

2006年9月

环境新闻

RTP 领导人联合推进环境卫生

在过去的十年中, NIEHS努力构建了推进公共卫生事业的基石。目前, 位于美国研究三角区(Research Triangle Park, RTP)的研究所正联合其他公立和私立的主要环境卫生机构建立一个致力于加强环境卫生和相关科学研究的共同体。本文([EHP 114:A524 (2006)])讨论了这一环境卫生研究共同体的建立并展望了该机构的目标。

检测环境接触: 个体化时代的到来

直到现在, 由于不清楚环境因素在遗传相关疾病中的作用, 妨碍了人群暴露评定的发展。作为基因与环境项目以及其他研究项目的目标之一, 科学家正在探索一套新的数据收集方法。在此基础上, 环境卫生领域的研究者准备好开创接触评定研究的新纪元。本文([EHP 114:A528 (2006)])介绍了一些有关新技术和策略的研究计划, 他们能够在个体水平对环境暴露进行更加精确的测量和分析。

智利黄金采矿的代价

很久以来, 贵重金属的开采已经引起了人们对其他同样珍贵资源(比如饮用水)保护的关注。这种环境冲突最近发生于最近计划开在的、位于智利和阿根廷之间的安迪斯山脉地区的Pascua-Lama金矿。反对者担心这一开采行为会对当地居民带来大量的危险, 但是Pascua-Lama矿背后的开采公司却认为开采计划不会对当地人的生活方式带来重大威胁。本文([EHP 114:A536 (2006)])介绍了围绕Pascua-Lama金矿的一些争论内容。

T射线和恐怖分子: 拓宽安全范围

尽管有诸如X射线等许多电磁辐射和质谱测定技术用于探测恐怖分子的武器, 但这些工具同样具有一些毒副作用或使用局限性。为了进一步寻求充分利用电磁传感器的优势并同时降低其危害, Argonne国立实验室的一个研究小组已开始研究利用兆赫波和毫米波技术, 探索新的可能探测方法。本文([EHP 114:A540 (2006)])讨论这些新概念的多样性, 当这些概念一旦成熟, 就可以帮助我们领先一步恐怖分子。

环境评论

对恐怖分子而言, 化工企业依然脆弱

目前, 作为恐怖分子的袭击目标, 美国的化

工企业在应对灾难方面具有潜在的脆弱性。从博帕尔事故惨剧, 到2001年9月11日恐怖袭击, 以及最近的Katrina和Rita飓风, 均暴露了这种脆弱性的可能后果。Lippin等人([EHP 114:1307 (2006)])报道了一项研究结果, 这是2004年在存放大量危害性化学品的区域进行的一个全国性的研究, 有125个地区工会领导人参与该项目研究。研究结果发现悲剧之后, 化工企业并没有自觉强化自身的安全性。因此, 环境卫生社区有机会扮演重要角色, 以推动和支持各项活动, 从而预防和准备应对恐怖袭击。

20年后的切尔诺贝利核电站事故

1986年的切尔诺贝利核电站事故导致了广泛的放射性污染, 引发了极大的关注。20年以后, 世界卫生组织和国际原子能机构发布了一份声明, 总体打消了一些人的顾虑。Baverstock和Williams([EHP 114:1312 (2006)])评估了切尔诺贝利核电站事故对健康的影响, 评价了国际社会的应急能力, 继而考虑如何提高应急能力以应对将来可能的事件。到目前为止, 对甲状腺的辐射已导致产生数千例的癌症病例, 但很少有死亡。由于暴露剂量的不确定性、目前有关辐射方式以及原子弹爆炸的远期效应的教训等的争论, 不太可能准确评估将来的健康影响。

环境综述

美国气候变化的健康影响

首次全美评估项目(U.S. National Assessment)的健康部门综合气温、极端性气候事件、空气污染、介水、食源性疾病和病媒疾病的预期健康影响。健康部分评估(HSA)得出结论: 气候多样性和变化可能使一些气候敏感性疾病的发病率和死亡率危险性增加, 但绝对的影响尚不确定。Ebi等人([EHP 114:1318 (2006)])结合文献和HAS的最新进展, 讨论美国气候变化的潜在影响。

环境研究

纳米颗粒和肺部炎症

尽管已经有人提出直径小于100 nm的颗粒物(纳米颗粒)的不良健康影响, 但他们在体内实验中促进肺部炎症分子学和/或实验证据仍未完全确定。Inoue等人([EHP 114:1325 (2006)])研究了纳米颗粒对小鼠细菌内毒素(脂多糖)相关的肺部炎症的影响。证据显示, 纳米颗粒能够加重细菌内毒素相关的肺部炎症, 对于更小的颗粒这种作

用更加明显。这种促进作用, 至少是部分, 可能受到炎症前细胞因子局部表达的增强和氧化应激反应的调控。纳米颗粒能促进伴随肺部炎症的凝集反应紊乱。[参见科学文摘EHP 114:A545 (2006)]。

对极端气温敏感人群

极端气温与每日死亡率的短期增加相关。Medina-Ramón等人([EHP 114:1331 (2006)])明确了一些对极端气温特异性敏感人群和死亡率增加的原因。他们利用每日死亡率资料和美国50个城市的每小时气候资料开展了一项病例分析。老年研究对象、糖尿病患者、黑人和在院外的生命垂危者对极端高温更加敏感, 可以观察到在因心血管疾病而生命垂危和因其他疾病死亡的人之间存在差异。在极端低温的天气条件下, 心血管疾病死亡人数, 尤其是心跳停止死亡人数增加。然而, 对伴随房颤的心血管疾病患者, 高温相关的死亡率增加程度更高。[参见科学文摘EHP 114:A545 (2006)]。

甲基汞暴露后的基因表达改变

甲基汞是一种已知的神经毒物, 但是甲基汞作用于生殖路径的机制仍然不清楚。数个研究已显示, 增加甲基汞的饮食摄入后, 激素水平可能改变, 在脊椎动物中降低。Klaper等人([EHP 114:1337 (2006)])发现了一些与甲基汞暴露相关基因的表达改变, 特别是那些先前观察到的与生殖及生殖生物标记物相关的基因表达的改变。基因表达数据使我们能进一步了解甲基汞影响鱼类生殖的机制, 也告诉我们甲基汞的作用与其他重金属以及内分泌干扰化合物的作用如何不同。

热浪期间的臭氧、气温和死亡率

2003年8月, 整个欧洲产生了创纪录的高温天气, 法国所受影响最大; 在这期间, 整个国家的臭氧检测浓度增高。Filleul等人([EHP 114:1344 (2006)])探讨了2003年夏季热浪期间臭氧对健康的影响。在9个城市来中, 臭氧浓度增加 $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$, 死亡危险度增加显著。在9个城市中, 臭氧和气温的单独效应和联合效应模式均不同。

POPs和性激素

持久性有机污染物(POP)暴露可能对生殖功能产生不良影响。Giwercman等人([EHP 114:1348 (2006)])评估了POP暴露对男性下丘脑-垂体-性腺轴的影响。在四种人群中检测2,2',4,4',5,5'-六氯联苯和二氯联苯-二氯乙烯的血清浓度, 显示暴露方式在人群中不同。同时也对血清中睾酮、雌二醇、性激素相关球蛋白(SHBG)、抑制素B、促黄体激素和卵泡刺激素进行了分析。游离性睾酮水平

在睾酮和SHBG浓度的基础上计算获得。促性腺素和SHBG的浓度似乎受POP暴露的影响,但激素反应形式存在相当大的地区差异。

臭氧耐受的气道对1-NN更加敏感

大气中存在着大量的对肺组织有害的污染物。以往的研究显示,事先接触空气中氧化性污染物如臭氧等能显著改变对其他污染物如硝基萘(1-NN,柴油机尾气组分)的反应。Schmelzer等人[EHP 114:1354 (2006)]使用一种代谢组学方法研究了花生四烯酸和亚油酸生化串联反应(35种代谢物)中的炎症应答和19种细胞因子和化学因子的表达。研究显示,气道对臭氧耐受的大鼠表现出低水平的慢性炎症反应,使肺对1-NN等其他环境污染物更加敏感。

法国的室内氡危险度评价

吸入氡(一种众所周知的人类致癌物),对大多数国家的一般人群来说,是主要的辐射来源。科学家已经寻求评估与室内氡相关的肺癌危险度。Catalino等人[EHP 114:1361 (2006)]根据所能获得的流行病学数据,进行了不确定性分析,在法国开展了这项危险度评估。使用了来自不同研究的接触-反应关系。作者发现,可归因于室内氡暴露的肺癌死亡人数相对稳定。通过降低室内氡的浓度和戒烟,吸烟者能够降低这种危险度。

煤尘增加肺组织的细胞凋亡

吸入呼吸性煤尘(CD)的矿工容易罹患煤尘相关的煤工尘肺,主要表现为肺部炎症和不同程度纤维化。许多煤矿工人也接触多环芳烃(PAHs)和烟草烟雾。最近,有报道称煤尘能抑制PAHs引起的细胞色素P4501A1(CYP1A1)的诱导作用。Ghanem等人[EHP 114:1367 (2006)]验证了这一假设,即在CD和PAHs的混合接触中,细胞凋亡在肺部损伤和CYP1A1表达下调发挥关键作用。混合 β -萘黄酮和CD的联合暴露能增强Bax表达和细胞凋亡。但是在这一模型中,Bax和细胞凋亡不是早期肺部损伤的主要决定因子。

用地理信息系统估算居住区空气中的PM浓度

在流行病学研究中,由于无法得到美国许多地区的每日PM浓度,空间估算被越来越多的研究者用于估计地理编码空气颗粒物(PM)浓度。Liao等人[EHP 114:1374 (2006)]进行了一项研究,评估了用克利金法(kriging)模型大规模估算每日居民区空气PM浓度的可行性,比较和交叉验证了不同的克利金法模型,对比了三种常用的克利金法,并计算了克利金法估算的标准误。

结果显示在全美,半自动每日克利金法估算和半变量交叉效应度分析是可行的。对于具有地理编码的居住区,球面模型的一般对数正态克利金法可有效估算每日空气中PM浓度。

洪水过后新奥尔良市的生物气溶胶

2005年10~11月席卷路易斯安那州新奥尔良市的飓风和洪水造成了当地的潮湿环境,这有利于霉菌孢子和内毒素之类的生物气溶胶的扩散。Solomon等人[EHP 114:1381 (2006)]评价了人们在洪水过后对生物气溶胶的暴露情况。在新奥尔良市室内外检测到的高浓度霉菌可能对呼吸系统有十分显著的危害,因此需要进行长期监测。工人和返回的居民应该使用合适的个人防护设备和降低暴露的技术,从而减少呼吸系统疾病的发生率并防止远期健康危害。

空气中PM_{2.5}的来源、组成和毒性

接触空气污染物特别是颗粒物(PM)可引起不良健康效应。然而,我们并不清楚那些导致一些生物效应的特定PM的性状。Seagrave等人[EHP 114:1387 (2006)]检测了一些样本的组成、来源和相关毒性,这些样本采集于东南部气溶胶研究及特征描述(SEARCH)项目的空气监测网络现场。这些地点代表PM_{2.5}不同来源的四个区域,包括城市局部来源、地域性来源、交通和工业不同来源的城市区域和受墨西哥湾气候形式影响的区域。主要来源于交通和工业的市区PM_{2.5}毒性最大。

TCDD的药物动力学中脂肪和CYP1A2的诱导作用

2,3,7,8-四氧二苯二氧杂环己二烯(TCDD),特别是在低浓度时,是一种主要分布在脂肪组织中的高度亲脂化学物。然而,高浓度的TCDD可诱导细胞色素P450 1A2(CYP1A2)并与之结合,从而在肝脏中与脂肪组织隔离。包括TCDD的可诱导消除率参数的生理药理学(PBPK)模型已经建立。使用PBPK模型的目的是为了描述CYP1A2诱导作用受到的影响,并描述在TCDD达到半衰期时在脂肪组织中的分布。Emond等人[EHP 114:1394 (2006)]证明了为了描述TCDD的药物动力学,在PBPK模型中需要引入可诱导的消除率。

p53改变由砷引起的有丝分裂阻断

砷既是一种人类致癌物又是一种化学治疗剂,但是砷诱导的致癌作用和肿瘤选择性的细胞毒性的机制尚不明确。TR9-7细胞的p53表达可被不含四环素的外源系统调控。McNeely等人[EHP 114:1401 (2006)]使用这种细胞系来说明砷可破坏

有丝分裂,同时也发现p53缺乏的细胞比p53表达的细胞对砷诱导的有丝分裂阻断更为敏感。p53可促进有丝分裂的完成并且导致砷更广泛地诱导DNA结合1(ID1)蛋白。ID1是转录的显性负相抑制剂,可抑制细胞周期调节基因,在许多肿瘤中其表达均有所上升。

美洲环境健康指标

2004年6月在巴西伯南布哥州累西腓市举办的环境健康综合管理指标进展国际研讨会上,Carneiro等人[EHP 114:1407 (2006)]概述了巴西环境健康指标的发展经过,它主要借鉴了古巴、阿根廷和加拿大的指标。在巴西实施实行环境卫生监测的过程中,研制环境健康指标的方法学可作为参考指标。这个方法学可为政策制定者提供工具和方法,以便更好的理解和监测环境健康危害的决定因素。

环境医学

PVC材料的激发作用

一些流行病学研究结果显示,聚氯乙烯(PVC)物质与哮喘的发病有关,但是其可能的致病因素仍然未知。Tuomainen等人[EHP 114:1409 (2006)]在实验室控制环境下,对10个研究对象进行PVC的降解产物的激发实验。所有接触者都曾有过呼吸系统症状,怀疑可能与他们在工作场所中接触过PVC有关,其中5人被医生诊断为哮喘。作者发现PVC的降解物可引起接触人员的呼吸道症状。但实验结果并不支持PVC物质本身能激发直接的哮喘反应的推论。

儿童健康

空气污染和中耳炎

中耳炎是幼儿最常见的感染性疾病。虽然接触香烟烟雾是中耳炎的一个已知危险因素,但是很少有资料显示其与空气污染相关的可能性。Brauer等人[EHP 114:1414 (2006)]用两个出生队列研究了交通有关的空气污染与中耳炎的关系。研究结果显示交通有关的空气污染物与中耳炎的发生率有关。由于空气污染的普遍存在以及中耳炎对儿童健康的重要性,因此该研究结果具有显著的公共卫生意义。[参见科学文摘EHP 114:A544 (2006)]

儿童合成除虫菊酯农药的暴露

Lu等人[EHP 114:1419 (2006)]进行了一项纵向调查来评价小学儿童对合成除虫菊酯农药的暴露情况,他们以尿中合成除虫菊酯的代谢产物作为

暴露生物标志物。儿童连续5天食用有机食物来取代常规饮食,并且在15天的实验期间内每天采集尿液样本两次。作者发现儿童尿中合成除虫菊酯代谢产物水平的上升与其父母自述在家中使用合成除虫菊酯有关。儿童同样也可通过他们的正常饮食接触到合成除虫菊酯,虽然其强度远小于家中的空气暴露水平。[参见科学文摘 EHP 114: A544 (2006)]

NICU 内的婴儿邻苯二甲酸酯的暴露

Weuve等人[EHP 114:1424 (2006)]曾证实在新儿加强监护室(NICU)内的婴儿中,接触含有以邻苯二甲酸二-(2-乙基己基)酯(DEHP)为增塑剂的聚氯乙烯塑料医疗用具与尿中邻苯二甲酸单-(2-乙基己基)酯的浓度有关。邻苯二甲酸单-(2-乙基己基)酯是DEHP的一种代谢产物。在这份报告中,研究了新生儿接触含DEHP用具与尿中其他两种DEHP代谢物浓度的关系,以及尿中邻苯二甲酸丁酯和邻苯二甲酸丁酸酯的代谢产物的浓度,这两种物质均能在制造材料和个人护理产品中检测出。频繁使用含DEHP的产品与三种DEHP代谢物的产生均有关系。

空气污染与儿童X线胸片

Calderón-Garcidueñas等[EHP 114:1432 (2006)]分析了墨西哥城西南地区和特拉斯卡拉(Tlaxcala)的健康儿童的胸片。与特拉斯卡拉的儿童相比,墨西哥城的儿童长期接触的臭氧水平超过美国国家环境空气质量标准,同时接触的空气中动力学直径 $\leq 2.5 \mu\text{m}$ 的细颗粒物(PM)浓度也超过年平均标准。胸片结果显示细支气管炎、细支气管周边炎症和(或)肺泡小管炎症可能由接触臭氧、PM和脂多糖引起的。这些流行病学研究结果对居住在受污染环境中的儿童是很重要的,因为细支气管炎可在将来导致慢性的肺部疾病。

自闭症和有害的空气污染物

为了探究自闭谱和环境暴露之间的可能联系,Windham等人[EHP 114:1438 (2006)]将加利福尼亚州自闭症监测数据与美国环境保护署的有害空气污染物浓度联系起来。在同时控制多组因素后发现,溶剂暴露使自闭症的危险性下降,金属暴露使危险性升高。这些化合物主要包括汞、镉、镍、三氯乙烯和氯乙烯。结果显示自闭症可能与出生地空气中已知有害金属或某些溶剂的浓度有关。这些结论需要被进一步证实并在将来的研究中进行更详细的接触评估。

2006年10月

环境新闻

NTP关于DEHP风险评价草案简介

我们或多或少都曾经得益于DEHP-软化塑料的便利,他们被用于制造建筑材料、食品包装材料和医疗器械产品。除了这些化学上的用途,医学专家开始关注DEHP渗漏造成的暴露特别是新生儿或婴儿在医疗处置过程中发生的暴露可能造成生殖和发育影响。现在国家毒理研究计划(NTP)准备发表他们最新风险评价结果和相关说明,详见本文[EHP 114:A580 (2006)]。

关注儿童伤害管理:健康维护指南

在自然灾害、战争和其他人道主义危机时,儿童总是最容易受到伤害而导致健康疾患的。救助机构可以为危难中的儿童提供医疗服务,但不同机构关注和实施救助的方法完全不同。国家研究委员会最近发表的报告中倡导建立全球统一的临床规范和标准以改进这些援助机构的效率和影响。本文[EHP 114:A584 (2006)]讨论了建立这些规范所面临的挑战和潜在的收益。

登记的疑虑: EPA的杀虫剂审查能保护儿童吗?

最近的10年间,EPA一直在重新评估所有用于食物的杀虫剂以保证它们符合食品质量保护法案(Food Quality Protection Act)设定的安全标准。8月他们宣布已经成功地达到阻止使用有害杀虫剂的目标。但是一些环境保护倡导者和积极参与者仍然担心EPA的审查并不完善,在EPA批准使用某种有争议的杀虫剂时,并未充分考虑对特殊敏感人群如婴儿和儿童的风险。本文[EHP 114:A592 (2006)]讨论了审查报告中提到的做法,并检查了批评者可能提出的错误。

胚胎学研究: 3-D技术研究小鼠组织学

鼠组织学对于人类医学和遗传学的贡献是巨大的。目前有一支研究队伍正试图通过发明一种简单、快速,并综合了使用高科技计算机程序的超高分辨/高科技计算机方式显微断层摄影扫描术来提高组织学研究的能力。本文[EHP 114:A596 (2006)]描述了这个新方法,该方法可形成小鼠三维计算机图像用于更仔细地观察遗传和环境对组织的作用。

环境评论

社会生态学与儿童发育

生命早期暴露于神经毒性化学品产生的后果同时取决于毒物的性质和宿主的环境。当问题聚焦在毒物时,环境因素常常被边缘化,或被认为是协同或混淆因素,这掩盖了早期环境怎样建立持久的生物学基础的事实。Weiss和Bellinger[EHP 114:1479(2006)]基于几十年动物生物心理学的研究,描述了另一种学说,说明早期甚至孕期的环境对大脑结构和化学过程以及行为产生的永久的改变。

纳米颗粒和同位素追踪

大量的出版物和报道关注纳米颗粒生产和使用对健康和安全的影 响,尤其是在暴露监测、个人产品使用、环境转归和转移领域。Gulson and Wong[EHP 114:1486 (2006)]建议应用广泛用于地球科学、代谢和其他健康相关研究中的稳定同位素追踪法解决这些问题。例如,稳定同位素目前被用于监测在防晒产品和其他个人护理产品中皮肤对锌和氧化钛的吸收。作者同时还讨论了同位素追踪法的其他应用。

环境综述

室内臭氧及其反应产物暴露

室外臭氧浓度与发病率和死亡率之间的关系可能部分是由室内臭氧和臭氧激发的氧化产物暴露引起。Weschler[EHP 114:1489 (2006)]通过回顾文献和进一步分析已经发表的数据来研究室内臭氧暴露引起的相关后果。室内臭氧量吸入量占总臭氧吸入量的25~60%。通过室内通风过滤臭氧和减少使用那些其释放物质可以与臭氧产生反应的产品,来减少对臭氧及其氧化产物的暴露。

环境研究

鹤体内的内分泌参数和重金属

早期和低水平污染可以导致内分泌参数的变化。尽管大多数内分泌调节的研究主要关注性腺甾体激素参与的过程,污染物还可以破坏内分泌系统的其他部分。Baos等[EHP 114:1497 (2006)]检查了白鹤幼雏血液中重金属和砷的浓度以及肾上腺皮质的应急反应和甲状腺激素的水平。结果显示鸟类暴露于亚致死铅浓度可能通过改变肾上腺皮质的应急反应而处于危险之中,这也支持了丘脑下部-垂体-肾上腺轴相关终点可能成为野生动物金属暴露和毒性的有效指标。