

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)和其他研究儿童环境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。

环境评论

毒物兴奋效应对公共卫生的重要性

毒物兴奋效应是一种特殊种类的非单调性剂量效应，这一效应的发生在大范围的生物模型、不同种类的接触和各种结局中都有所记录。根据效应发生的生物和生态背景的不同，曲线不同点所代表的影响可解释成有益或有害的。毒物兴奋效应似乎是一种相对普遍、却还未被整合到公共卫生管理中的现象。Cook 和 Calabrese [EHP 114:1631 (2006)]探索了兴奋效应在公共卫生和健康危险度评定中相对明显的意义，其参考文献多来自本杂志近期发表的文章。

环境综述

营养生物标记物，颗粒物和围产期结局保护

母亲和婴儿环境健康的政策处于全球的优先考虑位置。已有文献显示，颗粒物(PM)可通过氧化应激、炎症、凝结效应、内皮功能改变和血液动力学反应等心血管反应机制，影响低出生体重、早产和宫内发育迟缓。如果要研究颗粒物暴露对围产期结局的机制途径，应该考虑生物效应和不良的出生结局可能由PM和非PM(如营养)暴露共同作用引起。针对此，Kannan 等人[EHP 114:1636 (2006)]讨论了以经验法测试相关假设模型策略、以及发展将来研究方向的策略。

环境研究

DBP, DEHP 和降低的血清游离睾酮

在实验室动物和野生生物中关于不良发育和生殖影响研究已经引起了公众关于不同化学品对人类生育能力损害可能性的关注。Pan 等人[EHP 114:1643 (2006)]评估了高浓度的邻苯二甲酸酯职业接触对促性腺激素和性激素(包括粗黄体生成素、促卵泡生成素、游离睾酮和雌二醇)平衡的影响。生产不起泡的聚氯乙烯地板的工厂中接触邻苯二甲酸二丁酯(DBP)和二-2-乙基己基苯二甲酸酯(DEHP)的男性工人的血样和尿样被检测。与对照组工人比较，具有更高水平的尿邻苯二甲酸单丁酯(MBP)和邻苯二甲酸单-2-乙基己酯(MEHP)的工人中，血清中游离睾酮的水平分别适当降低和显著降低。[参见科学文摘 EHP 114:A660 (2006)]

TCDD 接触和良性前列腺增生的风险

越战 Ranch Hand 行动中的退伍军入喷洒过除草剂，除草剂中包括混有四氯二苯二氧芑(TCDD)的除莠剂(Agent Orange)。已有假设称，二噁英与前列腺癌、隐睾症和尿道下裂等男性生殖器官功能紊乱有部分关系。Gupta 等人[EHP 114:1649 (2006)]评估了血清 TCDD 水平对良性前列腺增生(BPH)发展危险的影响以及对血清睾酮水平的影响。一般人群暴露水平下，高 TCDD 暴露与 BPH 危险度降低有关。TDCC 接触也与血清睾酮水平负性相关。

吸烟者肺组织中的外来物代谢酶

细胞色素 P450 单加氧酶(CYP)在抵御吸入的有毒物质过程中起到重要的作用，并且 CYP 的表达在不同的肺细胞和组织中可能有所不同。在吸烟者中，Thum 等人[EHP 114:1655 (2006)]发现了肺外来物代谢酶的基因表达，并且在支气管肺泡灌洗细胞和支气管活检中发现被调控的关键转录因子。这些改变证实了外来物代谢的组织特异性，并且揭示吸烟过程中前致癌物到终致癌物的代谢活化过程。

大气中的镍对心血管系统的影响

在敏感人群中，大气细颗粒物(FPM)污染可导致心脏疾病发作和死亡。Lippmann 等[EHP 114:1662 (2006)]将一种动脉粥样硬化的小鼠模型(ApoE^{-/-})暴露于浓缩细颗粒物和对照干净空气；同时，检测细颗粒物的每天元素组成改变。两个人群流行病学研究(香港和美国全国空气污染的死亡率和发病率研究)也检验了颗粒物组成和死亡率之间的关系。已知的生物代谢机制并不能很好地解释镍和小鼠急性心血管功能改变的关系，也不能解释接触低浓度空气污染的人群其心血管疾病死亡率上升。因此，还需要进一步的研究。

二噁英和人类的生殖指标

四氯二苯二氧芑(TCDD)和一些相关的环境污染物是芳香烃受体的配体(AhR)，这些配体在实验动物中具有生殖毒性和发育毒性。其对人类生育能力影响的研究很少见报道。Dhooge 等人[EHP 114:1670 (2006)]在比利时多氯联苯和二噁英食品污染事件5个月后，在普通人群中研究了血清中类二噁英和人类生殖状况指标之间的联系。结果显示，二噁英化合物可能间接地通过影响睾酮分泌，在不影响精子产生的浓度下，与精囊或前列腺的分泌功能之间发生相互作用。[参见科学文摘 EHP 114:A660 (2006)]

二噁英在越战退伍军人中的致糖尿病作用

与人类二噁英接触明确相关的一种疾病结局是二型糖尿病。为了从越战退伍军人的脂肪样本中获得二噁英致糖尿病作用的分子生物学证据，Fujiiyoshi 等人[EHP 114:1677 (2006)]开展了一项研究。脂肪组织样本是从接触二噁英、以及无明确接触记录的退伍军人中获得的。结果显示，葡萄糖载体4的mRNA和核转录因子kappa B的比率是二噁英致糖尿病作用的可靠标记物，尤其在浓度不高于普通人群接触浓度的二噁英极低接触浓度下。这提示我们有必要检测当前二噁英暴露浓度。

干预研究以降低住宅区杀虫剂的使用

Williams 等人[EHP 114:1684 (2006)]此前报道了纽约中心城区妇女怀孕期间广泛接触杀虫剂。在本研究中，他们报道了为降低害虫侵扰，使用综合害虫管理(IPM)系统进行小规模前瞻性干预，也报道了纽约怀孕的非裔和拉丁裔妇女的居住地杀虫剂接触水平(25个干预家庭和27个对照家庭)。这是为了评估IPM的有效性而使用生物剂量仪检测胎儿出生前杀虫剂接触的第一个研究。这些数据表明，IPM是降低害虫侵扰和怀孕妇女杀虫剂内剂量暴露的有效策略。

PM₁₀ 改变温度对死亡的影响

许多研究已表明，温度和空气污染都与健康结局相关。在评估空气污染效应的过程中，温度也经常被认为是一种混杂因素。很少有研究关注空气污染是否改变温度-疾病的相关性。Ren 等人[EHP 114:1690 (2006)]使用了三个泊松-广义相加模型来验证空气动力学直径小于10 μm的颗粒物(PM₁₀)是否能够改变每日(最低)温度对心肺系统发病和死亡的影响。在PM₁₀高浓度的情况下，发现温度不良效应有所增强；但是，在心肺系统急诊调查中未发现二者之间相互影响的明确证据。

青鳉鱼体内的纳米颗粒分布

人工纳米颗粒的环境分布被认为是一类新兴的环境问题。Kashiwada [EHP 114:1697 (2006)]使用水悬浮荧光纳米颗粒(固体乳液)研究青鳉鱼的卵和身体内纳米颗粒的分布。在青鳉鱼胚胎发育期间的茸毛膜、卵黄和胆囊中以及成年青鳉鱼的腮、肠道、脑、睾丸、肝脏和血液中均检测出了纳米颗粒。纳米颗粒的生物利用度和毒性取决于环境因素和复杂的理化性质。因此，有必要进一步研究用于商品中的纳米颗粒的毒性作用和它

们的环境关联性,来确定纳米颗粒应用的风险和益处。

遗传毒物诱导产生神经分子标记

在神经发育的关键时期,大脑接触环境化学物质被认为是许多神经系统紊乱的主要因素之一。Kisby 等人[EHP 114:1703 (2006)]通过检测通用基因表达改变,验证了早期发育过程中遗传毒物对小脑功能的影响。在使用两种不同的烷化剂甲基氧化偶氮甲烷(MAM)和氮芥(HN2)处理后,在未成熟的小脑神经元(如颗粒细胞)中检测了通用基因表达。结果显示,不同的遗传毒物诱导不同的基因表达标记。这可以解释发育中的大脑对不同环境遗传毒物的不同反应。[参见科学文摘 EHP 114:A661 (2006)]

环境医学

贫血与灭火气体

虽然有大量的数据显示接触灭火气体可引起呼吸系统反应,但是其潜在的血液系统的反应却未被详细报导过。在曾接触溢出的混合灭火剂的台湾省台北市居民中,Lo 等人[EHP 114:1713 (2006)]调查了血中红细胞数量减少的可能病因。灭火剂中含有溴三氟甲烷(CF_3Br , Halon 1301),溴氯二氟甲烷(CF_2BrCl , Halon 1211)和氟利昂(CF_2Cl_2 , CFC-12)。结果显示,急性短暂的血液学反应与混合灭火剂溢出的发生有关。这很可能是由少量的热解产物(可能是光气)造成的。

低水平铅暴露,代谢综合症和心率变异性

心率变异性(HRV)改变是一种心脏自律功能较差的标志,它与心源性猝死和心衰竭有关。Park 等人[EHP 114:1718 (2006)]研究了低水平铅暴露与HRV改变的关系,其铅暴露水平是通过K-X射线荧光检测骨中铅水平得到的。同时他们还研究了代谢综合症(MetS)或它的个别症状是否可以调节铅暴露与HRV改变的联系。结果提示,患有MetS的老年人,在长期接触铅的情况下更易患心脏自律功能障碍,其铅暴露水平是通过检测髌骨得到的。MetS的修饰作用与铅对心血管系统造成的氧化应激作用一致。

玻璃纤维强化塑料的健康危害

关于吸入混有树脂的玻璃粉尘引起的职业危害几乎没有报道,这种玻璃粉尘就是通常所知的玻璃纤维强化塑料(GRP)。已有的少量研究侧重于动物和人体的非特异性肺部症状。Abbate 等人[EHP 114:1725 (2006)]评估了进行不同GRP加工操作并接触到产品粉尘的工人呼吸系统改变的情况及其致病机制。不考虑环境中GRP的浓度,吸入GRP可引起肺间质中细胞和体液组成的改变,这些改变经显微镜鉴定为急性肺泡炎。

儿童健康

胎儿铅暴露与婴儿神经发育

出生前铅暴露对神经发育造成的影响在有些方面仍不清楚,疑问主要集中在连续性问题、妊娠过程的哪三个月是最易受影响、以及评估胎儿铅暴露的最佳方法。Hu 等人[EHP 114:1730 (2006)]研究了出生前铅暴露对神经发育的影响,他们通过反复检测母体全血和血浆中铅水平来反映胎儿暴露剂量。对于来自墨西哥城的妇女在妊娠期的每三个月都进行铅水平的检测。结果显示胎儿铅接触会造成神经发育的不良作用,不良反应在怀孕的前三月最为显著,且通过检测母体血浆或全血中铅水平最易被发现。[参见科学文摘 EHP 114:A661 (2006)]

空气污染与哮喘儿童的呼出气一氧化氮(FE_{NO})

儿童哮喘病的发生与空气中颗粒物(PM)有关。颗粒组成成分的重要性还有待进一步研究。Delfino 等人[EHP 114:1736 (2006)]随访了生活在南加州患有持续性哮喘的45名学龄儿童。这些对象被检测了10天的呼出气一氧化氮(FE_{NO})的浓度, FE_{NO} 是气道炎症的一种生物标志物。个人主动采样监测包括连续PM浓度、24小时平均 $\text{PM}_{2.5}$ 元素碳和有机碳、以及24小时二氧化氮。单纯使用颗粒物质量浓度进行研究,可能得不到颗粒物与哮喘气道炎症的关系,这是因为颗粒物质量浓度不能有效的反映由燃料燃烧造成的颗粒物成分。

出生前PAH暴露与胎儿生长

多环芳烃(PAHs)是分布广泛的人类致突变物和致癌物。缺乏有效的空气监测数据限制了对空气中PAHs引起胎儿生长不良的研究。Choi 等人[EHP 114:1744 (2006)]研究了波兰克拉科夫市和美国纽约市新生儿出生前接触空气中PAHs与出

生体重、身长和头围的关系。结果证实,两地人群接触较低浓度的PAH即可导致新生儿不良发育,同时结果还提示纽约市的非洲籍美国人对PAHs易感性较高。鉴于胎儿生长损害与儿童发育和健康问题有关,因此减少全球PAHs释放可产生重大的健康效益。

空气污染、社会经济状况和呼吸系统疾病

大气污染与人群发病率和死亡率有关。为了测定气态空气污染物对新生儿呼吸系统疾病发病率的影响,Dales 等人[EHP 114:1751 (2006)]研究了每日呼吸疾病住院人数与大气污染气体污染物浓度的关系,这些气体污染物包括臭氧、一氧化碳、二氧化硫和二氧化氮。他们使用时间序列分析方法进行研究,其结果调整了星期、温度、气压和相对湿度。结果显示,现有水平的空气污染对新生儿存在不良影响,大气污染是造成新生儿住院治疗的一个重要原因。

小专题

生物监测数据与危险度评估

生物监测旨在使用分析方法对环境化学物在人体组织内的低暴露水平进行精确检测。2004年,许多机构共同举办了国际生物监测研讨会,会上探讨了未来使用生物监测数据所需的过程和信息,从而为危险度评估服务;会议特别重视暴露生物标志物的检测、内剂量及可能产生的健康问题的综合分析。这篇论著[EHP 114:1755 (2006)]讨论了生物监测器使用的特殊案例,概述了学到的教训,鉴别了数据缺口,列出了研究的必要性,提供了生物监测研究设计和执行的指导,并且从危险度评估和危险度管理角度解释了生物监测数据。

TCE危险度评价相关内容

三氯乙烯(TCE)是一种常见的环境污染物,主要存在于有害物废弃物、室外空气和室内空气中。由于TCE固有的复杂代谢作用和毒性,美国环境保护署利用从大量的群体和个人研究中得到的科学资料,2001年撰写了TCE的危险度评价草案。在这篇小专题论文中的文章[EHP 114:1445 (2006)]对近期最有价值的期刊进行了科学性的更新,如:TCE的药物动力学及其代谢物、作用模式和TCE代谢物的作用、过氧化酶增殖子-活性受体在TCE毒性中的作用以及TCE的肿瘤流行病学。