

母亲-新生儿对中的砷代谢

在孟加拉国，数百万的居民经水摄入砷已有几十年。然而，在多大程度上砷通过妊娠传递给胎儿尚未被很好地认识。Hall等[EHP 115:1503 (2007)]进行了一项妊娠妇女的研究，这些妇女在孟加拉国Matlab分娩。收集了母亲和脐带血的样本对，对总砷和砷代谢产物浓度及血浆中的叶酸、维生素B12和同型半胱氨酸浓度进行了分析。还测量了母亲尿的砷代谢产物浓度。在38%的研究对象中，家庭井水中的砷浓度超过了世界卫生组织指南中的标准。作者认为新生儿在产后就暴露于所有的无机砷代谢产物。

PM_{2.5}、PAHs和学龄前儿童支气管炎

为了调查学龄前儿童中下呼吸道疾病的发生率与大气颗粒物和碳氢化合物之间的联系，Hertz-Picciotto等[EHP 115:1510 (2007)]评价了来自捷克斯洛伐克两个区的儿童的支气管炎：Teplice（高大气污染）和Prachatic（特征是低暴露）。大气的多环芳烃（polycyclic aromatic hydrocarbons, PAHs）和细颗粒物与生命早期对支气管炎的易感性有关。对平均时间较长的污染物而言，这种关联更强；在大于两岁的儿童中，与细颗粒物相比，PAHs的关联较强。学龄前儿童对空气污染诱发的支气管炎可能特别易感。

[参见科学文摘 EHP 115:A504 (2007)]

阻燃剂与隐睾症

多溴联苯醚（polybrominated diphenyl ethers, PBDEs）在西方国家被广泛使用。因为隐睾症发生率呈现上升，Main等[EHP 115:1519 (2007)]研究了PBDEs暴露是否与睾丸降不良有关。在一个1997~2001年的丹麦一芬兰前瞻性研究中，所有的男孩都进行了隐睾症检查。两种不同的指标用于出生前的PBDE暴露：母乳中的水平显示出与先天性隐睾症有关联，但胎盘中的没有。其他环境因素可能对隐睾症有贡献，在一些地区人们暴露于高水平的PBDE。

儿童中来自于牙科汞合金的尿汞

尿汞浓度被广泛地用于测量来自于牙科汞合金填充物的汞暴露，但是没有关于儿童的纵向研究评价这些测量的关系。在一个对儿童（8~18岁）尿汞的评价中，Woods等[EHP 115:1527 (2007)]在一个儿童中进行的历经7年的汞合金治疗的研究中发现，尿汞浓度同时与汞合金填充物的数量和填充的时间高度相关。在治疗具有可比性的情况下，女孩尿中排出的汞浓度要显著高于男孩，提示汞处理和汞毒性的易感性可能存在性别差异。

2007年11月

环境新闻

碳捕获与存储：不切实际的技术或是任凭冒烟？

面对全球气候变化的威胁，全世界的政府和工业正在探索应对温室气体排放的新途径。一种具有大规模应用潜力的技术是碳捕获与存储（carbon capture and storage, CCS）。然而，确保例如CCS这种新技术的可持续发展和实际应用，需要有坚实的资源投入。本文[EHP 115:A538 (2007)]回顾了CCS背后的技术以及在未来的应用中仍需关注的技术和后勤方面的问题。

有关两条思路：碳减排上对阵的队伍们

在对于气候变化影响的关注的中心，碳捕获和存储（CCS）成为有希望的减排方法而浮现。但是坚持向实施CCS的方向迈进已经引起了关注公共安全和健康的环境保护团体的担忧。CCS是否呈现了对公众关心的真正原因？本文[EHP 115:A546 (2007)]探讨了环境正义团体在反对加州立法机构引入的一项法案上的争论，该法案的众多目标之一是试图把管理CCS作为应对二氧化碳排放的一种方法。

环境综述

水锰标准的评估

对于目前基于健康的世界卫生组织（WHO）饮用水中锰（Mn）的标准值，Ljung和Vahter[EHP 115:1533 (2007)]回顾了其科学背景。该标准值部分是基于有争议的一些假定值，对于来自以前的报告中的信息在使用时未经回顾原始的研究文章。目前，当用于调制普通婴儿配方奶粉的水中Mn浓度相当于WHO的标准值时，婴儿配方奶粉的Mn浓度将超过所允许的最大值。需要进一步的研究以了解Mn暴露与儿童健康间的因果关系并且改进有关的危险度评估。

环境研究

来自于家庭水井的饮用水中的挥发性有机化合物

随着人口和对来自于家庭水井的安全饮用水需求的增长，检测水质量和污染物的出现变得十分重要。美国地质调查在2006年所做的一个全国性评估中报告，在1985至2002年抽样的2401口家庭水井中发现55种挥发性有机化合物（volatile organic compounds, VOCs）。Rowe等[EHP 115:1539 (2007)]检测了个体和混合VOCs的出现，

并评估了可能与人类健康有关的VOC浓度。家庭水井提供的饮用水易受低水平的VOC污染。大约1%的样本含有可能涉及人类健康的浓度。

[参见科学文摘 EHP 115:A550 (2007)]

软骨藻酸暴露斑马鱼中戊四唑诱导的痉挛

软骨藻酸（domoic acid, DA）是硅藻产生的一种神经毒素，其作用靶器官是中枢边缘系统，诱发强直阵挛发作和记忆损害。Tiedeken和Ramsdell[EHP 115:1547 (2007)]使用斑马鱼卵内微注射来研究胚胎期暴露于DA对该类诱导惊厥物质在随后生命中的影响特征，作为一个可选择的物种模型去筛选那些可能诱发胎源性成年疾病的环境污染物。该研究显示，卵内暴露于DA降低了幼鱼中化学诱导惊厥的阈值，增加了惊厥反应的严重程度，其方式与啮齿类动物的宫内暴露研究一致。

HLA-B*1301关联的TCE超敏反应

作为一种被广泛使用的化学溶剂，三氯乙烯（trichloroethylene, TCE）已经被认为是一种主要的环境污染物。在暴露工人中，世界上至今已经报告有>200例的TCE诱发的超敏性皮炎；在亚洲，它已经成为一个严重的职业健康问题。Li等[EHP 115:1553 (2007)]在位于人类白细胞抗原（human leukocyte antigen, HLA）区域的基因上发现了与TCE诱发的超敏性皮炎有关的基因易感生物标志物。HLA-B*1301等位基因与暴露工人中TCE诱发的超敏性皮炎有很强的关联，可以作为一种生物标志物来鉴别个体TCE暴露的风险。

MMP-9减轻臭氧引起的肺损伤

暴露于臭氧会引起气道炎症、高反应性、肺高通透性以及上皮细胞损伤。吸入臭氧的早期炎症反应的主要特征是炎症介质释放。基质金属蛋白酶（matrix metalloproteinases, MMPs）已经与包括急性肺损伤、哮喘和慢性阻塞性肺病的氧化性肺部疾病的发病机制联系起来。Yoon等[EHP 115:1557 (2007)]证实了MMP-9，并不是MMP-7，在臭氧诱发的肺嗜中性炎症和高通透性中的保护作用。MMP-9限制臭氧诱发的气道损伤的机制，可能是通过对包括角质细胞起源趋化因子（keratinocyte-derived chemokine, KC）和巨噬细胞炎症蛋白（macrophage inflammatory protein, MIP）-2的促炎性CXC趋化因子的转录后作用。

原发性震颤中的血铅浓度

原发性震颤中 (essential tremor, ET) 是一种最常见的神经性疾病。除了潜在的易感性基因, 最近的研究已经开始聚焦于环境毒性因子。最近一个纽约市的研究发现, 与相匹配的对照相比, ET病例的血铅浓度升高。慢性铅暴露导致小脑损伤, 这可以使个体易于发生ET。Dogu等 [EHP 115:1564 (2007)] 确认了在纽约一个的研究中观察到的血铅浓度升高是否同样出现于从土耳其默辛抽样得到的ET病例中。

水摄入、消毒副产物和膀胱癌风险

关于水和总的液体摄入与膀胱癌关系的一些发现不一致, 其部分原因可能是饮用水中致癌物的水平不同。多数研究已经把饮用水中高水平的砷和氯化副产物与升高的膀胱癌风险联系起来。Michaud等 [EHP 115:1569 (2007)] 在一个西班牙的大型病例-对照研究中验证了总的液体与水消耗与膀胱癌风险间的关联, 以及水摄入与三卤甲烷 (Trihalomethane, THM) 暴露间的相互作用。结果提示, 在不考虑THM暴露水平的情况下, 水摄入与膀胱癌风险呈负相关。

[参见科学文摘 EHP 115:A551 (2007)]

焦炉作业工人的淋巴细胞和血浆Hsp70

热休克蛋白 (heat shock protein, Hsp) 70是有机体面对单纯或复杂环境应激时诱发的一种早期反应蛋白, 可以作为一种细胞保护物或一种危险信号。Yang等 [EHP 115:1573 (2007)] 估计了作为生物标志物来评估对复合焦炉逸散物 (coke oven emissions, COEs) 的暴露反应的淋巴细胞和/或血浆Hsp70水平。高淋巴细胞Hsp70水平可以提供保护作用, 然而高血浆Hsp70水平却可以作为工人暴露于COEs的一种危险标志物。需要更大的确认研究来确定Hsp70作为一种反应标志物的效用。

一氧化碳对死亡率的影响

Samoli等 [EHP 115:1578 (2007)] 研究了在参加“空气污染与健康: 欧洲方案-2” (Air Pollution and Health: A European Approach, APHEA-2) 项目的19个欧洲城市中一氧化碳对总死亡率和心血管死亡率的短期影响。作者通过应用于两阶段的层次模型检验了这一联系。在第一阶段, 对来自于每个城市的数据分别进行了分析; 在第二阶段, 用城市级别的空气污染估计值与城市级别协变量进行回归, 以获得总的估计值、探索可能的异质性的来源。结果与CO对死亡率的独立影响相一致。

在WTC工人中新诊断出的哮喘

许多研究一致地报导了2001年9月11日后幸存的第一出动人员与其他世界贸易中心 (World Trade Center, WTC) 营救、恢复和清洁工人呼吸健康的下降。Wheeler等 [EHP 115:1584 (2007)] 描述了在WTC遗址的工人和志愿者中新诊断出的哮喘, 并描述了其与WTC遗址暴露间关联的特征。自报的新诊断哮喘的发生率在研究人群中较高, 并显著与WTC灾难遗址暴露的增加相关。虽然作者不能区分适当的与不适当的呼吸保护, 但他们观察到使用面具或呼吸器有适度的保护作用。

臭氧-死亡率关系对PM的敏感性

关于臭氧短期暴露与死亡率之间关联的一个关键问题是, 这个关系与大气颗粒物暴露相混杂的程度。Bell等 [EHP 115:1591 (2007)] 用1987年至2000年98个美国城市社区的数据对颗粒物 (PM₁₀和PM_{2.5}, 空气动力学直径分别为<10 μm和<2.5 μm) 进行了研究, 确认他们是否是臭氧与死亡率关系间的混杂因素。结果提供证据表明, PM₁₀和PM_{2.5}都不是观察到的臭氧和死亡率关系间的可能混杂因素。需要进一步的研究去检验不同PM化学成分在臭氧对死亡率短期影响上潜在混杂作用。

2003~2004年美国的多氟烷基化学品

自从20世纪50年代, 多氟烷基化学品 (polyfluoroalkyl chemicals, PFCs) 就被用于多种商业用途。一般美国人群广泛暴露于PFCs。自2002年, 美国PFCs的制造业发生了相当大的改变。Calafat等 [EHP 115:1596 (2007)] 在2003至2004年≥12岁的美国一般人群的一个代表性样本中, 评估了对全氟辛酸磺酸、全氟辛酸、全氟己烷磺酸、全氟壬酸和其他8种PFCs的暴露, 以确定自从1999至2000年国家健康和营养分析调查以来血清中的PFCs浓度是否发生改变。

移动电话基站与健康

一些患有归因于电磁场的突发性环境疾病 (idiopathic environmental illness with attribution to electromagnetic fields, IEI-EMFs) 的人认为他们每天暴露于来自一些日常物体例如移动电话基站的电磁场时, 他们的健康会受到负面影响。Eltiti等 [EHP 115:1603 (2007)] 同时使用开放诱发测试和双盲测试, 去确定与暴露于虚假信号相比, 在暴露于基站样信号的情况下, 是敏感者还是对照者感受到更多的负面健康影响。短期暴露于典型的全球移动通信系统基站样信号不影响敏感者

或对照者健康或生理功能。在暴露于一种世界移动通信系统信号时, 敏感者报告激动水平升高。

RD₅₀在公众暴露水平上的评价与应用

RD₅₀ (导致呼吸速率降低50%的暴露浓度) 试验用于评价感觉刺激的气载化学物, 已经成为美国试验与材料协会的一种标准方法。过去的研究报告, 在RD₅₀值与职业暴露限制尤其是临界限制值之间存在很好的相关 (R²)。Kuwabara等 [EHP 115:1609 (2007)] 在已有的人体最低可观察到副作用的水平 (LOAEL) 的基础上, 定量地检验了RD₅₀值与人类感觉刺激反应之间的关系, 特别是那些能导致眼、鼻或喉烧灼感的化学物。

PM_{2.5}与氧化应激的遗传学

一个标准化衰老研究中的横断面分析表明, 由于谷胱甘肽转硫酶M1 (*glutathione S-transferase M1, GSTM1*) 缺失导致的抗氧化应激降低, 改变了PM_{2.5} (空气动力学直径<2.5 μm的颗粒物) 对心率变异 (heart rate variability, HRV) 的影响。Chahine等 [EHP 115:1617 (2007)] 把这一研究扩展, 通过更多的研究对象纳入纵向分析。他们还检测了亚铁血红素氧化酶-1 (*heme oxygenase-1, HMOX-1*) 启动子上的GT短串联重复序列多态性。PM_{2.5}与所有研究对象中的正常心跳间隔的标准差 (standard deviation of normal-to-normal interval, SDNN) 和高频显著相关。数据表明, 颗粒物暴露与抗氧化剂反应通路的个体变异间的交互作用决定了颗粒物对HRV的影响。

[参见科学文摘 EHP 115:A551 (2007)]

PCB代谢与甲状腺激素作用

多氯联苯 (polychlorinated biphenyls, PCBs) 可以通过降低血液中甲状腺激素 (thyroid hormone, TH) 水平、直接作用于TH受体 (TH receptors, TRs) 或同时产生这两种作用, 从而干扰TH信号通路。Gauger等 [EHP 115:1623 (2007)] 发现, 个别PCBs通过作用于TR直接影响TH信号通路。PCB126作用于GH3细胞上的芳烃受体, 诱导CYP1A1激活PCB105和/或PCB118, 使之成为TR拮抗剂。数据表明, 在足够多的单-正-PCBs存在时, 因为一些组织有共面PCBs作用时表达CYP1A1的能力, 它们可能对PCBs特别敏感, PCBs可以直接干扰其TH信号通路。

P25神经毒性

二氧化钛是一种广泛使用的纳米材料，它的光催化活性提示它可能通过氧化应激损伤生物靶器官（如脑）。Long等[EHP 115:1631 (2007)]把永生小鼠小神经胶质细胞（BV2）、大鼠多巴胺能神经元（N27）的脑培养物和胚胎大鼠脑纹状体的原代培养物暴露于Degussa P25，一种商用二氧化钛纳米材料，然后在与测量生理学指标相同的条件下测量了P25的物理特性。数据显示，P25激发BV2小神经胶质细胞中的活性氧（reactive oxygen species, ROS），对分离的N27神经元无毒性。然而，P25在低浓度时迅速损伤混合脑培养物中的神经元，可能是通过小神经胶质细胞产生的活性氧。

特定来源的空气污染暴露

虽然扩散模型方法已经在一些流行病学研究中用于检验交通来源的空气污染对健康的影响，还没有研究有力地评价这一模型的预测。Liu等[EHP 115:1638 (2007)]依靠在不同场合包括受交通影响的、城市背景和城市间及跨城市的山上环境的定位测量，评价了高斯扩散模型对总的和交通来源的PM₁₀（空气动力学直径<10μm的颗粒物）、PM_{2.5}、二氧化氮和NO₂浓度的预测。然后用一个时间趋势模型把上述的模型预测值用于估计个体对象的历史和累积暴露。扩散模型对PM₁₀的预测适用于检验个体暴露和城市内及城市间的健康效应。

在前列腺癌中BPA调控ERβ表达

前列腺癌的产生和发展需要雄激素受体（androgen receptor, AR）活性，前列腺癌播散的治疗依赖于消融AR活性。当AR被重新激活时，最终出现肿瘤复发。Hess-Wilson等[EHP 115:1646 (2007)]使用微阵列分析研究了在癌细胞运送双酚A（bisphenol A, BPA）反应性AR变异体中BPA的作用机制。在前列腺癌细胞表达一个

体细胞AR突变中，BPA诱导了一个独特的基因表达谱，BPA作用的一个主要的分子效应是雌激素受体（estrogen receptorβ, ERβ）的下调。因为ERβ拮抗AR功能和依赖AR的增殖，这些结果揭示了一个新的机制，BPA可能通过该机制调控细胞增殖。

纳米颗粒的危害评估

Balbus等[EHP 115:1654 (2007)]提供了2006年4月6日至7日在华盛顿举行的一个纳米毒理学研讨会上的结果。在两天之中，来自政府、学术界、工业界和非赢利组织的26名科学家讨论了两个特定的问题：需要什么样的信息去了解工程纳米颗粒对人类健康的影响？以及如何最好地获得这种信息？为了评估纳米颗粒的近期危害，专家们推荐应该应用现有的体内毒理学试验，因为它们更被大家所熟悉、更好解释。

环境医学

噪声暴露与动态血管特性

流行病学研究已经表明职业噪声暴露与高血压有关，但血管结构改变中的相关机制却不清楚。Chang等[EHP 115:1660 (2007)]研究了男性工人中职业噪声暴露对动态血管结构特性的影响。根据在一个汽车制造公司的环境噪声测量，征集的自愿者被分为一个高暴露组和一个低暴露组。结果提示，职业噪声暴露对汽车工人的血管特性可能有迟续性的而不是暂时的影响，这种影响促进了高血压的形成。

儿童健康

中心城区儿童的家庭污染物暴露

有关哮喘的环境诱因的证据十分有限，尤其是在非裔美国人中。为了寻找有哮喘和没有

哮喘的中心城区学龄前儿童之间在生命早期家庭暴露上的系统性差异，Diette等[EHP 115:1665 (2007)]进行了一个家庭室内空气污染物和过敏原研究。有哮喘和没有哮喘的中心城区学龄前儿童暴露于普通家庭室内污染物和过敏原是相似的。虽然这些暴露可以加剧已有的哮喘，但这项研究并不支持这些因素对儿童期哮喘形成的风险有因果作用。

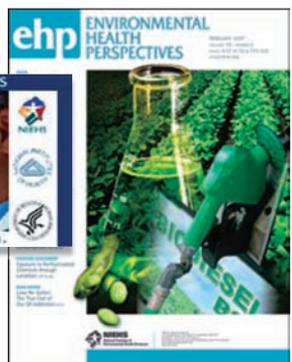
多氟烷基化合物和胎儿的生长

最近的研究报导了在给予全氟辛烷磺酸酯（perfluorooctane sulfonate, PFOS）和全氟辛酸酯（perfluorooctanoate, PFOA）的啮齿动物中的发育毒性。Apelberg等[EHP 115:1670 (2007)]检验了人类PFOS和PFOA脐带血清浓度（宫内暴露的替代指标）与胎龄、出生体重和出生大小间的关系。这项研究包括了在马里兰州巴尔的摩的一个基于医院的单生儿横断面流行病学研究。尽管脐带血清浓度较低，作者仍然观察到了PFOS和PFOA浓度同时与出生体重和大小之间有小的负关联。未来的研究应该尝试在其他人群中重复这些结果。

全氟化学制品和胎儿的生长

持久存在的人造污染物，全氟辛烷磺酸酯（perfluorooctane sulfonate, PFOS）和全氟辛酸酯（perfluorooctanoate, PFOA）广泛存在于环境和人群之中。已经在一些动物模型中发现它们干扰胎儿的生长，但是否在人类中有相似的效应仍不确定。Fei等[EHP 115:1677 (2007)]研究了怀孕妇女血浆中PFOS和PFOA水平与其婴儿的出生体重和妊娠期长度的关联。全国性的队列研究数据表明，在母亲血浆PFOA水平和出生体重间有负相关。因为这些化学物的广泛暴露，这一发现可能是一个潜在的公共健康问题。

阅读《环境与健康展望》英文版的最新新闻与研究摘要



请登录

[Http://EHP.niehs.nih.gov](http://EHP.niehs.nih.gov)