9]</sup>的受试者居住在 1 600~1 800 m 海拔,而不同海拔的居民对模拟舱的低氧反应完全不同。最近在常压低氧的模拟舱试验中,适度的运动并不增加 AMS 的发病率<sup>[10]</sup>,本现场研究结果发现,步行 5 km 能够改善头痛症状,降低 LLS 评分,这说明在 3 200 m 海拔,适度运动可能对高原习服有一定有益的作用。但必须指出,运动前的评分测试是在早上 8 点,当时气温为 11℃,而运动后的测试为下午,气温为 24℃,因此早晨较高的 AMS 发病率可能有部分寒冷的因素<sup>[16-17]</sup>。

既往研究发现,在极端海拔运动是高原性头痛和发生 AMS 的一个危险因素<sup>[18]</sup>。运动后 SpO<sub>2</sub> 降低的水平为 AMS 发生的一个预测因素<sup>[19]</sup>。尽管本研究结果提示运动后 SpO<sub>2</sub> 降低,与以前的研究类似<sup>[19-20]</sup>,但头痛症状较运动前降低。高

原发性头痛的具体机制目前尚未完全阐述清楚,可能与三叉血管系统(trigeminovascular system)及中枢神经系统对低氧的反应有关。根据“tight fit hypothesis”,缺氧导致脑水肿是导致头痛、AMS、HACE 的可能机制之一<sup>[1-2,21]</sup>。对高原低氧的过度通气反应以及吸入高原干燥空气可通过通气导致大量不显性失水。运动更增加呼吸的频率,加上运动后出汗,明显增加脱水<sup>[22-25]</sup>。因此猜测在高原步行出汗可能导致机体更加脱水,降低血容量,从而降低低氧导致的脑水肿,缓解头痛症状。

本研究结果显示吸烟的状况与 AMS 评分呈负相关,与 Wu 等<sup>[26]</sup>的研究一致,这结果提示吸烟者在缓慢进入 3 200 m 后发生 AMS 的可能性较不吸烟者小。而 SpO<sub>2</sub> 在吸烟与不吸烟的个体中差异无统计学意义,提示在 3 200 m 海拔,吸烟可能并未影响全身的缺氧情况。

与 OConnor 等<sup>[27]</sup>及 Karinen 等<sup>[5]</sup>的研究一致,本研究发现不管是运动前或运动后,AMS 与 SpO<sub>2</sub> 水平差异并无统计学意义。并且,在 AMS 与非 AMS 个体中,SpO<sub>2</sub> 水平差异亦无统计学意义,说明至少在 3 200 m 海拔,SpO<sub>2</sub> 水平并不是 AMS 的一个预测因素。

综上所述,在 3 200 m 海拔步行 5 公里能够降低 SpO<sub>2</sub> 及收缩压,升高 HR。但是,适度运动能够改善头痛,并且有降低 AMS 发生的趋势。

志谢:本课题组衷心感谢高旭滨教授对课题设计、讨论部分的指导,李明、卞世柱博士、刘曦、丁晓涵、刘阳、李双菲医生等收集、整理数据;衷心感谢本次试验受试者的参与及解放军第二十二医院的大力帮助。

#### 参考文献:

- Hackett PH, Roach RC. High-altitude illness[J]. *N Engl J Med*, 2001, 345(2): 107-114.
- Roach RC, Bärtsch P, Hackett PH, et al. The Lake Louise acute mountain sickness scoring system. Hypoxia and Molecular Medicine[C]. In Proceedings of the 8th International Hypoxia Symposium, Burlington, Canada, 1993: 272-274.
- Imray C, Wright A, Subudhi A, et al. Acute mountain sickness: pathophysiology, prevention, and treatment[J]. *Prog Cardiovasc Dis*, 2010, 52(6): 467-484.
- Vardy J, Vardy J, Judge K. Acute mountain sickness and ascent rates in trekkers above 2500 m in the Nepali Himalaya[J]. *Aviat Space Environ Med*, 2006, 77(7): 742-744.
- Karinen HM, Peltonen JE, Kähänen M, et al. Prediction of acute mountain sickness by monitoring arterial Oxygen saturation during ascent[J]. *High Alt Med Biol*, 2010, 11(4): 325-332.
- Wang SH, Yc C, Kao WF, et al. Epidemiology of acute mountain sickness on Jade Mountain, Taiwan; an annual prospective observational study[J]. *High Alt Med Biol*, 2010, 11(1): 43-49.
- Norris JN, Viirre E, Aralis H, et al. High altitude headache and acute mountain sickness at moderate elevations in a military population during battalion-level training exercises[J]. *Mil Med*, 2012, 177(8): 917-923.
- Wu T. Mountain rescue; the highest earthquake in Yushu [J]. *High Alt Med Biol*, 2011, 12(1): 93-95.
- Roach RC, Maes D, Sandoval D, et al. Exercise exacerbates acute mountain sickness at simulated high altitude [J]. *J Appl Physiol*, 2000, 88(2): 581-585.
- Schommer K, Hammer M, Hotz L, et al. Exercise intensity typical of mountain climbing does not exacerbate acute mountain sickness in normobaric hypoxia [J]. *J Appl Physiol*, 2012, 113(7): 1068-1074.
- West JB, Boyer SJ, Graber DJ, et al. Maximal exercise at extreme altitudes on Mount Everest [J]. *J Appl Physiol*, 1983, 55(3): 688-698.
- Imray CH, Myers SD, Pattinson KT, et al. Effect of exercise on cerebral perfusion in humans at high altitude [J]. *J Appl Physiol*, 2005, 99(2): 699-706.
- Major SA, Hogan RJ, Yeates E, et al. Peripheral arterial desaturation is further exacerbated by exercise in adolescents with acute mountain sickness [J]. *Wilderness Environ Med*, 2012, 23(1): 15-23.
- Tanaka H, Monahan KD, Seals DR. Age-predicted maximal heart rate revisited [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2001, 37(1): 153-156.
- Honigman B, Theis MK, Koziol-McLain J, et al. Acute mountain sickness in a general tourist population at moderate altitudes [J]. *Ann Intern Med*, 1993, 118(8): 587-592.
- Maresh CM, Noble BJ, Robertson KL, et al. Maximal exercise during hypobaric hypoxia (447 Torr) in moderate-altitude natives [J]. *Med Sci Sports Exerc*, 1983, 15(5): 360-365.
- Milledge JS. Altitude medicine and physiology including heat and cold; a review [J]. *Travel Med Infect Dis*, 2006, 4(3/4): 223-237.
- Burtscher M, Mairer K, Wille M, et al. Risk factors for high-altitude headache in mountaineers [J]. *Cephalalgia*, 2011, 31(6): 706-711.
- Richalet JP, Larmignat P, Poitrine E, et al. Physiological risk factors for severe high-altitude illness; a prospective cohort study [J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2012, 185(2): 192-198.
- Lazio MP, Van Roo JD, Pesce C, et al. Postexercise peripheral Oxygen saturation after completion of the 6-minute walk test predicts successfully reaching the summit of Aconcagua [J]. *Wilderness Environ Med*, 2010, 21(4): 309-317.
- Ross RT. The random Nature of cerebral mountain sickness [J]. *Lancet*, 1985, 1(8435): 990-991.
- Singh MV, Rawal SB, Tyagi AK. Body fluid status on induction, reinduction and prolonged stay at high altitude of human volunteers [J]. *Int J Biometeorol*, 1990, 34(2): 93-97.
- Robach P, Lafforgue E, Olsen NV, et al. Recovery of plasma volume after 1 week of exposure at 4 350 m [J]. *Pflugers Arch*, 2002, 444(6): 821-828.
- Robach P, Déchaux M, Jarrot S, et al. Operation Everest III; role of plasma volume expansion on (下转第 3598 页)

**2.2** H<sub>2</sub>S 对泡沫细胞内胆固醇流出的影响 与泡沫细胞组相比,NaHS(10<sup>-4</sup>、10<sup>-3</sup> mol/L)处理 24 和 48 h 时间和浓度依赖的方式增加泡沫细胞胆固醇流出( $P < 0.05$ )。NaHS(10<sup>-5</sup> mol/L)处理 12、24 和 48 h 及 NaHS(10<sup>-5</sup>、10<sup>-4</sup>、10<sup>-3</sup> mol/L)处理 12 h 没有影响泡沫细胞胆固醇流出( $P > 0.05$ ),见表 2。

**2.3** H<sub>2</sub>S 对泡沫细胞 ABCA1 mRNA 和蛋白表达的影响 与泡沫细胞组相比,NaHS(10<sup>-4</sup> 和 10<sup>-3</sup> mol/L)处理 24 h 或 NaHS(10<sup>-4</sup> mol/L)处理 48 h 均显著上调细胞中 ABCA1 mRNA 和蛋白表达( $P < 0.05$ ),呈时间和浓度依赖性。NaHS(10<sup>-5</sup> mol/L)处理 24 h 及 NaHS(10<sup>-4</sup> mol/L)处理 12 h 细胞中 ABCA1 的表达与泡沫细胞组相比差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。见图 1 和表 3。

### 3 讨论

AS 发病机制十分复杂,至今尚未阐明。H<sub>2</sub>S 具有改善血管内皮功能、调节平滑肌细胞凋亡和增殖、抑制血管重构、舒张血管和抗氧化等心血管保护作用<sup>[6]</sup>。研究表明 H<sub>2</sub>S 具有抗 AS 的作用,但机制没有完全阐明<sup>[7]</sup>。研究发现 H<sub>2</sub>S 可以延缓对 ApoE 基因敲除小鼠 AS 的进程,减小 AS 斑块<sup>[8]</sup>。本研究结果表明 H<sub>2</sub>S 降低了泡沫细胞内胆固醇和胆固醇酯的浓度,增加胆固醇的流出率。

在致病因素的作用下,单核巨噬细胞在血管内膜下吞噬过多的胆固醇和磷脂,特别是 ox-LDL,以脂滴的形式聚集在细胞内形成泡沫细胞<sup>[9-10]</sup>。巨噬细胞摄取过多脂质并沉积于血管内膜下,本身是一种自我保护机制,关键是这些细胞摄取脂质后能否将其代谢并转运出去。细胞脂质摄取与流出的失衡是泡沫细胞形成的关键。ABCA1 在巨噬细胞胆固醇流出和 RCT 的过程中发挥十分重要的作用<sup>[11]</sup>。研究发现 H<sub>2</sub>S 能下调巨噬细胞 CD36 mRNA 和蛋白表达,减少 ox-LDL 摄取,抑制泡沫细胞形成<sup>[12]</sup>。那么 H<sub>2</sub>S 能否影响细胞 RCT,而发挥抗 AS 的作用? 本研究结果表明 H<sub>2</sub>S 以剂量和浓度依赖方式上调了巨噬细胞性泡沫细胞中 ABCA1 mRNA 和蛋白的表达,并增加泡沫细胞中胆固醇流出。因此 H<sub>2</sub>S 抗 AS 的作用可能与通过上调泡沫细胞中 ABCA1 表达并促进胆固醇流出有关。

### 参考文献:

[1] Karper JC, Ewing MM, Habets KL, et al. Blocking toll-like receptors 7 and 9 reduces postinterventional remodeling via reduced macrophage activation, foam cell formation, and migration[J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2012, 32(8): e72-e80.

[2] 饶春燕, 乐湘华. 硫化氢在炎症反应中的作用研究进展

(上接第 3595 页)

VO(2)(max) during prolonged high-altitude exposure [J]. *J Appl Physiol*, 2000, 89(1): 29-37.

[25] Palmer BF. Physiology and pathophysiology with ascent to altitude[J]. *Am J Med Sci*, 2010, 340(1): 69-77.

[26] Wu TY, Ding SQ, Liu JL, et al. Smoking, acute mountain sickness and altitude acclimatisation: a cohort study[J].

[J]. *重庆医学*, 2012, 41(6): 609-611.

[3] Martelli A, Testai L, Breschi MC, et al. Hydrogen sulphide: novel opportunity for drug discovery[J]. *Med Res Rev*, 2012, 32(6): 1093-1130.

[4] Chen Y, Zhao J, Du J, et al. Hydrogen sulfide regulates cardiac sarcoplasmic reticulum Ca<sup>2+</sup> uptake via K(ATP) Channel and PI3K/Akt pathway[J]. *Life Sci*, 2012, 91(7/8): 271-278.

[5] Zhang H, Guo C, Wu D, et al. Hydrogen sulfide inhibits the development of atherosclerosis with suppressing CX3CR1 and CX3CL1 expression [J]. *PLoS One*, 2012; 7(7): e41147.

[6] Qiao W, Chaoshu T, Hongfang J, et al. Endogenous Hydrogen sulfide is involved in the pathogenesis of atherosclerosis[J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 2010, 396(2): 182-186.

[7] Mani S, Li H, Untereiner A. Decreased endogenous production of hydrogen sulfide accelerates atherosclerosis [J]. *Circulation*, 2013, 127(25): 2523-2534.

[8] Wang Y, Zhao X, Jin H, et al. Role of Hydrogen sulfide in the development of atherosclerotic lesions in apolipoprotein E knockout mice[J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2009, 29(2): 173-179.

[9] Huang Z, Dong F, Li S, et al. Berberine-induced inhibition of adipocyte enhancer-binding protein 1 attenuates oxidized low-density lipoprotein accumulation and foam cell formation in phorbol 12-myristate 13-acetate-induced macrophages[J]. *Eur J Pharmacol*, 2012, 690(1/2/3): 164-169.

[10] 李华波. 普伐他汀与罗格列酮联合作用对巨噬细胞 ABCA1 表达的影响[J]. *重庆医学*, 2010, 39(7): 777-779.

[11] Ma L, Dong F, Zaid M, et al. ABCA1 protein enhances Toll-like receptor 4 (TLR4)-stimulated interleukin-10 (IL-10) secretion through protein kinase A (PKA) activation[J]. *J Biol Chem*, 2012, 287(48): 40502-40512.

[12] Zhao ZZ, Wang Z, Li GH, et al. Hydrogen sulfide inhibits macrophage-derived foam cell formation [J]. *Exp Biol Med (Maywood)*, 2011, 236(2): 169-176.

(收稿日期: 2013-04-05 修回日期: 2013-08-27)

*Thorax*, 2012, 67(10): 914-919.

[27] O'connor T, Dubowitz G, Bickler PE. Pulse oximetry in the diagnosis of acute mountain sickness[J]. *High Alt Med Biol*, 2004, 5(3): 341-348.

(收稿日期: 2013-06-05 修回日期: 2013-08-22)