

2006年8月

## 环境新闻

## 基因-环境研究：何人、如何、何时及何地？

随着人们对环境-基因交互作用研究兴趣的持续升温,明确定义相关参数及研究资金来源等问题也随之出现了。许多人认为基因研究的下一步应该是进行一项大的前瞻性队列研究来收集多年的DNA资料。但是设计和开展这么大的一项研究就明显涉及伦理、管理、科学上及公共卫生方面的挑战。本文[参见 EHP 114:466 (2006)]就其中某些方面做一阐述,这些也在美国健康与人类服务部(DHHS)部长的基因学、健康与社会咨询委员会拟写的草案中提及。

## 苹果反咬一口：住宅开发对老果园的要求

以前的果园地为将来的发展提供了足够的土地,但是伴随做这种恩惠的是警示:土壤中的农药残留问题。建在果园旧址上的一些房屋新主人已经“继承”了铅及含砷农药,这些都是农业生产早期使用的。本文[参见 EHP 114:A470 (2006)]讨论了与果园再利用有关的潜在健康问题,并探讨了各种清洁土地的补救方法。

## 一个有投资风险的环境

如果自然灾害如飓风、地震及海啸教育了我们,那就是我们无可避免地不仅在肉体上而且在经济上也和环境及全球气候类型变化密切相关。作为对复杂关系的主动反应,在过去十年内联合国及其他组织已经创立了许多项目,让每个项目事实上与市场的各个部分紧密关联。本文[参见 EHP 114:A478 (2006)]描述了联合国最近开展的行动,它们集中关注将环境、社会问题与养老基金、大的金融机构投资者的决策程序相结合。

## 一项有前景的科学：一种六价格的新型替代品

近年来六价格一直在包括电镀加工等多种工业用途中广泛使用,但这种化合物对健康非常有害。目前,麻省理工学院的科研人员已经开始实验工程化的镍和钨的纳米材料,它们具有六价格的外观和耐久性但却没有已知的危害。本文[参见 EHP 114:A482 (2006)]介绍了这一新型替代品,它可能昭示了镀铬业的更为光明、清洁的前景。

## 儿童自闭症：环境和遗传

有证据显示自闭症正有上升的流行趋势。遗传和环境因素都可能导致该病。基因的外显率和表达可能受出生前和出生后早期环境影响。儿童自闭症危险度的遗传和环境研究是一项大型科学研究,针对潜在的环境和基因对自闭症发生及其恢复的病因学展开研究,它将揭示一系列化学和生物暴露、易感因子以及他们的交互作用。Hertz-Picciotto 等人[参见 EHP 114:1119 (2006)]描述了研究目的、研究设计、数据收集方案以及有关研究参与者和那些招募的诊断人员的初步人口数据。

## 室内空气污染和儿童LRI

少数研究描述了西方国家中煤炭燃料对儿童健康的影响。Baker等[参见 EHP 114:1126 (2006)]评估了室内烟草烟雾污染和家庭供暖如何对婴幼儿呼吸系统产生不良作用,以及母乳喂养是否减弱产前和儿童期暴露燃烧产物的不良作用。研究对象是452名儿童,他们出生在捷克共和国两个区域,根据儿科记录,挑选出从出生到3岁儿童的下呼吸道诊断疾病(LRI;原发性急性支气管炎)。母亲吸烟和家里煤炭加热可增加出生前3年患LRI的危险性,特别是对于那些没有母乳喂养的小孩。

## 持久性农药和隐睾

产前接触一些农药能够影响雄性动物的生殖健康。Damgaard等[参见 EHP 114:1133 (2006)]研究了母体接触27种有机氯化物(作为农药而使用)与男童隐睾的关系。除了反式氯丹,隐睾男童和健康男孩间单一化学物接触无明显差异。然而,八种广泛使用的持久性农药的综合统计分析显示隐睾男孩的母乳中农药含量明显增多。母乳中一些持久性农药含量能反应母亲的农药暴露,它与儿童先天性隐睾的相关性提示胎儿的睾丸下降可能受到不良影响。

耗和Superfund区域清洁)均是脐带血清PCB水平的重要决定因素。未发现 $\Sigma$ PCB水平和居住点与Superfund间的距离有任何联系。

## 真菌毒素引起的嗅上皮萎缩

黑葡萄穗霉毒素G(SG)是大环单端孢霉稀真菌毒素,它是由纸葡萄穗霉(*Stachybotrys chartarum*)产生,这种黑曲霉认为能导致与水毁建筑物相关的疾病。使用小鼠的鼻内滴注模型,Islam等人[参见 EHP 114:1099 (2006)]发现急性SG暴露很容易引起嗅上皮内的嗅觉神经元细胞的凋亡。这些发现提示鼻和脑内的神经毒性和炎症反应可能是接触水毁建筑物室内空气中的沙曲毒素和葡萄穗霉属引起的不良健康效应。

[参见 Science Selection, EHP 114: A428 (2006)]

## 空气污染和健康信息的交流

空气网(AIRNET)是一个主题网络项目(2002~2004),它的创办是为了激励欧洲的空气污染研究者与健康研究者间的相互交流。作为AIRNET交流策略的一部分,建立了一个标准化的研讨会模式用以组织空气污染和健康的国内会议(AIRNET网络日)。其重点是制作国内研讨会信息并根据广大参与者(如政策制定者、非政府组织、企业代表)的特殊要求组织相关活动。Sanderson等人[参见 EHP 114:1108 (2006)]对2004年分别在欧洲的西部、北部、中/东部和南部举行的四个研讨会的结果进行了综述。

## 儿童健康

## TRI 化学物和儿童脑癌

环境化学物在儿童脑癌病因学中的作用并不清楚。Choi等人[参见 EHP 114:1113 (2006)]评价了患有脑癌儿童的母亲是否比对照组母亲在怀孕期间更多地接触了有毒物质排放清单(TRI)中的化学物。结果发现居住在任何TRI工厂1英里内和居住在致癌物质排放点1英里内的母亲,其孩子在5岁之前被诊断为脑癌的危险性要比那些居住在工厂1英里以外的有所增加。

[参见 Science Selection, EHP 114: A428 (2006)]

**环境评论**

**生物，进化过程的生物标志物**

大多数的进化史而言，科学家对环境及生命形式的理解是是非常有限的。在这篇评论中，Herkovits[参见 *EHP* 114:1139 (2006)]提出了这一假说，即生物个体发育的特征可以作为地球进化史中生物和物理化学因素共同进化的生物标志物。生物代谢特点与它们在不同阶段对不同理化因素的敏感性息息相关，并具有已知环境烙印，根据这一关系作者为我们展示了进化过程中的一幅新画面。环境进化毒理学 (Evoecotoxicology) 作为一种多学科及跨学科的方法，可能会有助于我们更好的理解进化过程，包括种系发生时各种生物对物理化学因素的易感性/耐受性的显著差异。

**生物监测及生物标志物**

因为生物监测几乎能直接测量我们体内存在的任何化学物，所以将来传统接触评估方法的地位可能会下降。虽然环境中化学物的浓度仍需测定并与暴露参数相关，但生物监测将指导和确定政府环境工作的优先次序。Paustenbach和Galbraith[参见 *EHP* 114:1143 (2006)]回顾了其中的利益和挑战，并节选了美国疾病预防控制中心2005年的《环境化学物人体暴露的国家报告》。作者认为数据的解释应该谨慎，应以确立基线暴露信息为目的，而不应该是确定人体健康危险度结论的替罪羊。

**环境，健康差异性 & 应激**

环境有毒有害物质以及不同环境应激的双重暴露与母婴健康 (MCH) 的差异性相关。Morello-Frosch 及 Shenassa[参见 *EHP* 114:1150 (2006)]提出证据认为个体和基于大环境的社会心理应激可能会降低宿主抵抗力，致使即使是相对较低浓度的环境污染物也会产生不良健康效应，这就部分的地释了母婴健康差异性，尤其是不良生育状况。作者就未来的母婴健康研究的整体方法提出了一个概念框架，为了更好地解释母婴健康差异，它清晰地描述了社会心理应激与环境有毒有害物质的交互作用。

**环境综述**

**消化在蛋白过敏性评价中的作用**

对农作物中表达的转基因蛋白的食物过敏危险度评价目前是用证据权衡法进行的，该方法综合考虑了不同来源的证据。该方法认为没有任何一种已知的检测方法或特性可以区分过敏原和非过敏原。蛋白对消化的稳定性是目前危险度评价过程中的一个元素。Herman 等 [参见 *EHP* 114:1154 (2006)] 综述了用模拟胃液实验以预测蛋白的过敏状态的文章，建议还需要用已经明确特征的参考蛋白进行更为广泛的动力学研究，才能充分判断该方法的预计效果。

**环境研究**

**MCIOP、MOINP 及 MHINP 是 DINP 的生物标志物**

邻苯二甲酸二异壬酯 (DINP) 对发育中的雄性啮齿类动物的胚胎有雄激素拮抗效应。传统上，人类对 DINP 的暴露用 DINP 的水解产物 monoisononyl phthalate (MINP) 作为生物标志物进行评估。但是 MINP 仅是 DINP 尿代谢物中较少的一种。氧化产物包括 MCIOP、MOINP 和 MHINP，是 DINP 染毒大鼠尿的主要代谢产物。Silva 等 [参见 *EHP* 114:1158 (2006)] 测定了 129 位未知接触过 DINP 的成年男性志愿者尿中 MINP、MCIOP、MOINP 及 MHINP 的浓度。结果显示 DINP 氧化产物比水解产物 MINP 是更好的生物标志物。

**铅的相对生物利用度**

Casteel 等 [参见 *EHP* 114:1162 (2006)] 对一系列测定各种土壤或土壤物质中铅相对生物利用度的研究结果进行了总结。用参考物质 (醋酸铅) 或铅污染的土壤对幼猪经口染毒。不同样本之间相对生物利用度 (RBA) 的不同凸显了相对生物利用度数据的重要性，这有助于提高危险度评价水平。尽管样本的相对生物利用度取决于其中的不同理化性状的铅的相对数量，但由于来源不同化学特性的铅的分析数据有限，目前尚不足以进行可靠的定量相对生物利用度预测。

**吸入性氧化锰到中枢神经系统的转运**

猴子经鼻滴注超细金颗粒物 (UFPs) 及大鼠吸入超细炭黑颗粒物的研究表明鼻内沉淀下来的固体超细颗粒物可经由嗅神经转运到嗅球。为了检测其他固体金属超细颗粒物是否也经嗅通道转运并评估其可能的健康效应，Elder 等 [参见 *EHP* 114:1172 (2006)] 用氧化锰超细颗粒物对大鼠染毒。作者得出结论，嗅神经通路是吸入性氧化锰超细颗粒物转运到中枢神经系统的有效途径，并且这可能导致炎症反应。虽然人和啮齿类动物存在差异性，但是这一通路在人体仍可能存在。[参见 *Science Selections*, *EHP* 114:A486 (2006)]

**人血清及乳汁中的 PBDEs 及 PCBs**

血液及 / 或乳汁已广泛应用于人体暴露各种环境污染物的评价。Inoue 等 [参见 *EHP* 114:1179 (2006)] 测定了日本女性体内多溴联苯醚 (PBDEs) 及聚氯联苯 (PCBs) 的浓度，分析了生活方式及饮食习惯对其浓度的影响，并且建立了一种定量结构-活动关系 (QSAR) 来预测血清浓度与乳汁浓度的比值。QSAR 分析显示辛醇 / 水分配系数的计算结果以及氢键受体数目能有效描述暴露水平。在哺乳期的第一周，PBDE 及 PCB 同源化合物在血清到乳汁的预测分配值与观察值一致。

**血铅与微量营养元素的关系**

Gulson 等 [参见 *EHP* 114:1186 (2006)] 评价了成年女性及儿童体内特定微量营养元素摄入量与血铅 (PbB) 浓度的关系。采用纵向监测的方法，从 6 天的双份饮食中测定钙、镁、钠、钾、钡、锶、磷、锌、铁 (数据有限) 及铜的每日摄入量及血铅浓度。与大多数先前的研究相反，本研究发现血铅浓度和微量营养素摄入量之间没有统计学意义上的关系。血铅浓度低而铅暴露水平低下的成人和大龄儿童中，可能不必补充微量营养素。

**砷减弱 DNA 修复能力**

砷暴露导致的人类癌症风险的机制尚不知晓。但是，目前已提出了几种间接的共致癌作用机制。许多研究认为砷能改变一个或多个 DNA 修复过程。Andrew 等 [参见 *EHP* 114:1193 (2006)] 采用个体水平的暴露数据以及生物样品来研究砷暴露对核苷酸切除修复的作用，集中关注核苷酸切除修复交叉互补基因 1 (ERCC1) 的作用。在 2-

已酸-乙酰氨基苄染毒的培养细胞中, 砷暴露减少 ERCC1 mRNA 的表达, 增加了 DNA 损伤的水平, 这支持体内研究的数据。这些数据将进一步提供证据, 表明砷能抑制 DNA 的修复机制。

#### 饮用水中微生物风险评估方法

美国环境保护署已经使用危险度评价和干预试验来评估饮用水的健康风险, 但是两种方法几乎不同时采用。Eisenberg 等[参见 *EHP* 114:1199 (2006)]同时收集了疾病资料和暴露资料, 提供了一个极好的机会来比较这两种评价方法: 用干预试验进行的介水疾病的直接危险度评估法和用危险度评价进行的间接评估法。干预试验提供了直接危险度评估法, 其可信区间上限估计值即使没有统计学意义, 也能为可能风险的上限估计值提供大量的信息。这些差异提示两种方法同时采用能使介水疾病的危险度评定结论更具说服力。

#### 职业甲拌磷接触与癌症发生

Mahajan 等[参见 *EHP* 114:1205 (2006)]最近在农业人员健康研究(AHS)中报告了有前列腺癌家族史的农药喷洒人员中有机磷农药甲拌磷使用和前列腺癌风险之间的关系。虽然总体上或者在没有家族史的喷洒人员中前列腺癌和甲拌磷使用都没有统计学意义上的相关, 但是这一风险在有前列腺癌家族史的喷洒人员中有上升趋势。结果显示前列腺癌发生中, 家族史和甲拌磷暴露之间存在基因-环境交互作用, 但是也不排除其他解释。

#### VOCs 与肺功能

挥发性有机物(VOCs)与呼吸道症状有关, 但是少有研究针对客观的呼吸道终点指标, 如肺功能指标。血中挥发性有机物的浓度可能比空气浓度更能指示个体的暴露水平, 但是还没有研究它们与呼吸道健康结局的关系。Elliott 等[参见 *EHP* 114:1210 (2006)]测定了 11 种挥发性有机化合物的浓度是否和肺功能改变有关, 这 11 种挥发性有机化合物是美国人群血样中常见的检测物。在校正了吸烟因素后, 只有 1,4-二氯苯与肺功能降低有关, 1,4-二氯苯是空气清新剂、厕所除臭剂及樟脑丸等产品的成分。

#### 粗颗粒物与心率变异性

用心率变异性(HRV)的改变来评估心脏自主控制能力的变化为大气颗粒物(PM)接触与心血管疾病死亡率升高的相关性提供了一种合理的解释机制。心率变异性降低和源于燃烧物的PM<sub>10</sub>(空气动力学直径≤10 μm 的大气颗粒物)及主要来源于燃烧过程的细颗粒物之间的关系已经确定。Lipsett 等[参见 *EHP* 114:1215 (2006)]测定了加利福尼亚有冠状动脉疾病不吸烟的老年人的几种 HRV 变量, 并与其他几项大气颗粒物研究的相关性数量级进行了比较。粗颗粒物(PM<sub>10-2.5</sub>)水平升高可能会对冠状动脉疾病的老年人的心率变异性有不良影响。

#### 黑葡萄穗霉毒素G加合物作为葡萄穗霉属的生物标志物

尽管越来越多的证据显示吸入能产生单端孢霉烯的葡萄穗霉会产生不良健康效应, 但是仍有争议。当前还没有适合于临床暴露诊断的可靠检测方法。Yike 等[参见 *EHP* 114:1221 (2006)]推测黑葡萄穗霉毒素G(SG)-白蛋白加合物可能作为这类真菌暴露的生物标志物。质谱分析发现一个白蛋白分子可在体内结合多达 10 个毒素分子。有资料证明, 体外实验及体内人类及动物暴露都会产生 SG-白蛋白加合物, 因此 SG-白蛋白加合物可作为检测葡萄穗霉暴露的可靠的计量生物标志物。

#### 臭氧和每日死亡率

大气臭氧和死亡率之间的关系仍有争议。因为中国的大城市空气污染物的类型从传统煤烟型向煤烟/机动车尾气混合型转变, Zhang 等[参见 *EHP* 114:1227 (2006)]进行了一项时间序列研究, 利用了 4 年每日数据来探讨上海臭氧与日常死亡率之间的关系。上海臭氧污染物在寒冷季节对健康的影响比温暖季节影响大。此项研究强调了进一步限制城市大气臭氧污染物浓度的合理性。

#### Pb 与血清中对氧磷酯酶 1 (PON1) 活性降低有关

虽然铅暴露能导致动物心血管损害, 但是对人类铅暴露和心血管功能紊乱之间的因果关系仍有很大争议。以前的研究显示, 在体外实验中, 铅和其他几种金属离子可以抑制血清中对氧磷酯酶 1 (PON1) 的活性。PON1 是一种能水解氧化的酶,

可防止动脉粥样硬化。Li 等[参见 *EHP* 114:1233 (2006)]对铅蓄电池生产厂及铅回收再利用厂的工人进行了一项横断面调查来研究铅暴露是否会影晌血清 PON1 的活性。研究结果提示由于铅暴露所致的对氧磷酯酶 1 活性降低会使人体易患动脉粥样硬化, 尤其是 R192 等位基因纯合子个体。

#### 人肝实质细胞在三氯乙烯危险度评价中的作用

三氯乙烯(TCE)是一种可疑致癌物及地下水污染物, 经醛脱氢酶(ALDH)和乙醇脱氢酶(ADH)代谢后分别形成水合氯醛和三氯醋酸盐。ALDH 和 ADH 在人体内具有多态性。在三氯乙烯暴露后, 这种多态性能导致部分亚人群有高于预期的三氯醋酸盐暴露, 从而具有更多的与肝脏肿瘤相关危险性。Bronley-DeLancey 等[参见 *EHP* 114:1237 (2006)]探讨了采用商业途径得到的人肝实质细胞测定水合氯醛代谢物动力学及 ALDH/ADH 基因型的可行性。所得数据认为, 使用冷藏保存的人肝实质细胞可以获得代谢及基因信息, 并将其应用到三氯乙烯癌症危险度评价模型中。

#### 石棉暴露与自身免疫性疾病

为了研究石棉暴露与自身免疫性疾病之间的可能关系, Noonan 等[参见 *EHP* 114:1243 (2006)]对蒙大纳州 Libby 社区现在及以前的居民队列进行了一项病例对照研究, 该社区有造成石棉污染的蛭石, 居民有职业暴露史和环境暴露史。病例定义为报告有三种系统性自身免疫性疾病(SAIDs)之一的人, 这三种疾病是系统性红斑狼疮、硬皮病及风湿性关节炎。初步实验结果支持石棉暴露和自身免疫性疾病相关联的假设。对石棉暴露及 SAIDs 状态的精细的测定有助于进一步阐明这些变量之间的关系。

#### 农业人员健康研究: 草净津与癌症发生

草净津在美国 20 世纪 80 年代和 90 年代广泛应用的一种普通杀虫剂。动物和人群研究显示三嗪是可能致癌物, 但得到的结果是混合的。Lynch 等[参见 *EHP* 114:1248 (2006)]在农业人员健康调查中对 57311 名有证书的农药喷洒者中就肝癌发生与草净津接触之间的关系进行了评估。在调查中, 共有 20824 名未患肝癌的农药喷洒者中报告曾经使用草净津。未发现草净津接触与所分析的

任何一种癌症之间有明确一致的关联。由于女性农药喷洒者数量较少以及特定癌症类型的数量较少,这限制了它与卵巢癌、乳腺癌及其他癌症发生之间的相关性的结论。

#### 氮氧化物在柴油机排出颗粒物介导的肺毒性中的作用

柴油机排出颗粒物 (DEPs) 激活了肺泡巨噬细胞产生氧化物,改变了外源性化合物的代谢途径、修饰了抗炎细胞因子的平衡。Zhao等[参见 *EHP* 114:1253 (2006)]研究了氮氧化物在柴油机排出颗粒物及柴油机排出颗粒物有机提取物 (DEPE) 介导的炎性反应中的作用,并评估可诱导的 NO 合成酶 (iNOS) 与细胞色素 P450-1A1 (CYP1A1) 之间的交互作用。DEPs 及 DEPEs 都诱导了 CYP1A1 的表达。结果显示 NO 在 DEPE 介导的炎性反应和 CYP 依赖的致突变活性中发挥主要作用,但在颗粒物介导的炎性损伤中作用则较少。

#### OECD 验证大鼠 Hershberger 试验

Owens 等[参见 *EHP* 114:1259 (2006)]报告了经济合作与发展组织 (OECD) 已经完成了 1 期 Hershberger 试验验证。Hershberger 试验是用来识别体内可疑雄性激素及抗雄性激素活性物质的方法。共有 17 个实验室参加,OECD 在国际专家委员会的帮助下对结果进行比较并评估。结果显示,OECD 的 Hershberger 方案具有说服力,在实验室之间可重复验证和转换。方案现已被细化,OECD 下一期验证程序是用选择不同剂量的弱雄激素激动剂、雄激素拮抗剂、5 $\alpha$ -还原酶抑制剂及没有雄激素活性的化学物对实验方法进行检测。

#### 邻苯二甲酸 (2-乙基己基) 酯 (DEHP) 加重了遗传性过敏性皮炎

邻苯二甲酸 (2-乙基己基) 酯 (DEHP) 已经广泛应用于聚氯乙烯产品,在发达国家无处不在。据报道 DEHP 在免疫球蛋白产生中有辅助作用,但是 DEHP 与遗传性过敏性皮炎恶化之间的关系还未被阐明。Takano 等人[参见 *EHP* 114:1266 (2006)]研究了 DEHP 对用螨虫变应原诱导 NC/Nga 小鼠类遗传性过敏性皮炎样皮肤损伤的影响。结果显示 DEHP 在未观察到毒效应剂量 (依据啮齿类动物肝的组织学变化确定的) 100 倍水平下仍加剧了遗传过敏性皮炎样皮肤损伤。

#### UMTS 接触、健康状况及认知行为

Regel 等 [参见 *EHP* 114:1270 (2006)]对有 / 无自述对无线电频率电磁场敏感的研究对象,研究了全球移动通信系统 (UMTS) 基站信号对其健康状况和认知行为的影响。两组人群健康状况及感知的磁场强度与实际暴露水平无关。除了两个弱相关效应外,未观察到相同的环境诱导的认知行为改变。和荷兰一项近期研究相比,UMTS 基站暴露对健康状况短期效应不能确定。报道的对脑功能影响的弱相关联系可能是随机出现的。

#### 美国环境保护署 (EPA) 内分泌干扰化学物程序综述

应美国环境保护署 (EPA) 研究和开发处的要求,科学顾问执行委员会下属的一个分组委员会对 EPA 内分泌干扰物 (EDC) 的研究程序进行了独立和公开的同行评审。分组委员会负责对设计、相关性、进展、学术领导及项目来源进行评审。据 Harding 等 [参见 *EHP* 114:1276 (2006)] 报告,分组委员会发现 EDC 研究程序的长期目标和所提的科学问题是恰当的,建立了设定研究优先权的可理解并可靠的框架,代表了问题驱动和核心研究的结合。

#### 环境医学

##### 甲苯、噪声及听力损失

Chang 等 [参见 *EHP* 114:1283 (2006)]研究了粘合剂材料生产厂中暴露于甲苯和噪声的工人的听力损失风险。在甲苯加噪声接触组,  $\geq 25$  dB 听力损失的患病率远大于仅噪声接触组及行政人员组。多变量 logistic 回归分析显示,甲苯加噪声接触组有较高的  $\geq 25$  dB 听力损失估计危险度,是仅接触噪声组的 10.9 倍。结果提示,噪声环境中甲苯加剧了听力损失,并主要影响低频听力。[参见 *Science Selections*, *EHP* 114:A487 (2006)]

##### 儿童健康

##### 出生前空气污染物暴露与认知

Perera 等 [参见 *EHP* 114:1287 (2006)]对纽约市不吸烟的非裔美国人及多米尼加人的母亲和儿童进行前瞻性队列研究,评估了出生前暴露于城市污染物在神经行为异常的发病机理中的作用,

城市污染物包括多环芳烃 (PAHs)、环境烟草烟雾及农药。出生前 PAHs 高暴露和三岁时智力发育指标低下相关,种族之间的影响没有差异。纽约市现在的空气可能会对儿童的认知发育有不良影响,可能会对今后的在校行为有影响。

[参见 *Science Selections*, *EHP* 114:A487 (2006)]

##### 儿童砷暴露与早期死亡率

饮用水中的砷是肺癌发生的确定因素,初步研究结果显示摄入砷会导致非恶性肺疾病。智利的第二大城市 Antofagasta 从 1958 年开始有一段明显的非常高的砷暴露时期,直至 1971 年建立了一个除砷厂。Smith 等 [参见 *EHP* 114:1293 (2006)]比较了智利 Antofagasta 与其他城市的死亡率。结果显示在儿童时期早期或在子宫内经饮用水暴露于砷能引起显著肺效应,可显著提高早期成年人恶性及非恶性肺疾病的继发死亡率。

[参见 *Science Selections*, *EHP* 114:A486 (2006)]

##### 脐带血中 PAH-DNA 加合物与发育

多环芳烃 (PAHs) 是化石燃料燃烧时释放出来的有毒污染物。PAH-DNA 加合物或苯并 (a) 芘加合物可作为指示物,有助于检测特定化合物的个体生物有效剂量,它与癌症发生风险和不良出生结局的增高相关。Tang 等 [参见 *EHP* 114:1297 (2006)]研究了中国铜梁地区出生前 PAHs 暴露与胎儿及儿童生长及发育的关系,季节性燃煤的火力发电厂是其主要污染源。结果显示随着 PAH 暴露水平的升高,胎儿和儿童的成长减缓。

##### 因纽特儿童感染性疾病与体内 PCBs

Dallaire 等 [参见 *EHP* 114:1301 (2006)]研究了学龄前因纽特儿童出生前多氯联 (二) 苯 (PCBs) 的环境暴露是否与急性呼吸道感染的发生率存在关联。他们评估了脐带血浆中 PCB-153 浓度与急性中耳炎 (AOM)、上呼吸道及下呼吸道感染发生率 (分别为 URITs 和 LRITs) 之间的关系。AOM 及 LRITs 的发生率和出生前 PCBs 暴露呈正相关。出生前 PCBs 暴露与 URITs 发生率或住院率无关。出生前 PCBs 暴露可能是这一年龄群儿童呼吸道感染的主要原因之一。