

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

现,产前暴露于环境水平的PCB似乎与一种比较独特的认知功能受损有关。

[参见科学文摘, EHP 117:A32 (2009)]

发育神经毒性:回顾性绩效评价

Makris等[EHP 117:17 (2009)]按照经济合作与发展组织(Organisation of Economic Co-operation and Development, OECD)的发育神经毒性(developmental neurotoxicity, DNT)测试指南(test guideline, TG) 426的原则,对DNT测试的历史和绩效进行了综述。他们发现,DNT研究——一种发育毒性研究的特殊类型——是人类健康风险评估中评价潜在的DNT的最有效的科学方法,用这种方法产生的数据来评价相应的终点指标,既适当又可靠。新的或修正的危险特征测试方法要有效且被国际认可,按照OECD关于这两点的指南,并通过广泛的物质进行测试,已经显示出这种方法和可重复性、可靠性和敏感性。

环境研究

妊娠期间的补钙与血铅

产铅暴露已经与胎儿的生长和神经发育缺陷联系在一起。补钙可以抑制母体骨铅的动员和/或肠对摄入的铅的吸收,从而削弱胎儿对铅的暴露。Ettinger等[EHP 117:26 (2009)]研究了在妊娠期间每天补充1200 mg钙是否会影响到母亲的血铅水平。作者发现,在随机指定的在妊娠期间进行补钙的妇女中,血铅水平有一定程度的降低。他们认为,补钙似乎是一种具有成本-效果的降低胎儿铅暴露的方法。

[参见科学文摘, EHP 117:A32 (2009)]

邻苯二甲酸酯对人类胎儿睾丸的影响

邻苯二甲酸酯代表了一类具有内分泌活性的环境化学物质,已知他们会通过降低胎鼠睾丸激素的产量干扰雄性生殖道的发育。Lambrot等[EHP 117:32 (2009)]使用一种器官培养系统研究了邻苯二甲酸单乙基己基酯(一种在许多产品中发现的工业化学物)对人类胎儿睾丸发育的影响。邻苯二甲酸酯改变体外培养的人类生殖细胞的发育;然而,与在大鼠中观察到的结果不同的是,邻苯二甲酸酯对类固醇的生成没有影响。

[参见科学文摘, EHP 117:A33 (2009)]

柴油机尾气和心脏基因的表达

柴油机尾气暴露(diesel exhaust, DE)已经和受其危害的个体中的血管收缩、内皮功能紊乱和心肌缺血联系在一起。Gottipolu等[EHP 117:38 (2009)]研究了先天性高血压大鼠与健康的Wistar Kyoto大鼠吸入DE是否会引发更严重的炎症、血液学改变以及心肝分子受损。他们发现证据表明,吸入DE会产生一种与健康大鼠线粒体氧化应激有关的高血压样心脏基因表达模式。

美国的血汞浓度:部分地区与沿海地区的估计

Mahaffey等[EHP 117:47 (2009)]使用美国国家健康和营养检查调查(National Health and Nutrition Examination Survey, NHANES)的数据分析了美国人口普查地区、沿海和非沿海地区育龄妇女中的血汞分布,以及这些分布与食用鱼类习惯间的联系和这些分布从1999至2004年间的变化。他们发现血汞与收入、种族和居住地域(人口普查地区与邻近沿海地区)有关联。经过6年的时间,源自于食用鱼类的血汞有明显下降。这提示人们食用鱼类的品种发生了改变而不是食用鱼类的数量下降。

颗粒物导致的氧化应激

Stoeger等[EHP 117:54 (2009)]评价了小鼠体内对焚烧产生的纳米颗粒物(combustion-derived nanoparticles, CDNPs)的氧化应激反应是否能够体外预测,其预测方法是结合一种不需要细胞的针对颗粒物氧化能力(oxidative potency, Ox_{pot})的试验与一种对象为炎症、应激和解毒相关基因的基因表达分析。他们发现在炎症反应与所有的CDNPs通过Brunauer-Emmett-Teller (BET)方法测试得到的表面积间存在关联,并得到了一个基于体内 Ox_{pot} 和Cyp1a1诱导来预测体内炎症反应的简单定量模型。通过这一模型可以进一步产生一种不需要细胞的纳米毒理学测试,这种方法的可靠性足以作为动物暴露试验以外的另一种选择。

2006年加利福尼亚热浪导致的住院和急诊就医

气候模型预测出热浪的发生频率和强度会增加。尽管已经有许多关于热浪导致的死亡率研究。但是分析发病率的研究却很少。Knowlton等[EHP

117:61 (2009)]分析了2006年加利福尼亚热浪期间,任一年龄组或人种/种族对于所有的疾病或特定疾病的住院或急诊就医是否呈现出增加趋势。这次热浪以发病率有明显的增加,包括那些绝对温度相对较低的地区。这一结果提示,人群的环境适应性或适应能力对危险度的影响。通过更好的理解这些影响和人群的易感性,当地社会就能提高应对热浪的能力以对付未来的全球变暖。

胚胎DDT暴露与软骨藻酸诱发的癫痫

一种在加利福尼亚海狮中出现的慢性青少年期软骨藻酸疾病与生命早期的中毒相一致,并会随有机氯的负担而加重。为了研究二氯二苯基三氯乙烷(dichlorodiphenyltrichloroethane, DDT)对神经发育的交互影响,Tiedeken和Ramsdell[EHP 117:68 (2009)]使用癫痫行为的斑马鱼模型检验了神经发育完成之后对软骨藻酸诱发的癫痫的易感性。他们发现胚胎内对DDTs的暴露导致无症状的动物对软骨藻酸诱发的癫痫更具。他们的结果提示,可以把 p,p' -DDE看作是一种早期发育的毒物,它加重了加利福尼亚海狮胚胎对软骨藻酸的中毒性和青春期慢性疾病症状的表现。

一种木材烟雾暴露生物标志物的建立

生物废料烟雾是一种重要的颗粒物暴露来源。短期对生物废料烟雾的暴露包括周期性、季节性暴露,而典型的长期暴露是使用生物废料进行烹饪或取暖。左旋葡聚糖(levoglucosan, LG),包含纤维素的物质燃烧后释放的一种糖酐,是一种有潜力的木材烟雾暴露候选生物标志物。Migliaccio等[EHP 117:74 (2009)]分析了Balb/c小鼠和人类儿童尿液中的LG,以确定它作为一种生物标志物的可行性。他们发现,在暴露于木材烟雾的小鼠和人类的尿液中可以检测到LG,这提示LG是一种很好的候选暴露生物标志物。

铁代谢基因、铅和QT间期

对铅的累积暴露已经与心电图传导的抑制,例如延长的QT间期,联系在一起。因为铁能够促进铅的氧化作用, Park等[EHP 117:80 (2009)]在613位居住在社区的老年人中检验了铁代谢基因[血色素沉着(hemochromatosis, HFE)、铁传递蛋白(transferrin, TF) C2和血红素氧化酶-1

(heme oxygenase-1, *HMOX-1*)]的多态性是否会增加对铅造成的QT间期影响的易感性。证据提示,与铁代谢有关的基因变异增加了低浓度铅暴露对延长的QT间期的影响。

哺乳妇女的邻苯二甲酸酯代谢产物

Hines等[EHP 117:86 (2009)]测量和比较了北卡罗来那33名哺乳妇女的乳汁和其他代用体液(血清、唾液和尿液)中邻苯二甲酸酯氧化单酯代谢产物的浓度。他们还进行了一项问卷调查,以确定暴露途径。邻苯二甲酸酯代谢产物更多地发现于哺乳妇女的尿液中,而在血清、乳汁和唾液中发现的则较少。尿邻苯二甲酸酯浓度反映了母体的暴露,但不能代表乳汁和其他体液中氧化代谢产物的浓度。

人类血液中多溴联苯醚代谢产物

Qiu等[EHP 117:93 (2009)]确定了一些怀孕妇女和她们的新生儿的血液中羟化多溴联苯醚(hydroxylated polybrominated diphenyl ethers, HO-PBDEs)的浓度,这些妇女无意地或职业性地暴露于一些阻燃剂。然后,他们把这些浓度与已报告的小鼠中的浓度进行了比较。在人类中发现的PBDE代谢产物的模式与小鼠中发现的不同,表明可能有不同的酶参与了代谢过程。HO-PBDE代谢产物的浓度较低,但是与母体化合物的浓度相似,这提示代谢产物有可能在人体血液中聚积。

饮食摄取和尿砷排泄

在孟加拉国,数百万的人正通过他们的饮用水暴露于砷。砷一旦被摄入体内,就通过甲基代谢并排泄到尿液中。Heck等[EHP 117:99 (2009)]在一个大的基于人群的样本中检验了蛋白质、蛋氨酸和半胱氨酸摄取与总尿砷间的关联。在控制了能量摄入、体重、性别、年龄、吸烟和一些其他营养物质之后,更多的摄取与总尿砷排泄增加10~15%有关。根据以前的报,砷排泄率低与癌症发生率增加有关联,本研究的发现支持营养在预防砷相关疾病中的作用。

与心率变异性有关的PM_{2.5}效应的调节因素

de Hartog等[EHP 117:105 (2009)]评价了错误的暴露分类、药物制剂的调节效应或不同的颗粒物成分是否能解释空气动力学直径< 2.5 μm

的颗粒物(PM_{2.5})与心率变异性(rate variability, HRV)之间联系的不一致性。结果提示,颗粒物成分间的差异、使用Beta阻滞剂或研究对象的肥胖程度可以部分程度地解释以前关于HRV研究的不一致性。

毒死蜱改变神经肽表达

和其他有机磷杀虫剂一样,毒死蜱(chlorpyrifos, CPF)仍然被广泛使用。来自于动物和人类研究的证据表明,CPF是一种发育神经毒物。啮齿动物在发育期间暴露于CPF,会诱发成年期的性双态性行为改变,这提示CPF可能会干扰神经内分泌机制的成熟。Tait等[EHP 117:112 (2009)]研究了CPF是否会影响垂体神经激素的水平,这种激素可以调控哺乳动物的社会行为。数据表明,发育期间对CPF的暴露可以永久性地干扰丘脑下部肽能系统特定的关键信号蛋白,在成年期,与时间、剂量和性别有关的效应仍然很明显。

帕金森病与环境

帕金森病(Parkinson's disease, PD)是第二常见的神经退行性疾病。患有PD的人、他们的家庭、科学家、健康保健提供者和社会公众对找出增加PD风险的环境因素越来越感兴趣。Bronstein等[EHP 117:117 (2009)]在一个多学科的专家组中报告,这些专家聚集在一起是为了评价我们对促进PD的环境因素究竟了解多少。PD是一种复杂性疾病,多种不同的致病途径和机制最终都能导致PD。环境因素和基因结构间的相互作用似乎对PD发生的风险有影响。

儿童健康

儿童期体质指数与环境污染

Verhulst等[EHP 117:122 (2009)]在一个生活在比利时佛兰德斯的母婴对的随机样本中研究了体质指数(body mass index, BMI)标准差分值与产前暴露于六氯苯、二氯二苯二氯乙烯(dichlorodiphenyldichloroethylene, DDE)、二噁英似化合物及多氯联苯(polychlorinated biphenyls, PCBs)之间的关联。PCBs与儿童早期BMI的增加有关联。需要进一步的研究去证实这些发现并评价这些污染物改变能量代谢的可能机制。

[参见科学文摘, EHP 117:A33 (2009)]

空气污染与产前死亡率

已经有科学证据把低出生体重及早产——两者都是产前死亡的决定因素——与空气污染联系在一起。Medeiros等[EHP 117:127 (2009)]检验了交通相关的空气污染与产前死亡率之间的联系。Logistic回归模型揭示出随着对交通相关的空气污染暴露的增加,早期新生儿死亡的变化率。与胎儿死亡之间的关联则不太一致。这些结果提示,对交通工具尾气的暴露可能是产前死亡的一个危险因素。

油漆、溶剂的儿童期白血病风险

Scélo等[EHP 117:133 (2009)]在一个病例对照研究中检验了在儿童出生时和儿童早期,家庭中使用油漆和石油溶剂是否与儿童中的白血病相关。急性淋巴细胞白血病和油漆暴露之间的关联很强。但是需要进一步的研究证实急性淋巴细胞白血病和急性髓性白血病与溶剂暴露间的关联。

空气污染暴露与儿童期呼吸系统过敏

儿童期呼吸系统过敏导致不能上学并限制其他活动,近些年来,它呈现增加趋势,这可能与环境因素有关。Parker等[EHP 117:140 (2009)]检验了空气污染物是否与美国的儿童期呼吸系统过敏有关联。国家健康访谈1999~2005年调查中大约有70000个儿童符合这项研究的条件,作者根据不同的污染物,把来自于美国环保署的大气污染监测数据分配给其中的40000~60000个儿童。研究结果提供的证据表明,生活在慢性暴露于较高浓度的臭氧和空气动力学直径< 2.5 μm颗粒物地区的儿童,与生活在暴露浓度较低地区的儿童相比,前者表现出不良健康效应。

碳酸铅是儿童体内铅的一种来源

在2006年下半年,西澳大利亚埃斯佩兰斯海滨社区的人们产生警惕,因为出现了成千上万铅中毒而死的本地鸟类。人们认为这些铅由于2005年7月起处理和运输来自于麦哲伦矿的碳酸铅精砂而产生的。Gulson等[EHP 117:148 (2009)]评价了这些社区的成人和儿童的随机样本中血铅的来源。同位素数据和矿物及颗粒物尺寸的分析表明,除了来自于已知的经儿童的口-手行为这一铅暴露途径外,吸入途径可能也是一些幼儿和父母的血铅的主要来源。