

2008年6月

环境新闻

生物燃料的碳足迹:我们是否能及时缩小它的范围?

随着过量的碳排放被认为是人为造成气候改变的主要罪魁祸首,我们对化石燃料能源的依赖影响的已经不仅仅是我们的钱包。对控制碳排放的迫切需要驱使我们寻找更清洁、更可持续发展的能量来源。生物燃料正被认为是这样的一种能源。但是这些燃料究竟对环境有多友好呢?本文[EHP 116:A246 (2008)]讨论了各种生物燃料的碳影响,并分析了那些可能对未来发展和使用这些燃料产生影响的农业趋势及可能的政策。

食物vs.燃料:农作物转作它用会引起更多的饥饿

最近全球粮食的减产凸显出一个问题,即我们如何在全世界人口中分配粮食供给。随着越来越多的粮食被指定用于生物燃料的生产,一些人——特别是那些较贫穷的发展中国家的人们——担心获得粮食将会比现在还要困难。但另一些人持反对意见,他们认为把粮食转做生物燃料减少了对使用汽油的需求,不一定会引起粮荒。本文[EHP 116:A254 (2008)]概述了争论双方的观点。

环境综述

红斑狼疮:环境和疾病机制

在这篇综述里,Cooper等[EHP 116:695 (2008)]概括了一些对可能涉及红斑狼疮发病机理的环境媒介所做的研究,他们注意到这一领域主要集中于三种暴露物。为了进一步了解环境对红斑狼疮和其他自身免疫性疾病的影响,作者介绍了外显率和疾病表现不同变化程度的动物模型的发展和运用、特定暴露的分子或生理靶点的确定、改进的暴露评价方法学的发展和运用、多中心合作的设计方式以检验人群中尚未被充分研究的环境暴露,以及在人类和动物中的基因-环境交互作用的深入研究。

环境研究

硒抑制亚砷酸盐的致癌作用

不具致癌活性的亚砷酸盐在裸鼠中提高了紫外线辐射(ultraviolet radiation, UVR)的致癌作用。饮食中的有机硒妨碍了砷提高UVR的致癌性,但未能影响UVR癌症的诱发。Burns等[EHP 116:703 (2008)]检验了小鼠皮肤中一致的或不同的组织分布是否能解释硒是如何阻止砷的增加。补充硒甚至能阻止皮肤中出现微量的砷。在肝脏中微量的S谷胱甘肽砷离子表明这一化合物的形成,与基于抗氧化的机制相比,其作用似乎更与硒阻碍砷的影响有关。

浓缩大气颗粒物和血管功能

暴露于空气污染中的细颗粒物已经和心血管疾病的发病率和死亡率的增加联

系起来。暴露于稀释的柴油机尾气能引起人体血管功能异常。Mills等[EHP 116:709 (2008)]研究了暴露于浓缩大气颗粒物(concentrated ambient particles, CAPs)是否会引起血管功能异常。虽然颗粒物显著增加,但暴露于CAPs(燃料来源的颗粒物含量较低)在健康志愿者和冠心病患者中都没有影响血管收缩或纤溶功能。这一发现与以前暴露于稀释的柴油机尾气相反,显示出颗粒成分在确定颗粒物对人类影响上的重要性。

全氟化合物的发育神经毒性

在野生动物和人体中已经广泛发现全氟烷基酸和它的衍生物,并发现它们进入未成熟的脑组织,这引起人们对这些物质是否是发育神经毒物的关注增加。在一个全氟辛烷磺酸盐、全氟辛酸、全氟辛基磺酰胺和全氟丁基磺酸盐对未分化和分化的PC12细胞(一种用于表征神经毒性的神经元细胞系)的作用的研究中,Slotkin等[EHP 116:716 (2008)]发现所有这些全氟化合物对神经发育产生影响时并不完全相同,这意味着似乎不存在一个简单的、所有全氟化合物共享的作用机制。体外模型有助于快速、经济地筛查发育神经毒性。[参见科学文摘 EHP 116:A258 (2008)]

石棉与间皮瘤的生存率

恶性胸膜间皮瘤(malignant pleural mesothelioma, MPM)是一种能够迅速引起死亡的恶性肿瘤,其确诊后的中位生存时间小于1年。治疗方案部分取决于已知的一些预后因素。为了进一步了解石棉暴露对MPM预后所起的作用,Christensen等[EHP

116:723 (2008)]检验了石棉暴露与MPM患者生存结局间的关系。他们发现,在男性与下降的生存率之间、非上皮样肿瘤组织结构与下降的生存率之间存在独立的、显著的关联。数据提示,生存率与MPM患者中的石棉纤维负担相关联,并可能随着易感性的不同而改变。

微生物风险评估

虽然美国环境保护署在把基于风险的方法用于法规目的方面已经有很长的历史,但是生物污泥中病原体污染物标准的确定目前并不是基于定量的评估方法。Eisenberg等[EHP 116:727 (2008)]发展了一种基于风险的方法,用于评估人类暴露于生物污泥中的病原体后的健康风险。他们的基于风险的方法为以下工作提供了工具: a) 帮助生物污泥制造者用生物污泥对健康影响解释监测数据; b) 帮助处理工厂的工程师们评估现有的或计划的处理方法进行可行的改变之后的风险效益; c) 帮助环境管理者评价潜在的资源改善和/或土地使用场所配置等等问题。[参见科学文摘 EHP 116:A258 (2008)]

谷胱甘肽相关基因的遗传变异和甲基汞的身体负荷

通过食用鱼类暴露于有毒的甲基汞(methylmercury, MeHg)在世界范围内都是一个大问题,它已经使得政府建议减少食用鱼类,并把受汞污染的鱼类列入了黑名单。MeHg代谢的遗传差异可能在一定程度上解释了不同个体间MeHg排泄动力学间的变异。因为MeHg是以谷胱甘肽

(glutathione, GSH) 共轭物的形式从身体排泄出去, Schläwicke Engström等[EHP 116:734 (2008)]研究了在扣押MeHg的GSH合成和GSH配对基因中多态性的影响。他们的结果提示了在MeHg代谢中与GSH有关的多态性的作用。

苯乙烯三聚体可以通过芳香烃受体影响甲状腺激素

苯乙烯三聚体(styrene trimers, STs)是聚苯乙烯容器洗脱后产生的物质,常常在包装食品中检测到。STs可能有内分泌干扰物的作用,例如雌激素作用,已经在文献中报道。但是它们潜在的甲状腺毒性,例如由2,3,7,8-四氯二苯并二噁英(2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin, TCDD)引起的甲状腺毒性,尚未被充分研究。使用野生型的和无芳香烃受体(aryl hydrocarbon receptor, AhR)的小鼠, Yanagiba等[EHP 116:740 (2008)]发现,虽然2,4,6-三苯-1-己烯(2,4,6-triphenyl-1-nexene, ST-1)会通过抑制AhR输出引起细胞核中AhR水平上升,但是它下调AhR mRNA,因此导致AhR靶基因的下调,使得血浆中的甲状腺素水平上升。

甲基汞在小鼠围产期的延迟毒性

在人类中,甲基汞(methylmercury, MeHg)暴露后其毒性存在相当长的一段潜伏期,但是针对这一现象的动物研究很少。在动物中MeHg毒性的延迟将会影响对MeHg风险的评估。为了在一个啮齿类动物模型中表明这一潜伏期的存在,在该模型中国产期MeHg暴露的毒性只在生命后期才

变得明显, Yoshida等[EHP 116:746 (2008)]把怀孕的无金属硫蛋白(metallothionein, MT)小鼠和野生型C57Bl/6J小鼠在妊娠和哺乳期间,通过饮食的方式使其暴露于MeHg,并检测了它们的后代的行为功能。在12周龄时没有观察到什么结果,但是在52周龄时, MeHg暴露组显示出较差的表现。这一结果提示,围产期低水平MeHg暴露后存在较长的潜伏期,在这一潜伏期内对行为的影响在脑汞水平趋于稳定(出现于13周龄时)后的很长一段时间才出现。[参见科学文摘 EHP 116:A259 (2008)]

发育期间的高氯酸盐暴露与海马体的功能

高氯酸盐,一种环境污染物,阻碍碘摄取到甲状腺中、减少甲状腺激素。因为甲状腺激素在中枢神经系统的发育和成熟过程中扮演着关键角色,高氯酸盐的这一作用引起了人们对其大脑发育影响的显著关注。为了评价大鼠在发育期间暴露于高氯酸盐后的神经病学功能, Gilbert和Sui[EHP 116:752 (2008)]把怀孕的大鼠暴露于饮用水中不同浓度的高氯酸盐,然后通过一系列与海马体中的突触功能有关的行为任务和神经生理学测试评价了雄性后代成年后的表现。在突触功能上发现有剂量-反应关系的缺陷,呈现出相对小的甲状腺轴扰动,这一结果提示发育期间的高氯酸盐暴露导致不可逆的突触传递受损。

多氯联苯-77促进肥胖相关的动脉硬化症

肥胖,一种与心血管系统疾病相关的炎症状况,与脂肪组织的扩张有关。全面多氯联苯(polychlorinated biphenyls,

PCBs), 例如3,3', 4,4' -四氯联苯 (PCB-77) 广泛存在, 因为其亲脂性及伴随着肥胖而增加, 它们在脂肪组织中累积。然而, PCBs对脂肪细胞、肥胖和肥胖相关的心血管疾病的影响仍然未知。Arsenescu等[EHP 116:761 (2008)]检验了体外和体内PCB-77对脂肪细胞分化、促炎性脂肪因子、脂肪细胞形态、体重、血脂和动脉硬化症的影响。结果提示PCB-77可能对肥胖的发展和肥胖有关的动脉硬化症起作用。

镉染毒的前列腺上皮细胞的转录组序列分析

虽然镉被认为与前列腺的致癌作用有关, 但它的致癌作用仍不清楚。Bakshi等[EHP 116:769 (2008)]在一个永生人类正常前列腺上皮细胞系 (normal prostate epithelial cell, NPrEC) 暴露于低剂量镉之后, 检验了细胞生长和转录组中的变化。同步的NPrEC细胞暴露于不同剂量的镉, 然后分析了细胞的生存能力和细胞周期的发展。对转录组的改变通过整合分析进行了研究。作者发现无细胞毒性的、低剂量的镉对NPrEC细胞有生长促进作用, 引起短暂的肿瘤坏死因子过表达, 导致与致瘤和免疫调控功能有关基因的上调。

骨再吸收与镉

对镉的环境暴露间接地通过源自肾小管功能受损的高钙尿降低骨密度。为了发现女性中镉的直接骨毒性作用的证据, Schutte等[EHP 116:777 (2008)]测量了从有环境镉暴露佛莱芒人口中随机征募的一些女性的24小时尿镉和血镉的水平, 分别作为

终生暴露和近期暴露的指标。在没有出现肾小管功能受损的情况下, 环境镉暴露增加了女性中的骨再吸收, 提示存在伴随着尿钙增加和钙调节激素反应性改变的直接骨毒性作用。

骨中矿物质密度与铅生物标志物的关系

Theppeang等[EHP 116:784 (2008)]使用横断面分析评价了骨中矿物质密度 (bone mineral density, BMD) 和血、胫骨和膝盖骨中铅的关系, 并研究了年长女性中BMD如何改变这些铅生物标志物。BMD表示了通过取代钙, 骨储存铅的能力; 因此, 这些发现可能有助于估计高BMD个体中的铅影响程度。结果提示, 年龄化影响铅的动力学, 因此在老年人中铅的健康影响的风险与早期和中年的显著铅暴露有关。

大气污染与人类生殖

大气污染物与生殖结局, 尤其是与出生体重和妊娠时间时的关系在流行病学文献中的报道越来越多。Slama等[EHP 116:791 (2008)]在一个国际研讨会上报告, 该研讨会的召集是为了讨论现有的证据, 以发现已经发表的流行病学研究的优点与不足, 并对未来的研究方向提出建议。作者认为来自于毒理学、暴露评价和临床研究的成果有助于发现和评价对大气中胎毒性物质的暴露, 有助于建立不良生殖结局的早期标志物和发现有关的生物通道。

氟替卡松丙酸酯保护气道免受炎症

臭氧暴露减少气道的嗜中性细胞, 改变健康个体中先天免疫单核细胞表型。吸入高剂量的皮质类固醇能降低臭氧诱发的气道炎症, 但是它们对先天免疫激活的作用仍不明了。Alexis等[EHP 116:799 (2008)]使用一个人类臭氧吸入免疫性试验模型, 在健康志愿者中检验了临床上应用的皮质类固醇吸入剂量对气道炎症和先天免疫激活标志物的作用。这一研究证实了氟替卡松丙酸酯保护气道免受臭氧诱发的炎症和免疫细胞激活, 扩展了相关的数据。

儿童健康

少年中多氯联苯与甲状腺激素水平

对高浓度持久性有机污染物, 例如多氯联苯 (polychlorinated biphenyls, PCBs)、*p,p'*-二氯苯二氯乙烯 (*p,p'*-dichlorophenyldichloroethylene, *p,p'*-DDE) 和六氯苯 (hexachlorobenzene, HCB) 的急性暴露能影响包括甲状腺功能在内的人类健康。对多种毒物的慢性暴露十分常见, 但是难以进行分析, 以前的大多数研究都集中于成年人和新生儿, 造成我们对多种毒物在青少年中的影响认识不足。Schell等[EHP 116:806 (2008)]在生活在Akwesasne Mohawk自治区几个受污染场所附近的较大儿童和青少年人中, 研究了反映PCBs、*p,p'*-DDE、HCB、灭蚁灵、铅和汞的过去慢性暴露水平是否与甲状腺刺激激素、三碘甲状腺原氨酸、总甲状腺素和游离甲状腺素水平的改变有关。

[参见科学文摘 EHP 116:A259 (2008)]

2008年7月

四氯乙烯污染的水与不良出生结局

以前关于四氯乙烯 (tetrachloroethylene, PCE) 围产期暴露的研究已经显示出它对出生体重和妊娠时间的各种影响。Aschengrau等[EHP 116:814 (2008)]检验了马萨诸塞州受PCE污染的公共饮用水是否影响婴儿的出生体重和妊娠时间, 这些婴儿的母亲在分娩前暴露于PCE。该研究纳入了1353个儿童, 他们的母亲暴露于PCE污染的饮用水; 对照组中包括了772个母亲未遭暴露的儿童。研究者们发现在PCE暴露与出生体重或妊娠时间间没有显著关联。

镉与儿童龋齿

动物实验已经显示镉暴露会导致严重的龋齿, 但是关于这一问题的流行病学资料却十分有限。Arora等[EHP 116:821 (2008)]用来自于第三次国家健康和营养检查调查 (the third National Health and Nutrition Examination Survey, NHANES III) 横断面数据, 包括尿镉浓度、损害或填充的牙面的数量, 检验了环境镉暴露与6~12岁儿童龋齿间的关系。大约56%的儿童乳牙出现过龋齿, 几乎30%的儿童恒牙中有龋齿。作者在环境镉暴露和乳牙龋齿间发现了正向的但无统计学显著性的关联。

空气中的锌增加儿童哮喘发病率

近期的研究表明, 细颗粒物[空气动力学直径 $\leq 2.5 \mu\text{m}$ ($\text{PM}_{2.5}$)]的成分与心血管疾病和呼吸系统疾病住院率增加有关联。 $\text{PM}_{2.5}$ 中的金属成分影响过敏和/或炎症反应, 空气中的锌加剧了易感成年人的肺功能的恶化。然而, 有关空气中锌的水平与哮喘, 尤其是儿童哮喘的卫生保健应用之间关系的信息十分有限。Hirshon等[EHP

116:826 (2008)]研究了户外空气中 $\text{PM}_{2.5}$ 锌水平与儿童急诊 (emergency department, ED) 就诊间的关系, 这些儿童居住在马里兰州大巴尔的摩地区。结果提示, 空气 $\text{PM}_{2.5}$ 中的高锌水平与居住在城市区域的儿童因哮喘到ED就诊/第二天住院的例数增加有关联。

气道炎症、肺功能和空气污染物

有关对空气污染的炎症反应的生物学机制仍不清楚。Barraza-Villarreal等[EHP 116:832 (2008)]通过平均22周的随访, 在由158个哮喘和50个非哮喘的学龄儿童组成的队列中, 检验了短期空气污染物暴露与炎症标志物和肺功能间的关系。他们在随访期间, 每15天就进行肺活量测定试验, 测量呼出气中一氧化氮浓度、鼻腔灌洗液中的白细胞介素-8和呼出气冷凝液pH值, 并使用线性混合效应模型对数据进行分析。暴露于空气动力学直径 $< 2.5 \mu\text{m}$ 的颗粒物导致急性气道炎症, 并同时降低哮喘和非哮喘儿童的肺功能。

中风儿童中的遗传性和家庭估计

Nowak-Göttl等[EHP 116:839 (2008)]使用来自于282个中风家系的1002个人的血液样本, 估计了在有儿童中风的家庭中脂质浓度和凝固因子水平中的表型变异, 以及遗传性 (h^2r) 在其中的贡献比例和环境影响 (c^2) 所占的比例。在一个模型中使用 h^2r 和 c^2 , 经年龄、血型、性别、吸烟和激素避孕药校正后, 他们发现 h^2r 对脂蛋白(a)、低密度脂蛋白、纤维蛋白原、蛋白质C和蛋白质Z的估计有显著意义。这一研究强调了研究与儿童中风相关的危险因素遗传变异性和生活方式改变的重要性。

环境新闻

全球变暖对珊瑚礁敲响了警钟

随着飓风、龙卷风和其他极端恶劣天气状况的日益频繁和不断加剧, 似乎已经没有几个物种未曾受到过损害。其中一个受到这种气候改变严重影响物种是珊瑚。海水的高温记录已经引起全球范围内大面积的珊瑚礁白化, 导致为数百万人类提供食物和暴风雨保护的一种资源的广泛退化。本文[EHP 116:A292 (2008)]分析了全球变暖使得珊瑚礁白化和易患疾病所产生的风险, 关注了目前考虑到的最好的可能保护措施。

臭氧国:EPA的标准受到抨击

臭氧及其相关的污染物已经和过早死亡、上呼吸道和下呼吸道疾病如哮喘和支气管炎、心脏病发作以及其他心血管疾病联系在一起, 已知其可产生影响的浓度低至10 ppb。在美国环境保护署 (EPA) 准备为臭氧地面浓度设立一个新的标准时, 占据优势的提议是在大约60至70 ppb之间。当新的标准在2008年3月被设定为75 ppb时, 没有几个 (如果有的话) 利益相关者对此感到满意。本文[EHP 116:A302 (2008)]回顾了这一新的标准是如何产生的、它对横贯美国的县郡意味着什么, 以及它为什么会遭到尖锐的抨击。