

2007年4月

广泛有效的服务,因此人们十分关注射频的健康影响。Valberg 等人 [EHP 115:416 (2007)]称目前的研究数据的结论表明通过移动电话和基站的容许RF暴露水平不太可能对人体产生不良影响。

环境医学

化学诱导的气道症状

在哮喘和过敏症的诊所,可以看到患者经常呈现由化学物和气味引起的上呼吸道和下呼吸道症状,这些症状不能由过敏性或哮喘反应来解释。这些患者对吸入的辣椒辣素的咳嗽敏感性增加,反映了气道感官反应性。Ternesten-Hasséus 等人 [EHP 115:425 (2007)]评估了症状的持续时间,并测定了具有化学诱导气道症状患者的健康相关生活质量(HRQL)。化学物和气味引起的上呼吸道和下呼吸道症状表现为持续症状、健康相关生活质量降低和无法改变的高反应性。

儿童健康

颗粒物和金属对肺部的影响

尚未充分评估颗粒污染物中的金属组分在导致呼吸道效应中的作用,也尚不了解外源性化学物代谢基因的多态性对肺功能的影响。在一项对43名学龄儿童的研究中,Hong 等人 [EHP 115:430 (2007)]评估了与颗粒污染物中金属组分有关的肺功能下降并确定了谷胱甘肽S-转移酶(GST)基因MI和TI的基因多态性。结果证实,颗粒污染物及其中的锰和铅金属与最大呼气流速的下降有关。即使考虑到GSTMI和GSTTI的基因多态性,这些作用也是很强的。

[参见科学文摘 EHP 115:A153 (2007)]

产前p,p'-DDE接触的精神运动影响

证据显示,二氯二苯三氯乙烷(DDT)的主要代谢物p,p'-二氯二苯二氯乙烯(DDE)能影响婴儿的神经发育。Torres-Sánchez 等人 [EHP 115:435 (2007)]评估了产前DDE暴露对出生后一年内婴儿的精神运动发育指数和智力发育指数的影响。妊娠的前三个月是DDE子宫内接触的关键

期,精神运动发育是这种化合物的靶作用。DDT代谢残留物可反映DDT停止使用多年后的发育延迟危险。

[参见科学文摘 EHP 115:A152 (2007)]

汞合金和神经心理功能

为确定儿童通过牙科汞合金接触汞蒸汽是否产生神经毒性。两组儿童以前从未接触牙科汞合金,在使用牙科汞合金或无汞组分的复合物修复龋齿后,Bellinger 等人 [EHP 115:440 (2007)]比较他们的神经心理学功能。尽管使用汞合金组儿童的尿汞平均浓度高于复合物组,但在两组儿童的测试分数之间未发现显著性差异,其他结果的差异也不一致。使用累积暴露指数,汞合金位于表面的年数和尿汞浓度进行的分析得出了相似的结果。

HCB和儿童行为

六氯苯(HCB)是一种已经用于农业和工业过程中的有机氯化学物。尽管接触HCB后的行为损伤已经在动物模型中得到了证实,但尚缺乏人群的相关信息。Ribas-Fitó 等人 [EHP 115:447 (2007)]在西班牙的Ribera d'Ebre和Menorca地区的两个出生队列中研究了出生前HCB的接触与学龄前儿童的社会行为间的关系。西班牙目前水平的HCB出生前暴露与学龄前儿童行为能力下降有关。在评估HCB的潜在神经毒性效应时,应该考虑这些结果。

小专题

成人铅接触

这篇小专题文章[EHP 115:451 (2007)]总结了最近关于铅的生物标记物及其相关的流行病学研究的进展,为临床医师和公共卫生专业人员提供指导,并且回顾两种主要的铅接触结局即心血管疾病和认知能力改变。在以前认为安全的铅接触水平下,越来越多的证据表明目前的铅卫生标准相对落后。

环境新闻

儿童健康中心:过去、现在和未来

来自多个学科的儿童健康研究人员正研究不同的儿童接触物和接触途径以便为将来确定最有效的研究方向。儿童环境健康研究的未来是2007年1月举行的NIEHS/EPA会议上的中心议题。本文[EHP 115:A192 (2007)]介绍了这次会议讨论的一部分议题,介绍了科学家们为今后NIEHS支持的儿童环境健康制定的研究计划。

走向极端:气候变化的健康影响

更暖和的冬天、更加频繁的洪灾、干旱的增加、上升的海平面—地球正呈现日益恶劣的极端气候模式。今年,联合国政府间气候变化专业委员会发布了人类活动如何促使气候改变及其导致的人类与环境健康效应的最新评估报告。本文[EHP 115:A196 (2007)]讨论了部分健康影响。

气候变化的法律诉讼

在气候变化日益受到的关注当中,环境监察人员已经开始起诉一些公司排放温室效应气体,造成不必要的健康损害,并且起诉政府机构未能规范这些企业的行为。企业对此提出了反诉。然而,已证实,要明确相关法律责任并不容易,也不清楚诉讼获胜怎样对气候变化的过程产生影响。本文[EHP 115:A204 (2007)]探讨了气候变化诉讼中一些正在探讨的问题。

太阳能的震撼:利用太阳能冷藏疫苗

疫苗的冷冻贮藏对于这些药物的正常作用是必要的。然而,在一些欠发达地区,很难可靠地冷藏疫苗。目前,国际人道主义机构和私营公司合作提出了一个使用太阳能冷藏疫苗的新概念,本文[EHP 115:A208 (2007)]详细讲述了太阳能冷藏箱如何利用太阳能成为冰冷疫苗储存装置。

环境评论

采用营养干预抵御环境毒性

营养和生活方式已明确为慢性疾病的影响因素。在美国,不良饮食习惯和长时间静坐等不良生活方式能明显地影响健康,降低生活质量。越来越多的资料显示,营养因素能调节环境污染物的毒性。Hennig等人[EHP 115:493 (2007)]认为环境卫生今后应研究营养模式及其与生活方式、环境毒物接触和疾病的关系。营养干预将是一种最明智的方法,成为有效控制环境相关疾病的一级预防策略

生物柴油研究

在美国的能源结构中,生物柴油有可能成为经济上可接受的柴油替代品。尽管生物柴油的废气排放特征已被广泛阐述,但生物柴油废气在生物系统中的细胞毒性和致突变性仍然缺乏研究资料。Swanson等[EHP 115:496 (2007)]回顾了相关的医学文献,提出了针对生物柴油毒性领域,开展特定测试研究的必要性。根据其化学成分,生物柴油排放的废气与传统柴油废气相比,不太可能对人体健康构成任何危险。生物柴油的健康危害虽然有所降低,但仍值得深思并应进行研究。

环境综述

毒物兴奋效应:一些科学事实有待检查

毒物兴奋效应,通常被描述为产生高剂量抑制作用的毒物在低剂量下产生刺激作用。这种生物学现象最近引起了广泛的关注。Mushak[EHP 115:500 (2007)]评估了当前毒物兴奋效应的一些文献,并讨论了毒物兴奋效应的定义、特征、普遍性、作用机制以及开展毒物兴奋效应研究所需经验数据的缺乏。他还讨论了在危险度评估中采用毒物兴奋效应作为“缺省假设”的缺点。

环境研究

呼出气一氧化氮与空气污染

大气颗粒物与肺部氧化应激和炎症有关。因为交通尾气中颗粒物的作用可能更大,Adar等人[EHP 115:507 (2007)]在针对44名老年居民多次乘坐柴油巴士的研究中,调查了颗粒物暴露和呼出气中一氧化氮(FE_{NO})水平间的关系。采用控制各种变量的混合模型对乘车前后收集的 FE_{NO} 水平与微环境及大气颗粒物浓度进行回归。结果发现,细颗粒接触可导致试验对象 FE_{NO} 水平升高,这提示气道炎症有所增强。当个体暴露于高颗粒物浓度时,微环境暴露测定最好地分析了这一关联。

环氧化酶2通过IKK β /NF κ B的诱导拮抗亚硝酸盐诱导的细胞凋亡

砷污染已经成为全球的一项重大公共卫生问题。流行病学资料表明,长期砷接触能导致皮肤癌。然而,亚硝酸盐对皮肤致癌作用的机制仍有待研究。Ouyang等人[EHP 115:513 (2007)]证实,IKK β /NF κ B途径对于亚硝酸盐诱导环氧化酶-2表达是必需的。这表明,通过诱导环氧化酶-2表达保护细胞免于凋亡,IKK β /NF κ B途径可能促成亚硝酸盐诱导的致癌作用。

铅的累积暴露与磁共振波谱分析

在几个不同人群中,铅暴露已证实对认知功能有不良作用。但是这种暴露的结构和功能上潜在的联系,人们却知之甚少。Weisskopf等人[EHP 115:519 (2007)]利用磁共振波谱分析(MRS)评价铅的累积暴露与体内脑代谢产物比值之间的关系,确定了铅的累积暴露与肌醇/肌酸比增高相关。这些研究资料提示,神经胶质效应,作为成人铅累积暴露的指标物,可能比神经元更为敏感。

智利的空气污染和死亡率

由于基于普通人群得出的空气污染相关的死亡率估计可能不能代表某些特定亚群的死亡率,Cakamak等人[EHP 115:524 (2007)]在智利多个城市,针对1997~2003年间普通人群和老年人群样本,开展空气污染暴露对死亡率影响的研究。作者提示,老年人(85岁以上)比年轻人更

容易死于空气污染。普通人群可接受的污染物浓度可能不能充分保护老年人群。

死亡率和毒死蜱使用

在美国,毒死蜱是最为广泛使用的有机磷杀虫剂之一。尽管毒死蜱的动物毒性已被广泛研究,但是其人群流行病学资料有限。在爱荷华和北卡罗来纳州登记的杀虫剂使用者的一项前瞻性农业健康研究中, Lee等人[EHP 115:528 (2007)]评估了毒死蜱接触是否和杀虫剂使用者的死亡有关。在小样本研究中,作者发现毒死蜱使用和超额死亡之间可能存在关联。但研究结果仅反映毒死蜱与抑郁或其他神经症状之间有联系,这值得进一步研究。

超细颗粒物暴露引起的组织因子上调

流行病学资料已提示颗粒物暴露与心血管疾病的发生率和死亡率增加相关,但作用机制仍不明。Karoly等人[EHP 115:535 (2007)]验证了大气颗粒物中的超微部分[超细颗粒物(UFPs)]是否会造内皮细胞功能障碍。运用基因组谱技术,作者发现和凝血[组织因子(F3)、凝血因子II受体-2]相关的基因表达上调,F3信号相关的基因表达也有所改变。研究结果显示,颗粒物可通过激活凝血-炎症回路造成不良的心血管健康效应。

阿特拉津代谢混合物对乳腺的影响

作为一种广泛使用氯三嗪类除草剂,阿特拉津可抑制许多依赖内分泌的生理过程,包括大鼠中的促性腺激素分泌和乳腺发育。由于阿特拉津除草剂代谢产物同时出现在环境和接触的动物体体内,Enoch等人[EHP 115:541 (2007)]通过孕晚期大鼠暴露于阿特拉津代谢混合物,研究了阿特拉津代谢混合物是否会对发育有影响。研究结果表明,孕晚期0.09 mg/kg浓度水平上的急性暴露对雌性子代的乳腺发育会产生永久性损伤,这些作用看起来与体重或青春期限无关。

孕期被动吸烟导致子代成年后的过敏反应

流行病学研究已将母亲孕期吸烟和胎儿出生后环境烟草烟雾(ETS)暴露与儿童哮喘危险度增加联系起来。Penn等人[EHP 115:548 (2007)]使用小鼠验证了孕期ETS接触是否会改变子代成

年后的气道功能和呼吸系统免疫反应。在子代小鼠6周时,无明显差异;10周时,吸入卵清蛋白(OVA)气溶胶后,ETS组小鼠出现更强烈的气道高反应性。15周时,已在7~8周吸入盐水的小鼠产生气道炎症,而7~8周吸入OVA的小鼠在致敏和激发后未发生气道炎症。研究结果显示,孕期被动吸烟加剧子代成年后对变应原初次接触的反应。

PCBs破坏树突发育

围产期接触多氯联苯(PCBs)与儿童IQ分值降低、学习和记忆能力受损、意识运动障碍以及注意力不集中相关。为了验证这些神经心理缺陷是否反映神经连通方式改变,Lein等人[EHP 115:556 (2007)]研究了发育期PCB接触对树突生长的影响。研究证实,发育期的PCB接触在大脑关键区域改变了树突源的个体发育状况,这支持神经连接的破坏导致暴露儿童中出现神经心理缺陷的假设。

NIEHS门户

设计NIEHS门户是为了给决策者提供所需要的数据、信息和工具,来监测灾难对人类健康和环境影响,评估和降低人类对污染物的暴露,并且制定以科学为基础的补救措施、重建和再生策略。Pezzoli等人[EHP 115:564 (2007)]报道称,NIEHS门户作为国家资源,能够在自然和人为的灾难后用于追踪环境危害、聚焦医学和环境响应、在最需要的区域恢复资源使用;同时它也能够作为一个技术测试平台,有助于把环境健康研究推进到现代科学和计算机时代。[参见科学文摘EHP 115:A213 (2007)]

噻吡二胺肝毒性的毒物基因组学

毒物基因组学实验经常会显现出数以千计的与多个过程相关的转录改变,因此很难鉴别出我们所关心的与毒性有关的关键基因。Auman等人[EHP 115:572 (2007)]比较了毒物毒性在非靶组织和靶组织间基因表达的不同,以帮助识别毒性相关基因。通过控制剂量水平、给药次数和靶器官组织,作者分析了噻吡二胺引发的基因表达,并鉴别出不可能与毒性相关的基因,这样使得关注一小部分基因来识别毒性相关进程成为可能。

Libby地区蛭石工人中石棉相关的死亡

蒙大拿Libby地区附近矿山出产的蛭石混有透闪石石棉和其他闪石纤维(如蓝透闪石和钠透闪石)。这种混有石棉的蛭石,作为松散填充的建筑绝缘材料在美国、加拿大和其他国家上百万的家庭中广泛使用。在开采、碾磨和加工Libby蛭石的工人中,Sullivan[EHP 115:579 (2007)]描述了石棉相关的职业性呼吸系统疾病的死亡情况。结果发现,石棉肺和肺癌死亡率的增高具有剂量-反应关系,这进一步强调有必要更好地了解和控制石棉暴露,特别是当屋主或建筑工人(包括水管工、电缆安装工、电工、电话维修人员和隔离工)翻动这些混有石棉的蛭石所生产的绝缘材料。

砷接触的肺部蛋白生物标志物

环境砷接触造成肺部多种不良效应。Lantz等人[EHP 115:586 (2007)]在慢性接触低剂量砷的小鼠肺部液体中鉴别出可能的肺部蛋白生物标志物,并在接触砷的人群中验证了这些蛋白质的变化。作者得出结论,即动物模型蛋白组学的分析结合人群样本的特异分析,可以确认那些可能与人类疾病有关的生物标志物。这些标志物非常重要,在以前并不为人所知。

品系差异和对雌激素的反应

外源性雌激素的低剂量效应研究已产生了自相矛盾的结果,这些结果可能归因于不同品系啮齿动物对雌激素敏感度的不同。CD-1小鼠围产期接触低剂量的外源性雌激素双酚A(BPA)能改变子代小鼠青春前期乳腺发育。BPA作用的进一步研究需要源于C57B16的雌激素受体敲除的小鼠。Wadia等人[EHP 115:592 (2007)]研究了CD-1小鼠和C57B16小鼠的乳腺是否对17 β -雌二醇(E₂)呈现出相似的反应,以及围产期接触BPA是否同样地增强子代小鼠青春前期乳腺对E₂的敏感度。

影响砷代谢的基因多态性

可能由于砷代谢的个体间差异影响有毒代谢物的停留和分布,砷诱导疾病的易感性在个体间差异很大。为了阐明遗传因素在砷代谢中的作用,Schläwicke Engström等人[EHP 115:599 (2007)]在通过饮用水中暴露于约200 μ g/L砷的阿根廷北

部土著妇女中,研究了六种基因多态性对肾尿路代谢模式的影响。结果提示,砷(Ⅲ价)甲基转移酶(AS3MT),可能还有谷胱甘肽硫转移酶 μ 1型(GSTM1)和 θ 型(GSTT1)、5-甲基四氢叶酸-高半胱氨酸甲基转移酶(MTR)和甲基四氢叶酸还原酶(MTHFR)的多态性,是砷代谢和易感性个体差异的主要原因。

环境医学

海藻补剂的潜在毒性

草本植物食品添加剂在医学上的使用是造成不被注意的砷中毒的一个潜在原因。为了评估市场上流通的海藻的砷污染程度,Amster等人[EHP 115:606 (2007)]分析了从当地保健食品商店随机抽取的9个样品。其中8个样品显示检测到的砷的含量高于食品药品监督管理局(FDA)规定的2 ppm的可容许浓度。所有的添加剂均没有包含有关砷或其他重金属污染的可能信息。作为病人病史材料的一部分,作者提议临床医生应询问食品添加剂的使用情况。[参见科学文摘EHP 115:A212 (2007)]

儿童健康

汞和IQ的剂量反应关系

在流行病学研究中,已将出生前汞接触与儿童不良的神经发育结局联系起来。这种关联的剂量反应关系信息有助于评估减少汞接触的益处。Axelrad等人[EHP 115:609 (2007)]评估了母体汞负荷和之后儿童智商(IQ)降低之间的剂量反应关系。对于评估神经发育影响,IQ水平是一个有效终点。但它可能不能充分体现汞暴露相关的认知缺陷,也不能体现汞暴露相关的注意力和运动技能方面的缺陷。然而,综合的IQ系数在母体汞接触和子代认知功能的剂量反应关系上有较强的说服力。[参见科学文摘EHP 115:A212 (2007)]

父母吸烟, TNF和哮喘

在一些研究中,已将致炎细胞因子、肿瘤坏死因子 α (TNF)和淋巴细胞毒素 α (LTA,或称TNF- β)的多态性与哮喘和遗传性过敏症联系起来。父母吸烟已被一致认为是一种儿童哮喘

的危险因素。被动吸烟和臭氧都能刺激TNF的产生。在接触较高臭氧水平的墨西哥人群中, Wu等[EHP 115:616 (2007)]研究了TNF和LTA的遗传变异是否与哮喘和遗传性过敏症相关, 并且研究了这种联系是否被父母吸烟所改变。结果显示, TNF的遗传变异可能会促进儿童哮喘的发生, 并且这种联系可能会被父母吸烟改变。
[参见科学文摘EHP 115:A213 (2007)]

母亲吸烟与新生儿言语感知能力

众所周知, 妊娠期间孕妇吸烟会通过抑制子宫—胎盘血流量和胎儿的供氧量危害婴儿的中枢神经系统发育。行为资料结果显示, 母亲吸烟与婴儿语言能力测试得分低下和特定的语听测试成绩低下有关。Key等人[EHP 115:623 (2007)]研究了母亲孕期吸烟对新生儿言语辨别能力的影响。研究结果显示, 其他方面健康的婴儿, 其出生前烟草烟雾的接触与和基本认知技能相关的脑部生理学改变有联系, 这可能将婴儿置于推迟发育的危险中。

儿童血铅与维生素D缺乏

血铅浓度在夏季要高于冬季, 尽管已研究了一些环境因素(如灰尘中的铅)对这个现象的影响, 但是血铅浓度与阳光诱导维生素D合成之间关系仍未充分调查研究。Kemp等人[EHP 115:630 (2007)]报道称, 4~8岁儿童中夏季血清25-羟基维生素D浓度较高可能是由阳光的诱导维生素D合成引起的, 并且血清25-羟基维生素D浓度可造成血铅浓度季节性升高。在城市低龄儿童中, 年龄和种族是影响血铅浓度和维生素D吸收以及两者之间交互作用的关键因素。

小专题

砷在中国: 流行情况及健康影响

在中国, 砷暴露状况记录完整。2001~2005年期间, 对中国20517个农村水井的监测表明, 5%的井水砷浓度大于50 μg/L。砷中毒的可能暴露途径是通过饮用砷污染的水和在通风不良的室内炉子中使用含砷较多的煤。这篇小型专题著作[EHP 115:636 (2007)]讨论了中国长期砷暴露的影响, 特别是儿童智力和发育、儿童和成人尿砷的代谢产物、砷中毒病人的细胞和基因的损伤以及通过健康教育来降低砷暴露。

2007年5月

环境新闻

非洲社会构建可持续性发展

国际社会的城市化和工业化所带来的许多优势和利益常常以昂贵的环境牺牲为代价, 尤其是在发展中国家。在非洲, 许多国家正体会到高速发展带来的负面公共卫生效应, 这些国家生产力有限且缺乏可调控的资源的能力有限并且调控手段缺乏, 需要综合的自我维持计划。这篇文章[EHP 115:A246 (2007)]介绍了最近由NIEHS协办的非洲毒理学学会的一个研讨会上讨论的可能解决方案。

全氟烷基酸: 证据告诉了我们什么

在过去十年间, 全氟烷基酸和它们的化学家族持续吸引着环境卫生科学家和毒理学家的关注。由于用于制造多种日用品, 这些化合物目前普遍存在于动物和人体中, 并已经与动物和人体的不良健康影响相联系。但关于它们影响健康结局的机制仍存在疑问。这篇文章[EHP 115:A250 (2007)]讨论了一些最新的将这些化合物与人类和动物健康影响相联系的毒理学研究发现。

基团改变: 更少的聚合反应做更多的事

在日常生活中, 聚合物有许多实际用途。已知的原子转移自由基引发的聚合过程产生了一条增长缓慢但稳定的聚合物链, 并且这聚合物链可在聚合过程的各阶段被调整以体现最终用户所期望的各种特征。这篇文章[EHP 115:A258 (2007)]描述了这一方法的改进, 使用更少的催化剂, 提供更大的灵活性。

环境综述

动物饲料成分和人体健康

在美国, 动物饲养方法在过去的一个世纪中已经发生了相当大的变化, 大规模的集中饲养方法成为畜牧业的主导模式。动物饲料的改变, 使其包括了从融炼动物和动物废料到抗生素和有机含砷物的成分。Sapkota等人[EHP 115:663 (2007)]回顾了目前美国的动物饲养方法

和已在动物饲料中检测出的病原体, 并且讨论了目前的动物饲养方法可能导致怎样的有害人体健康的结局。

环境研究

OECD Hershberger生物测定方案验证: 第2阶段 剂量-反应研究

经济合作和开发组织(OECD) Hershberger生物测定方法是在五种雄激素敏感的组织(腹叶前列腺、成对精囊和凝固腺、肛提肌和球海绵体肌、阴茎头及成对的Cowper's腺或尿道球腺)重量改变的基础上, 鉴别可疑的雄激素和抗雄激素。在第2阶段, 通过来自7个国家的16个实验室使用两种雄激素激动剂(17α-甲基睾酮和17β-去甲雄三烯醇酮)、四种拮抗剂(腐霉利、乙炔菌核利、利谷隆和p,p'-DDE)和一种5α-还原酶抑制剂(非那司提)评估了方案的灵敏度和可重复性。Owens等人[EHP 115:671 (2007)]报道称, Hershberger生物测定方案在使用雄激素激动剂、弱的雄激素拮抗剂和5α-还原酶抑制剂的实验室内可重复并可转换。

铜冶炼工罢工的死亡率影响

许多研究已报道了细微粒子和氧化硫的空气污染与人类死亡率之间的联系。Pope等人[EHP 115:679 (2007)]回顾性地研究了一项与1967年7月15日到1968年八月初的铜冶炼工罢工相关的天然试验。结果显示, 当地硫酸盐浓度下降60%与这8.5个月罢工期间产生的能见度改善和小的但可检测的死亡率降低有关。

农药使用和土地使用数据之间的联系

Nuckols等人[EHP 115:684 (2007)]把由加州维护的以精确定位农药投放点的综合农药使用报告数据库(CPUR)和来自于加州水资源部的农作物图相整合, 评估了其用于暴露测量的效果。对于在农药应用流行病学研究中利用CPUR进行暴露分类, 这些发现可能具有重要的启示。需要进行环境和生物学测定以确定这些度量中的哪一种(如果有的话)能最好的代表暴露水平。