

## 甲状腺的警报

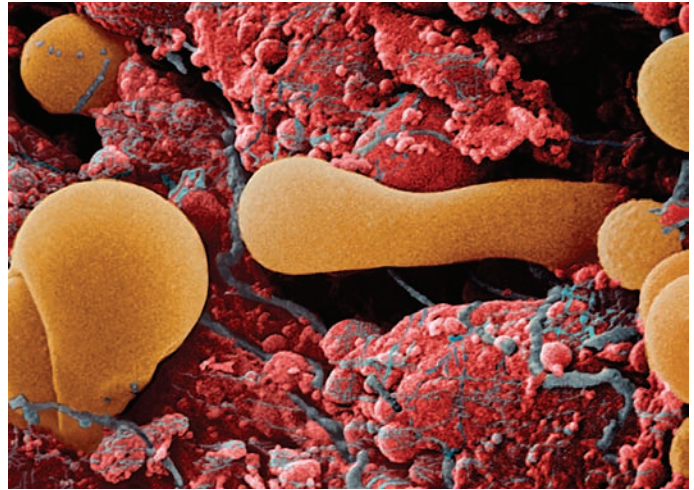
### 低碘和高氯酸盐对女性的影响

高氯酸盐是一种固体火箭燃料中的氧化剂，广泛见于在地下水、饮用水、牛奶、蔬菜、水果、谷类及饲料作物中。大剂量高氯酸盐能抑制碘化物的摄入并降低甲状腺素的合成，从而引起成人代谢和妊娠期胎儿及婴儿期神经发育的异常。目前，CDC认为低碘摄入的美国妇女可能由于高氯酸盐的暴露而处于甲状腺功能低下的危险。[参见 *EHP* 114:1865-1871 (2006); Blount等人]。

研究人员检查了12岁以上参与了国家健康和营养调查的2299名男性和女性。在检查尿液高氯酸盐浓度和血液甲状腺素 ( $T_4$ ) 以及能刺激 $T_4$ 的甲状腺刺激素 (TSH) 之间的关系时，他们观测到高氯酸盐是女性甲状腺素水平的重要预测指标，而对男性则不然。

在考虑不同性别的差异下，作者根据WHO推荐值，采用100  $\mu\text{g/L}$  尿碘为界限，把1111名妇女分成“充足”和“低”碘组。他们发现对于充足碘组，高氯酸盐浓度与TSH之间有轻度关联，但在低碘组，高氯酸盐浓度与 $T_4$ 和TSH两者之间均有强得多的关联。

对于低碘组，较高的高氯酸盐与较低的血清 $T_4$ 及较高的TSH水平有关联。这种关联与高氯酸盐抑制碘摄入以至于干扰甲状腺激素生成的预期结果相一致。尿高氯酸盐浓度在第50百分位数时 (2.9  $\mu\text{g/L}$ )， $T_4$ 预计降低到1.06  $\mu\text{g/dL}$ ；当尿中高氯酸盐在第95百分位数时 (13  $\mu\text{g/L}$ )， $T_4$ 预计降低到1.64  $\mu\text{g/dL}$ 。如果女性正常范围的 $T_4$ 为5~12  $\mu\text{g/dL}$ ，则这些预期的减少就



因果相连：甲状腺组织里有甲状腺球蛋白，一种用来合成 $T_4$ 的蛋白质（橙色物）。高氯酸盐可以通过甲状腺干扰碘的摄入，导致甲状腺激素合成的改变。

相当显著，足以表明甚至高氯酸盐接触稍有的增加就可以抑制甲状腺吸收碘的能力。

在美国，36%的妇女尿碘水平低于100  $\mu\text{g/L}$ 。而且，该项研究所观察到产生作用的高氯酸盐剂量远低于国家学术科学小组2005年推荐的24.5 ppb参考值。作者说，需要进行一项大型研究来证实这些发现，而这项研究他们正在计划中。

—Richard Dahl

译自 *EHP* 114:A714 (2006)

## 多动症 (ADHD) 的形成

### 早期暴露的效应

许多研究已经证明童年暴露铅和烟草烟雾的健康危险。两者联合暴露意味着儿童注意力缺陷多动症 (attention deficit/hyperactivity disorder, ADHD) 的发生。现在，一个研究小组确认上述两种神经毒物与ADHD发生有关联。[参见 *EHP* 114:1904-1909 (2006); Braun等人]



令人兴奋的数据：新的发现显示ADHD与早期暴露铅或烟草烟雾的关联。

ADHD是最常见的儿童疾病之一，可以影响高达8%的儿童，每年要耗费医疗费约92亿美元，而该病的发病机制则尚不清楚。以往的研究已经显示出生前烟草烟雾暴露与其发病有关，但是这种暴露的相关作用仍不确定，并且迄今还没有令人信服的研究说明铅接触与ADHD诊断的关联。

研究人员分析了参加国家健康和营养调查 (National Health and Nutrition Examination Survey) 的3879名孩子的数据。他们根据父母的介绍，对已经由健康专家诊断并使用药物治疗的4~15岁ADHD的孩子进行评定。还通过双亲的叙述来评估孩子出生前后接触烟草烟雾情况，并分析血样确定铅的浓度。然后，研究小组采用logistic回归分析以确定ADHD的预测值。

出生前暴露烟草烟雾的孩子发生ADHD的可能性是未暴露者的2.5倍，而且血铅浓度大于2  $\mu\text{g/dL}$ 的孩子的可能性几乎是最低血铅浓度孩子的4倍。女孩出生前暴露烟草烟雾发生ADHD的可能性是非暴露者的4.6倍，而男孩是非暴露者的2倍。基于这些结果，研究者估计三分之一的ADHD可能是出生前暴露烟草烟雾或童年接触铅所引起的。

研究小组承认这项研究存在的某些局限，包括被访问人回忆的偏倚和某些潜在的混淆因素无法调整。然而他们注意到，他们的发现证实了先前观察到的出生前烟草烟雾暴露与ADHD的关联，以及儿童低水平铅暴露也与此有关。这个证据更加使我们感到有必要为减少这些暴露而努力改进公共卫生政策。

—Tanya Tillett

译自 *EHP* 114:A715 (2006)