

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。

美国 *Pyrodinium bahamense* 中的石房蛤毒素

2002~2004年,佛罗里达、新泽西、弗吉尼亚和纽约出现的28例河豚中毒(PFP)被证实与印度雷公河有关。不明来源的石房蛤毒素首次在鱼片的残留物中被找到。腰鞭毛虫 *Pyrodinium bahamense* 在太平洋是一种致死性的麻痹性贝类毒素(PSP)但对西大西洋人群的毒性还不清楚,所以已经成为一种新的公共健康的威胁。Landsberg等[EHP 114:1502 (2006)]建议把这种食物中毒的特征作为石房蛤毒素引起的河豚中毒区别于传统的由河豚毒素引起的河豚中毒,和由贝类石房蛤毒素引起的麻痹性贝类毒素。

死亡率和职业性多氯化联苯(PCBs)暴露

Prince等[EHP 114:1508 (2006)]详细记录了1939~1977年间在两家电容器制造工厂被认为至少高度暴露于多氯化联苯(PCBs)90天的所有工人的情况。主要的致死原因为肝癌和直肠癌、非何杰金氏淋巴瘤、黑色素瘤、以及乳房、脑部、小肠和前列腺的恶性肿瘤。这项研究证实了以往的研究结果:肝癌的死亡率增加,但并未揭示多氯化联苯暴露与直肠、胃和小肠恶性肿瘤的关系。这是第一个发现前列腺癌死亡率之间暴露-反应关系的多氯化联苯研究队列。

美国菜蓝子调查和膳食PBDE摄入

Schecter等人的研究[EHP 114:1515 (2006)]详细记录了美国曾经做过的大样本市场菜蓝子调查,以及不同年龄和性别的普通人群从膳食PBDE摄入量。在食物样品中,PBDE的含量是不同的。鱼类最高,肉类和奶制品次之。成年女性比成年男性从食品摄入的PBDE低。仅靠食物摄入不能解释所测得的体内很高的含量,除了食物,室内环境(粉尘、空气)对于导致体内PBDE负担过重也起了重要的作用。[请参阅科学选文 EHP 114:A600 (2006)]

癌症和二氯甲氧苯酸(Dicamba)暴露

二氯甲氧苯酸在美国和国外常用于农作物的除草剂。Samanic等人[EHP 114:1521 (2006)]评价了农业健康研究中杀虫剂使用者暴露于二氯甲氧苯酸癌症的发生率,这是在北卡罗来纳州和衣阿华州一个获得批准的杀虫剂使用者的前瞻性队列研究。通过自填式调查问卷获得有关杀虫剂暴露的详细信息,暴露与总的癌症发生无相关关系,也与某一种特殊癌症无相关关系。尽管在肺癌、结肠癌与暴露之间发现了某些联系,研究者并未在二氯甲氧苯酸暴露与癌症风险之间找到明确的证据。

硝酸盐摄入与膀胱癌

N-亚硝基化合物来源于内源性的硝酸盐衍生物,被认为是膀胱癌重要的致癌物。然而,流行病学研究并未充分地调查食物和饮用水中硝酸盐暴露与膀胱癌的关系。Zeegers等[EHP 114:1527 (2006)]评价了在荷兰队列研究中硝酸盐暴露与膀胱癌的关系。通过1986年食物频率调查问卷和食物硝酸盐含量数据库来获得摄入硝酸盐的信息。尽管从生物学角度来看硝酸盐暴露与膀胱癌的关系似乎是成立的,但研究结果并不支持这种因果关系。

电磁场对公共卫生的影响

极低频电磁场暴露和儿童白血病的关系已经促使国际癌症研究协会将其作为可能的人类致癌物。从全球来看,由于低频电磁场暴露而患白血病的儿童仅仅是很小的一部分,然而,在这部分的推测中仍然有许多不确定性,尤其是暴露的分布。尽管两者之间的因果关系并未建立,Kheifets等[EHP 114:1532 (2006)]使用可归属的部分来估计对公共卫生可能产生的影响,并在不同情形下尽可能地为政策分析提供有用的数据。

第三次美国全国健康和营养:血铅水平和死亡风险

第二次全国健康和营养调查中有死亡率的分析显示血铅水平 $>20 \mu\text{g}/\text{dL}$ 时,死亡风险增加。19世纪70年代后期,血铅水平已经显著下降。1988~1994年的第三次全国健康和营养调查中,很少有成年人的血铅水平 $>20 \mu\text{g}/\text{dL}$ 。Schober等[EHP 114:1538 (2006)]研究了第三次全国健康和营养调查中成年人低血铅浓度与死亡的风险。在一个有全国代表性的样本中,血铅浓度低至 $5\sim 9 \mu\text{g}/\text{dL}$ 时仍使心血管疾病、癌症和所有原因引起的死亡风险增加。

有机磷农药的神经发育毒性

在大脑发育过程中,5-羟色胺(5HT)系统是最容易被有机磷农药破坏的。Slotkin等[EHP 114:1542 (2006)]在出生后1~4天给幼鼠接触低剂量二噁农或对硫磷,使用的剂量低于最大耐受剂量但大于抑制胆碱酯酶的最小剂量,并在出生后5天检测脑干和前脑的5HT受体和5HT转运体。在此剂量下,二噁农引起5HT1A和5HT2受体表达的上调,其机制类似于毒死蜱,但是对硫磷减少5HT1A受体。二噁农使脑干的5HT转运体减少,前脑的5HT转运体增加。其作用方式是一种典型的神经末梢损害和重新激活增生,然而对硫磷的作用很小。这些结果支持了这样的学

说:在大脑发育过程中,不同的有机磷作用于特殊的神经传导靶系统而不需要胆碱酯酶的抑制,这与原有的作用机制是不同的。

叶酸基因与神经管畸形有关

人们通过检查叶酸代谢通路的基因来了解叶酸与神经管畸形的关系,因为补充叶酸能够减少出生缺陷的风险。Boyles等[EHP 114:1547 (2006)]在控制孕母叶酸补充这个因素后,评价许多叶酸代谢通路基因与人类神经管畸形的关系。在所有研究对象中,只有BHMT(甜菜碱同型半胱氨酸甲基转移酶)基因中的单核苷酸多态性(SNPs)与神经管畸形有关,这种联系在孕前服用含叶酸的补充剂的母亲中最明显。进一步研究叶酸与甲硫氨酸循环基因需要大规模基因型和/或重新测序发现新的SNP位点,考虑环境因素以及利用大样本研究基因-基因的相互作用。[请参阅科学选文 EHP 114:A601 (2006)]

环境医学

海湾战争综合症的遗留

1990~1991海湾战争期间大约有70万美国军人部署在波斯湾,其中的10万人出现了健康问题,大多数疾病有症状却没有体征。Ozakinci等[EHP 114:1553 (2006)]研究了1995年初始评估的对象随访至2000年症状的变化,总的来说症状的数量和严重性都没有发生显著的变化。初始症状更多的对象有一些改善,但仍然比症状少的初始对象更严重。海湾战争后遗留症状的爆发并没有随着时间的迁移而减轻,也提示这些军人需要更好的理解和关怀。

儿童健康

城市内青少年的癌症风险评估

哥伦比亚-哈佛的毒物暴露评估项目评价了纽约和洛山机城市高中学生空气污染和癌症的关系。Sax等[EHP 114:1558 (2006)]报道大多数挥发性有机化合物暴露导致中度的致癌风险,超过了美国环境保护署(EPA)规定的最低风险(1×10^{-6}),并且超过了模型估计的水平,而且室内来源为主的污染物暴露引起的风险更大。铬、镍和砷暴露主要来自室外和其他微环境,导致中度的致癌风险,超过了美国EPA认定的最低风险。美国EPA估算的浓度常常高估了钡和铬的致癌风险而低估了镍和砷的致癌风险。[请参阅科学文摘 EHP 114:A601 (2006)]

游泳池与儿童哮喘

游泳池氯气假说认为发达国家儿童哮喘病例的增多至少部分与他们暴露于室内游泳池氯气产生的有毒气体和气溶胶有关。Bernard等[EHP 114:1567 (2006)]研究了儿童哮喘、遗传性过敏症和累计接触游泳池次数的关系。结果发现它们之间的关系是与剂量相关的,尤其是与6~7岁前的儿童接触含氯气的游泳池联系最显著。使用含氯气的游泳池,尤其是年龄小的儿童可能因为同时有遗传性过敏症加剧了哮喘的发作。这些发现暗示含氯气的游泳池是发达国家儿童哮喘病例的增多的原因。请参阅科学选文EHP 114:A600 (2006) **室内潮湿环境改善对哮喘的作用**

室内潮湿导致的发霉和过敏源与哮喘的发病率有关。Kercsmar等[EHP 114:1574 (2006)]研究了室内潮湿导致儿童哮喘症状的变化,两组儿童在室内潮湿环境改善前哮喘发作症状的天数都增加了。通过再次建立模型,改善潮湿环境组哮喘发作症状天数明显减少,而对照组无明显改变。在环境改善后的数天,干预组症状恶化的发生率比对照组低。改善潮湿环境旨在根本改变引起哮喘的原因,而且通过结合医疗/行为干预能显著减少哮喘发作症状的时间和就医次数。

一个美国家庭 PBDE 的浓度测定

多溴联苯醚(PBDEs)是一类主要的灭火材料,同时是一种无处不在的环境污染物,在美国人体内浓度特别高。Fischer等[EHP 114:1581 (2006)]比较了来自同一个家庭成员血清PBDE的浓度。在90天内,采集了2次血清样品用于测定PBDEs同系物。结果显示室内粉尘导致了儿童体内PBDE的水平比其家庭成员高。该案例说明儿童暴露于PBDE的风险高于成年人,由此而导致的健康风险也高于成年人。

早期被动吸烟产生的经济影响

早期被动吸烟(ETS)可导致儿童发育延迟,儿童哮喘和癌症风险增加。Miller等[EHP 114:1585 (2006)]使用环境归因数法估计了每年由于被动吸烟导致发育延迟的早期干预所需要的费用。他估计耗费纽约Medicaid(为低收入家庭提供的医疗保险)保险的新生儿费用每年>5000万美元,用于所有新生儿的费用是每年9900万美元。孕期被动吸烟导致新生儿发育延迟所需的高额干预费用提醒我们应该在预防方面投入更多的精力。

农业杀虫剂使用和尿道下裂

Meyer等[EHP 114:1589 (2006)]应用以GIS为

基础的暴露方法研究了尿道下裂和接触农业杀虫剂的关系。信息来源于1998~2002年出生于东阿肯色的病例,对照组选自同期出生登记。根据使用的杀虫剂重量(通过农作物种类来估计)以及怀孕6~16周期间距离住所500米内是否持续使用某种杀虫剂确定暴露。除了禾草灵,作者认为:没有发现曾经认为的杀虫剂暴露会导致生殖、发育或内分泌紊乱引起尿道下裂风险增加的证据。建议进一步研究禾草灵暴露可能产生的影响。

塞韦索儿童体内的二噁英消除半衰期

Kerger等[EHP 114:1596 (2006)]进行了药代动力学和统计分析来阐明影响四氧二苯二氧杂环己二烯(TCDD)在儿童和青少年体内消除的关键变量。血样采自意大利塞韦索的居民,他们在1976年当地一个三氯苯酚反应堆发生爆炸时的年龄小于18岁。研究人员发现儿童和青少年的TCDD半衰期较短,与成人相比其半衰期的增长率较慢,且这种效应在较高身体负荷的状态下被增大。模拟TCDD的血浓度或身体负荷需要考虑儿童和青少年显著缩短的消除半衰期和体内浓度大于400~700 ppt的人群中的浓度依赖效应。

小专题

儿童环境医学研究的伦理

在儿童环境医学研究中考虑伦理问题是近年来的一个新现象。在20世纪90年代晚期,Kennedy Krieger研究所的科研人员进行一项比较不同方法降低儿童铅暴露风险有效性的研究。然而,在Grimes v. Kennedy Krieger Institute, Inc.,一个马里兰法庭质疑这项在儿童中所做研究的伦理,因为它不能直接为这些儿童带来可预测的收益,而且父母是否会愿意签署知情同意书。作为回应,儿童环境卫生网召集会议讨论这个问题。在这个小专题[EHP 114:1603 (2006)]中的文章讨论了此类研究怎样才能既保护研究对象同时又保证他们的积极参与。作者希望这次研讨会的成果会对美国儿童研究计划(National Children's Study)和其他研究儿童健康的人员所做的努力有所帮助。

2006年11月

环境新闻

实验动物饲料中的雌激素效应

动物研究是生物医学和环境健康研究的基石。科学家需要确保,饲养这些研究用动物应以不会无形中影响实验结果的方式进行。目前,一些研究人员正在呼吁人们注意动物饲养中植物雌激素对实验结果的可能影响。这篇文章[EHP 114:A640 (2006)]讨论了动物饲养过程中雌激素的活性如何改变以及如何减少这种外界影响。这也是最近由NIEHS和NIH的膳食添加办公室共同赞助召开的一次会议的主题。

关注的焦点:环境对人类生殖的影响

人口过剩使可用的自然资源有枯竭的危险。在这一背景下,出现越来越多关于我们总体生物生育力下降的证据。尽管现代生活方式(如肥胖和晚育)可能是影响生育率下降的因素之一,有证据显示接触环境化学品也可能起到重要的作用。这篇文章[EHP 114:A644 (2006)]关注这些污染物在生育力下降发生率上升中作用的争论。

设定生物监测的基线

生物监测在识别、控制和防止环境对健康危害的过程中起到重要的作用。监测居民暴露于化学污染物的水平有助于告知公共卫生政策并影响个人使用这些化学品的决定。但是当我们不知道化学污染物的接触如何影响我们的健康时,这些检测结果不能呈现完整的景象。这篇文章[EHP 114:A652]中提到一份新的研究报告。这份由美国国家研究理事会(NRC)的一个委员会发布的研究报告讨论了化学品的环境暴露数据带来的困境,但缺乏这些化学品对健康影响的具体信息。

Fe-TAMLs: 清洁用催化剂

尽管大多数科学家同意激素的环境接触,如接触天然和人造雌激素,可引起不良的健康影响,但对造就不良影响的暴露水平尚未达成一致。然而,尽管存在不确定性,大多数人认为应该严格控制上述化学品,以及在我们的饮用水中发现其不良效应的其他污染物。Fe-TAML催化剂分子是一种由卡内基·梅隆绿色氧化化学作用研究所(Carnegie Mellon Institute for Green Oxidation Chemistry)研发的有望降低污染物水平的方法。这篇文章[EHP 114:A656 (2006)]讨论了Fe-TAML分子。该方法可能成为废水清理的一种有价值的工具。