

2008年12月

环境新闻

厌恶因子:对厌恶的发现

人类具有避免使自己受到伤害的本能,这种本能使我们在还没有明白自己为什么这样做的时候免受一些威胁。但是,当这种退缩的本能导致人们拒绝接受一些有潜在益处的技术时,会出现什么情况?本文[EHP 116:A524 (2008)]探讨了所谓的厌恶因子如何影响人们对科学创新的想法以及科学家们如何才能更好地理解公众认识的影响力。

一种尺寸能适合所有人吗? 小型农场和美国肉类管理条例

食品召回和人们对食品生产中环境因素影响的认识的逐渐增长,已经促使越来越多的消费者去寻求当地的农场,以期找到更安全、更具有可持续性发展的肉类产品。但是,一些小型农场的农场主发现,如果遵循联邦对食品检测和安全的标准,很难成功地经营。本文[EHP 116:A528 (2008)]讨论了为了简化针对小型农场运营的要求而正在制订的一些策略。

环境综述

气候的、社会的和环境的因素与罗斯河病毒

节肢动物传播的疾病已经成为一个全球性的公共健康问题。在澳大利亚,最常见和传播最广的节肢动物传播疾病是罗斯河病毒(Ross River virus, RRV)。Tong等[EHP 116:1591 (2008)]回顾了气候的、社会的和环境的因素与RRV传播间的交互作用。他们发现,降雨量、气温和海水高潮是决定RRV疾病在宏观水平上传播的最主要因素。然而,气候变化、蚊子密度和RRV疾病传播间交互作用的方向和大小,随着地理位置和社会-环境状况的改变而不同。

州鱼类建议的比较性分析

发布鱼类食用建议是为了警告人们食用某些种类的鱼有中毒的危险。对敏感的人群提供这类建议存在一些困难,因为正在发育的胎儿和儿童对鱼类的一些毒素特别敏感,但是鱼类中又包括一些宝贵的营养物质。Scherer等[EHP

116:1598 (2008)]对各州咨询网站上发布建议的进行了一项比较性分析,以评价敏感人群能够承受的一些健康信息。大多数州的确提供了食用鱼类除了有哪些风险外还有哪些益处的信息,但是这些建议可能不经意地给所有鱼类的消费投射了一道黯淡的光。从公共健康的观点来看,理想的做法是,应该向易感人群提供关于鱼类食用的清楚的、解释充分的信息,以降低风险和增加收益而使母亲和胎儿的健康得到最大的保障。

环境研究

量子点在小鼠体内的急性毒性

量子点(Quantum dots, QDs)在体内成像方面有许多潜在的用途,但是相关的毒性数据却很罕见。Geys等[EHP 116:1607 (2008)]确定了具有羧基表面涂层的QDs和具有胺表面涂层的QDs的急性体内毒性,并研究了在静脉注射后,其致炎症特性、在组织中的分布以及高凝作用。在高剂量下,QDs引起的肺动脉血栓更象是通过接触活化作用而激发了凝血反应。这一研究着重表明,在把QDs应用在人体之前,需要对其安全性进行仔细地评价。此外,本研究清楚地显示,表面涂料是纳米毒性的一个重要因素。

来自于细颗粒物慢性暴露的死亡风险

一些前瞻性的队列研究组成了关于空气污染颗粒物慢性暴露的死亡影响证据的主要来源。然而,关于空气动力学直径 $\leq 2.5 \mu\text{m}$ ($\text{PM}_{2.5}$)的颗粒物慢性暴露的健康效应的研究却很少,而且队列也不具有代表性。Zeger等[EHP 116:1614 (2008)]建立了一个联邦医疗保险参加者的队列,以研究老年对象中与长期暴露于 $\text{PM}_{2.5}$ 有关的各地区、各年龄组的相对死亡风险。慢性 $\text{PM}_{2.5}$ 暴露与美国东部和中部地区的死亡率有关,但与西部的死亡率无关。

死亡率与体内镉暴露的改变

Nawrot等[EHP 116:1620 (2008)]监测了一个暴露于环境中的镉的人群中血镉、24小时尿镉以及死亡率。作者们发现环境镉暴露增加死亡风

险。环境镉暴露增加总死亡率和非心血管疾病死亡率,这种增加是持续性的、没有起始界值。即使在锌-镉冶炼厂关闭后,过去的环境污染仍然是一种持久性的暴露源。

PCB-153经哺乳传递的人类生理药代动力学模型

Redding等[EHP 116:1629 (2008)]等建立了一个妇女中多氯联苯(PCB)-153的生理药代动力学模型,并预测了PCB-153经哺乳向婴儿的传递。他们使用一个台湾队列的生理学指标的文献中的参考值,以化学结构为基础估计了分配系数和各种身体组织中的脂质成分。使用来自于日本的暴露数据,作者们预测了平均生育年数为25年时身体获得的PCB-153负担量,并把该预测值与几个国家的研究中的测量值进行了比较。该模型成功地描述了母乳中PCB-153分布的可能范围,提示该方法用于回估各种人群中的PCB-153剂量以及用于其他PCBs是一种有潜力的方法。[参见科学文摘, EHP 116:A532 (2008)]

多氯联苯醚与成年男性的激素水平

用于阻燃剂中的多氯联苯醚(polybrominated diphenyl ethers, PBDEs),在结构与多氯联苯相似(polychlorinated biphenyls, PCBs),它能影响内分泌功能。Turyk等[EHP 116:1635 (2008)]在一个经常食用和不经常食用钓获的鱼类的男性队列中研究了PBDE的身体负担是否与甲状腺和类固醇激素的水平、甲状腺抗体以及甲状腺疾病有关。作者们发现,在和美国一般人群中男性的PBDE暴露水平相当的情况下,PBDE暴露与成年男性体内甲状腺球蛋白抗体的增加和甲状腺素的增加有关。[参见科学文摘, EHP 116:A532 (2008)]

双酚A抑制脂联素释放

没经过几十年,肥胖的发生率急剧增长。对异型生物物质化学物,例如双酚A(bisphenol A, BPA)——一种在世界范围内的人类血清中检测到的纳摩尔水平的内分泌干扰物,的暴露可能是会影响肥胖的发生。任何抑制脂联素(一种脂肪细胞特异的激素,可以增加胰岛素的敏感性、降低组织炎症)的因素都能导致胰岛素抵抗和增加对肥胖相关疾病的易感性。Hugo等[EHP

116:1642 (2008)]比较了低剂量的BPA和雌二醇对脂联素分泌、假定的雌激素表达以及雌激素相关受体表达的影响。在相当于环境剂量的情况下，BPA抑制了一种保护人类避免出现代谢综合征的关键脂联素的释放。
[参见科学文摘, EHP 116:A533 (2008)]

莠去精在卵巢癌细胞中的活动

莠去精是最常见的杀虫剂类污染物之一，在某些雌激素敏感的、没有绑定或激活雌激素受体（estrogen receptor, ER）的肿瘤中，它能上调芳香化酶的活性。孤G蛋白偶联受体30（G-protein-coupled receptor 30, GPR30）在结构上与ER无关联，已经显示出能够调节17 β -雌二醇和环境雌激素的快速反应性。根据莠去精在癌症细胞中显示出雌激素样活性的能力，Albanito等[EHP 116:1648 (2008)]评价了莠去精在刺激癌症细胞中的生物反应中通过GPR30发生信号的潜在作用。作者们发现莠去精通过GPR30和ER α 的介入刺激卵巢癌细胞的基因表达和生长作用。

脱落膀胱细胞中的砷种类

尿中的砷浓度已经作为无机砷（inorganic As, iAs）暴露的一个生物标志物，但是iAs暴露的副作用最终是由靶组织中iAs代谢产物的浓度决定的。Hernández-Zavala等[EHP 116:1656 (2008)]检验了分析起源于泌尿系统膀胱（砷诱导的人类癌症的一个靶器官）细胞中砷种类的可行性。结果提示，iAs代谢产物在尿中的水平不一定反应了这些代谢产物在膀胱上皮细胞中的水平。对脱落膀胱上皮细胞中砷种类的分析，可能为膀胱癌以及其他与iAs暴露有关的膀胱上皮疾病的风险评估提供了一种更有效的工具。

吸入的砷与呼吸系统癌症死亡率

吸入高剂量的气源性无机砷（inorganic As, iAs）是公认的引起呼吸系统癌症的一个原因。Lubin等[EHP 116:1661 (2008)]研究了铜冶炼工人中呼吸系统癌症死亡率和累积吸入砷暴露间关系的形式，以及As对这种关系的改变。结果提示，吸入的iAs有直接的浓度效应，其作为表现为，对于给定的累积暴露量来说，高浓度、短时间暴露产生的相对风险要高于低浓度、长期间暴露产生的相对风险。

空气污染和糖尿病患者中的内皮功能

暴露于气源性的细颗粒物（空气动力学直径 $\leq 2.5 \mu\text{m}$ 的颗粒物，PM_{2.5}）已经和心血管和血液的影响联系在一起，尤其是在患有心血管疾病的老年人中。一些流行病学研究提示，患有糖尿病的成年人也可能是一个特别易感的人群。Schneider等[EHP 116:1666 (2008)]分析了大气中PM_{2.5}对糖尿病志愿者内皮功能标志物的短期影响。结果表明，PM_{2.5}暴露可能会引起直接的内皮功能受损。与胰岛素抵抗相关的临床特征和PM对内皮功能影响的升高有关联，而且具有更高的氧化反应潜在作用的患者似乎更易感。

间皮瘤死亡率、石棉使用与禁止

Nishikawa等[EHP 116:1675 (2008)]利用可获得的数据评估了31个国家中全国性的胸膜间皮瘤新近死亡率、石棉使用和禁止采用的历史趋势以及它们之间可能的交互作用。他们发现在5个国家中有周期性的死亡率增加，2个国家界于显著性增加的边缘，24个国家中情况不明确。采用禁止石棉法案的国家，使用率的下降是那些没有采用禁止法案国家的两倍。观察到的间皮瘤发病趋势的差异似乎与国家间在石棉使用趋势上的差异相关联。

居民家中氯菊酯和胡椒基丁醚的使用

在美国，居民家中普遍使用杀虫剂，已经导致广泛的、低水平的杀虫剂暴露。为了响应2000~2001限制有机磷杀虫剂毒死蜱和二嗪农的使用规定的实施，杀虫剂中的有效成分开始改变。Williams等[EHP 116:1681 (2008)]研究了美国环保署的规定对害虫出没水平、杀虫剂使用和室内空气样本测得的杀虫剂浓度的影响。在511个纽约州纽约市中心城区怀孕妇女队列中，作者们发现，在居民家中限制使用有机磷杀虫剂的规定实施后，害虫出没、杀虫剂使用和氯菊酯的使用呈现出增长。

[参见科学文摘, EHP 116:A533 (2008)]

砷五氧化物暴露工人中的DNA损害

对砷五氧化物（V₂O₅）的吸入性暴露能导致啮齿类动物患肺癌。Ehrlich等[EHP 116:1689 (2008)]研究了一个V₂O₅工厂的工人中V₂O₅对DNA稳定性的影响。在这些工人的血细胞中，八分之七的生物标志物呈现增加；与对照组相比，血浆中的砷浓度高了7倍。他们在白细胞中发现DNA链断裂，并研究了这些工人与对照组的淋巴细胞中染色体不稳定性不同参数。作者们认为，V₂O₅引起DNA碱基的氧化、影响DNA修复以及诱发血细胞中微核、核浆桥和核芽的形成，提示这些工人患癌症和其他与DNA不稳定相关疾病的风险升高。

多氯联苯醚干扰甲状腺调控的基因转录

多氯联苯醚（Polychlorinated diphenyl ether, PBDE）阻燃剂已经被认为是一种下丘脑-垂体-甲状腺轴的干扰物。Lema等[EHP 116:1694 (2008)]检验了通过饮食暴露于2,2',4,4'-四溴联苯醚（PBDE-47）对血浆甲状腺激素（thyroid hormone, TH）水平的影响，对垂体腺中酪蛋白激素 α 亚组和促甲状腺激素 β 亚组、大脑和肝脏中自诱导TH受体 α 和 β 以及大脑中TH反应性转录因子基础转录元件结合蛋白的基因转录的影响。结果表明，饮食PBDE-47暴露在丘脑-垂体-甲状腺轴的多种水平上改变TH发生信号，提供证据表明大脑中TH反应性通路可能部分程度上对PBDE阻燃剂的干扰作用敏感。

定量风险评估的人类研究证据

在定量风险评估（quantitative risk assessment, QRA）中评价人类观察性研究（human observational studies, HOS）的适当性需要对HOS的质量进行仔细地评估。特别是，定量暴露评价的质量是QRA中应该考虑的HOS的一个关键因素。Vlaanderen等[EHP 116:1700 (2008)]建立了用于QRA中HOS评价的指南，并把这些指南用于一些关于苯暴露与急性髓性白血病之间关联的病例-对照研究和队列研究。他们的指南为结构化的评价提供了方便，这种结构化评价的应用是透明的，并使QRA对HOS评价更加一致。

2009年1月

海洋生态系统中的甲基汞

沿海和开放性大洋生态系统中的汞和其他污染物,是美国和全世界都十分关注的一个问题,食用海洋鱼类和甲壳类是人类甲基汞暴露(methylmercury, MeHg)的一个主要途径。Chen等[EHP 116:1706 (2008)]在最近的一个研讨会上报告,该研讨会把人类健康专家、海洋科学家和生态学家们聚集在一起,以激发生态系统科学家和人类健康科学家之间学科交叉的讨论,并把各种研究结合在一起和确定监测的优先领域,以更好地理解海洋食物网络是如何逐渐受到甲基汞污染的。作者们认为,目前对横跨大范围的栖息地、化学条件和海洋盆地的海洋生态系统中汞的了解,严重地受限于已有的数据。亟需一个综合性的研究和监测项目,以把MeHg产生、生物累积和汞暴露传递给人类的过程和机制联系在一起。

环境医学

抑郁和杀虫剂在农民中的使用

Beseler等[EHP 116:1713 (2008)]使用来自于爱荷华州和北卡罗来那州农业健康研究中征募的私人杀虫剂施用者的信息,评价了确诊的抑郁症和杀虫剂暴露间的关系。该研究纳入了534个病例(他们报告说医生诊断他们为抑郁症)和17051个对照(他们报告说他们从来没有被诊断为抑郁症,在过去一年里感到精神压抑的时间也没有超过一个星期)。根据来自于这个定义明确的农业队列的调查问卷数据,在没有异常的高杀虫剂暴露事件(high pesticide exposure event, HPEE)或杀虫剂中毒以及历史上有HPEE或医生诊断为杀虫剂中毒的情况下,高水平的累积暴露与医生诊断的抑郁症有显著关联。

儿童健康

通过规章政策强调儿童的健康

总统令(Executive Order, EO) 13045号,“保护儿童免受来自于环境的健康风险和安全隐患”,要求各联邦部门确保它的政策、项目、行动和标准要格外注意环境对儿童产生健康和安全隐患。Payne-Sturges和Kemp[EHP 116:1720 (2008)]回顾了美国环保署公布的规章措施以评价美国环保署对儿童健康问题所采用的行动和做

出考虑。虽然事实上所有回顾的措施都讨论涉及了EO 13045,但每年根据EO的要求去评价儿童环境健康风险的管理措施不超过两个。尽管如此,美国环保署在所有有可能对儿童产生额外影响的、强调健康和安全隐患的措施中考虑到了儿童的环境健康。

慢性大气臭氧暴露对哮喘住院的影响

Lin等[EHP 116:1725 (2008)]研究了纽约州中对高浓度臭氧的慢性暴露对儿童期哮喘住院的影响。他们通过纽约州综合儿童健康信息系统确定出生和哮喘住院信息,把这些数据和来自于纽约州环境保护局的大气臭氧资料联系在一起。作者们发现对大气臭氧的慢性暴露可以增加儿童中的哮喘住院风险;在相同的臭氧水平下,较小的儿童和那些低社会经济水平阶层的儿童比其他儿童患哮喘的风险要高。

儿童体内来自于核弹试验的钷

与核能有关的职业风险、核威胁和潜在的风险已经引起人们对孕妇体内钷代谢的关注。为了研究钷从母亲的血浆中传递到胎儿体内,Froidevaux和Haldimann[EHP 116:1731 (2008)]测量了出生于1951年至1995年间瑞士儿童乳牙中钷水平。研究者使用乳牙,是因为牙釉质是在怀孕期间形成的。结果显示,乳牙中发现的钷是由于在乳牙脱落前后一段时间吸入辐射微尘引起的,而不是来自于怀孕期间通过胎盘传递的积累。因此,钷可能不能表示为一种胎儿放射线敏感组织的辐射风险。

一种高空间分辨儿童铅暴露风险模型

基于地理信息系统的儿童期铅暴露风险模型,尤其是在高分辨空间尺度下运行的模型,能够帮助我们发现处于铅暴露风险最高的儿童,以及确定住房供给和健康保护干预项目的方向和优先次序。然而,建立高分辨空间数据需要劳力和时间密集型的地理编码和分析过程。Kim等[EHP 116:1735 (2008)]用铅暴露风险模型绩效的改进评价了地理编码上的投入增加所产生的效益。这些模型的表现十分良好,即使在地理编码上投入的水平相对较低时,也足以为目标干预措施发现高风险的区域。

环境新闻

怀念黑暗:光污染的健康效应

电灯的发明使得现代社会能够象在白天一样,在夜晚也能够进行很多活动。尽管这一发明提高了生产力,但是它也使人类付出了代价:光污染。近来的研究表明,污染不仅仅是使人生厌,它还能造成持久的健康效应。本文[EHP 117:A20 (2009)]讨论了我们昼夜不停地使用电灯会怎样影响我们的健康。

关掉电灯:明智使用照明的策略

专家们警告说,在夜晚过度地使用电灯除了会加重经济负担外,其产生的光污染还会妨碍生物体靠黑暗支持的基本的生理学和生态学功能。现在,遍布全球的一些团体正在致力于减少不必要的或低效率的夜晚照明。本文[EHP 117:A28 (2009)]回顾了一些有组织的地方性、全国性和国际性的试图减轻污染影响的活动。

环境评论

协同作用与空气污染

人体吸入的空气污染物是一种复杂的混合物,但是目前的监测和研究都是侧重于单独的污染物。然而,这种做法没有考虑到污染物间的交互作用,它们可能对健康也有很重要的意义。Mauderly和Samet[EHP 117:1 (2009)]有选择性地回顾了一些已发表的文献,以确定臭氧与其他污染物结合在一起是否会对健康结果产生协同作用。作者发现,人类和动物的实验室研究已经表明与臭氧有关的协同机制,虽然只能做有限的比较,大部分研究涉及的暴露浓度大于大大高于典型的环境污染物浓度。

环境综述

产前多氯联苯效应的神经心理学分析

已有研究表明,产前暴露于多氯联苯(polychlorinated biphenyls, PCBs)会影响儿童的认知发育,但是究竟哪些认知功能最容易受到影响尚未确定。Boucher等[EHP 117:7 (2009)]回顾了来自于9个前瞻性纵向出生队列的数据,以分析与产前PCB暴露有关联的认知功能特征。他们发