

2008年11月

环境新闻

肺结核与环境之间的联系：一个高瞻远瞩的控制策略

肺结核 (Tuberculosis, TB), 自从人类患上这种疾病以来, 就一直存在。今天, 一些证据提示, 一些环境危险因素 (很多是由于社会经济的不公平性造成的) 对这种疾病在全世界的持续存在和致病力有一定的作用。随着抗药菌开始出现和传播, 研究者们正面临着发展更有效的控制措施的任务, 以围堵TB在易感人群中的传播。本文[EHP 116:A478 (2008)]探讨了环境状况如何能对TB的风险产生影响, 并关注了如何把这种认识应用到控制这种疾病之中。

无障碍监控：高防护实验室的挑战

2001年通过邮政系统的炭疽热袭击, 提高了美国对自己在生物武器攻击面前的脆弱性的警惕, 这次威胁促使美国计划建立联邦的国家生物和农业防御设施, 以及大范围扩张高防护实验室以研究各种危险病原体。尽管许多从事微生物研究的专家同意这些实验室能提供急需的信息, 但是对如何对它们进行密切的监控有些疑虑。本文对这些问题进行了描述[EHP 116:A486 (2008)]

环境评论

鉴定化学致癌物的生物测定规程

在动物研究中应用的化学致癌作用生物测定, 已经被认为是有效的人类潜在癌症风险的预报方式。在大多数啮齿类动物的生物测定中, 动物们被暴露于化学物或其他物质, 包括工作场所和环境中的污染物, 暴露时间从出生几周后开始并持续到两年。新的发现指出, 应该把啮齿动物生物测定中使用的暴露时间和持续长短进行延伸。Huif等[EHP 116:1439 (2008)]建议, 通过把啮齿动物进行子宫内暴露并持续到30个月 (130周) 时的方法, 可以提高化学致癌作用生物测定的敏感性。

环境综述

二噁英和心血管疾病的死亡率

Humblet等[EHP 116:1443 (2008)]回顾了有关二噁英暴露与人类心血管疾病 (cardiovascular disease, CVD) 死亡率之间联系的证据。他们在PubMed上进行了检索, 考虑了所有用英文发表的关于二噁英暴露和CVD死亡率的流行病学研究和这些研究引用的文献。为了集中于二噁英, 他们排除了那些主要暴露物是多氯联苯的队列或那些暴露物来自于皮革或香水工业的队列, 因为这些队列中还包含了其他心脏毒性共同暴露物。结果提示, 二噁英暴露既与缺血性心脏病有关联, 又与所有的CVD有关联, 但跟缺血性心脏病的关联更强。然而, 尚不能确定其他CVD危险因素可能产生的混杂作用。

[参见科学文摘 EHP 116:A491 (2008)]

气候变化、空气污染和健康影响

因为大气状况决定了空气污染物的发生、传播、扩散和沉降, 人们开始关注气候变化可能会影响与气体和细颗粒物浓度升高有关的发病率和死亡率。Ebi和McGregor[EHP 116:1449 (2008)]回顾了那些侧重于气候变化对空气质量的影响以及这些改变对对人类健康的影响的研究。如果改进的模型继续预测出随气候变化会产生较高臭氧的氧浓度, 那么降低温室气体排放将会提高现在和未来几代人的健康。

环境研究

生命早期的对硫磷暴露

有机磷杀虫剂, 通常被认为是发育神经毒物, 还会对代谢功能产生持续性的影响。Lassiter等[EHP 116:1456 (2008)]评估了新生大鼠暴露于对硫磷 (一种有机磷) 对体重增长、进食量、葡萄糖和脂质动态平衡的影响以及在成年大鼠中对硫磷暴露与高脂饮食影响间的交互作用。结果显示, 新生期低剂量对硫磷暴露以一种持续性和性

别选择性的方式扰乱葡萄糖和脂质的动态平衡, 这表明对有机磷或其他环境化合物的发育期暴露可能在增加肥胖和糖尿病的发病率中起到一定作用。

[参见科学文摘 EHP 116:A491 (2008)]

交通有关的空气污染与冠心病

Kan等[EHP 116:1463 (2008)]在一个基于人群的前瞻性队列研究中检验了长期交通暴露和致命性及非致命性冠心病 (coronary heart disease, CHD) 间的关联。在13,309个研究对象中, 经过平均13年的随访后, 有976个发生了CHD。在那些居住在距离主要公路300米之内的居民中, 这一风险比那些居住在离公路更远的居民中的要高。长期暴露于交通的高风险与CHD的发病率有关联, 该因素独立于其他危险因素。这些发现提示, 与交通相关的空气污染能够影响那些表现上健康的中年人发生疾病。

欧洲娱乐场所的二手烟暴露

在最近几年, 一些欧洲国家已经实施了娱乐餐饮场所禁烟令。然而, 在很多国家, 这些场所的工作人员中二手烟 (secondhand smoke, SHS) 暴露水平仍然非常高。在一个10个欧洲城市的横断面研究中, Lopez等[EHP 116:1469 (2008)]评估了167个娱乐餐饮场所 (58个迪斯科舞厅和酒吧、82个餐馆和自助餐厅和27个快餐店) 的SHS暴露水平。他们发现, 欧洲的娱乐餐饮场所的工作人员, 特别是那些迪斯科舞厅和酒吧的工作人员, 由于职业的原因, 暴露于很高水平的SHS, 这种暴露会引起严重的健康风险, 例如肺癌和心血管及呼吸系统疾病。

金属和精液质量

为了评估对多种金属在环境水平下的复合暴露和人类精液质量指标间的联系, Meeker等[EHP 116:1473 (2008)]从两所不育诊所征募了219个男性, 测量了他们的精液质量 (精子浓度、精子活性和精子形态学) 指标和血中的金属。他们发现, 在钼 (一种在食物和饮水中普遍

发现的微量元素,并出现在多种维生素和多种矿物质补充剂中)和精子浓度及正常形态精子的下降之间存在剂量依赖趋势,甚至在考虑了可能的混杂因素和其他金属后,这种趋势仍然存在。

颗粒物对死亡率的影响

Samoli等[EHP 116:1480 (2008)]评价了“空气污染与健康:一种将欧洲人和北美人相结合的方法”(Air Pollution and Health: A Combined European and North American Approach, APHENA)研究的结果,这是一个关于空气污染对人群健康影响的多城市时间序列数据联合分析。作者使用的泊松回归模型,用自然样条和罚样条校正了季节因素,然后用meta回归分析方法合并横跨城市的时间序列结果和评估选定的生态学协变量对影响的改变。结果显示,PM₁₀(空气动力学直径≤10 μm的颗粒物)对所有年龄及<75岁和≥75岁的人的每日死亡人数有影响。

过敏症患者对DEHP的鼻腔免疫反应

Deutsche等[EHP 116:1487 (2008)]研究了在短期暴露的情况下,包含邻苯二甲酸二(2-乙基己基)酯(di(2-ethylhexyl) phthalate, DEHP)的室内灰尘对健康个体或室内尘螨(house dust mite, HDM)过敏个体鼻粘膜的作用。作者们发现,鼻腔暴露于含低浓度或高浓度DEHP的室内灰尘,对过敏症状得分没有影响。虽然健康的个体几乎对吸入的灰尘没有反应,HDM-过敏个体显示出不同的反应。结果提示,短期暴露于室内灰尘中高浓度的DEHP对HDM过敏个体人类鼻腔免疫反应有削弱作用,该作用同时涉及了基因表达和细胞因子。

[参见科学文摘 EHP 116:A490 (2008)]

谷胱甘肽S转移酶多态性和心率变异性

心率变异性(heart rate variability, HRV)紊乱可以成为一条途径,二手烟(second-hand smoke, SHS)和空气污染物能通过这条途径影响心血管疾病的发病率和死亡率。然而,人们对其中的机制仍知之甚少。Probst-Hensch等[EHP 116:1494 (2008)]通过分析氧化产物清除谷胱甘肽S转移酶(glutathione S-transferase, GST)基因的多态性和它们与HRV、SHS和肥胖的交互作用间的联系,研究了氧化应激改变心脏的自律控制这一假设。作者发现,GST不足与一般人群中HRV明显改变相关联。他们的结果与氧化应激对自主神经系统的影响相一致。

一个鼠类哮喘模型中肺对大气颗粒物的反应

哮喘是一种复杂疾病,它的特征是气道高反应性(airway hyperresponsiveness, AHR)和慢性气道炎症。对环境因素的暴露,例如大气颗粒物(particulate matter, PM),会促进哮喘发病率的增加和症状加剧。Wang等[EHP 116:1500 (2008)]在一个鼠类哮喘模型中研究了小鼠对马里兰州巴尔的摩的大气颗粒物的病理生理学反应,并试图发现PM特性的基因组/分子特征。该研究与刚出现的一些流行病学证据相一致。结果表明,PM暴露引起分子出现促炎性和过敏性的特征,可能会促进不敏感个体出现哮喘易感性以及加剧已患哮喘个体的症状。

产前暴露于空气传播的多环芳烃

在波兰克拉科夫的一个孕妇队列中,Choi等[EHP 116:1509 (2008)]在妊娠每三个月时,检验了时间、空间和行为因素对产前暴露于空气传播的多环芳烃(polycyclic aromatic hydrocarbons, PAHs)的影响,并建立了在整个妊娠期间PAH暴露的预测模型。使用横断面和纵向监测数据,并通过问卷调查数据加以补充,可以建立在整个妊娠期间的个体暴露水平的模型,并且有较高的精确性和有效性。

[参见科学文摘 EHP 116:A490 (2008)]

人类血液的转录组分析作一种生物标志物

人类中的致癌作用是通过暴露于环境中出现的化合物诱发和/或促进的。利用一系列有效的生物标志物,可以用分子癌症流行病学确定环境对人类造成的癌症风险。毒理基因组学技术通过提供发现由改变的基因表达特征组成的分子生物标志物的机会,可以加强上述的功能。van Leeuwen等[EHP 116:1519 (2008)]在从佛兰德斯伴

随不同环境暴露负担(预计是这样)的特定地区选择的一个成年人随机样本中,监测了事先选定的几种基因表达。基因表达特征分析似乎可以作为一种工具,用于进行与人类环境暴露有关生物监测。

性腺畸形与农业间的关联

生活在农业地区的野生两栖动物中的内分泌破坏的证据仍然存在矛盾,大多数关于污染物对野生动物影响的研究试图比较受污染的地点与未受污染的地点。为了研究这一问题,McCoy等[EHP 116:1526 (2008)]对性腺畸形与栖息地间的关系进行了定量分析,栖息地的特征是农业活动的程度来区分的。他们发现,畸形的数量和性腺雌雄同体频率随着农业活动的增加而增加,呈现出一种剂量-反应关系;并且,这些畸形与性腺功能的改变相关联。这些发生在暴露于农业污染物地区的生殖畸形可能会促进了两栖动物数量的下降。

厄瓜多尔存储的饮用水的质量

在厄瓜多尔北部沿海的一个农村地区,Levy等[EHP 116:1533 (2008)]对一些水源进行了抽样,同时对一些家庭人这些水源采集的水进行了抽样,并对这些水跟踪了一段时间。他们比较了家庭存储的水与和存储在特定条件下的水中的大肠杆菌和肠球菌。他们发现,在把水从水源转移到家庭的存储容器中后,水的质量得到了改善,但是随后又由于在家中受到再次污染而质量下降。这些结果有助于设计提高饮用水质量和供给的干预措施,即使对那些主要依赖未改善的地表饮用水水源的人也一样。

在一个菌达灭使用者队列中的癌症发病率

美国环保署已经报告菌达灭(S-ethyl-N,N-dipropylthiocarbamate, EPTC),在美国各州使用的一种硫代氨基甲酸酯除草剂,很可能不是一种人类致癌物;然而,关于EPTC暴露和癌症风险的流行病学数据十分罕见。van Bommel等[EHP 116:1541 (2008)]使用来自于美国农业健康研究(Agricultural Health Study, AHS)的数据,这是一个关于注册的杀虫剂使用者(1993年至1997年

间在爱荷华州和北卡罗来那州征募)的前瞻性队列研究,在48378位男性杀虫剂使用者中检验了癌症发病率与EPTC的使用情况。结果显示,在这一人群中,EPTC的使用表现出与结肠癌与白血病有关联。

全DNA低甲基化与血清持久性有机污染物间的关联

持久性有机污染物(persistent organic pollutants, POPs)可以影响表观遗传学机制;也就是说,它们可以影响染色体的稳定性的基因表达。DNA甲基化,一种表观遗传学机制,已经与癌症的发生与发展联系在一起。Rusiecki等[EHP 116:1547 (2008)]使用北极监测与评价项目收集的血液和以前用于分析一组POPs中收集的血液,评价了从70个格陵兰岛因纽特人血液样本中提取的DNA的全DNA甲基化(5-甲基胞嘧啶)与血浆POP浓度间的关系。全甲基化水平与血浆中几种POPs的浓度呈负相关。这些结果支持这一假设,即暴露于潜在的致癌化合物例如POPs可能会影响DNA甲基化。

西非肝硬化病因学中黄曲霉素的作用

因为肝硬化已经被认为是撒哈拉以南的非洲地区最主要的疾病和死亡原因,Kuniholm等[EHP 116:1553 (2008)]探索了冈比亚的环境与感染暴露和肝硬化间的关联。研究的参与者们(97个被诊断为肝硬化,397个为对照)报告了他们的人口统计学和饮食频率信息。对他们的血液进行了乙型肝炎表面抗原、乙型肝炎e抗原、丙型肝炎病毒(hepatitis C virus, HCV)抗体、HCV RNA和黄曲霉素有关的TP53基因249^{aa}密码子突变检测。结果提示,与黄曲霉素暴露有关的疾病谱可能包括了肝硬化。

持久性有机污染物与牙周炎

持久性有机污染物(persistent organic pollutants, POPs)是内分泌干扰物,可以聚集在脂肪组织中,通过干扰免疫系统增加牙周疾病的风险。Lee等[EHP 116:1558 (2008)]检验了一般人群中环境条件下暴露于POPs与牙周疾病之间

的关联。他们分析了1999~2002年美国国家健康和营养检查调查中1234名≥20岁的成年人血清中POPs浓度与牙周疾病患病率之间的横断面联系。POPs,特别是有机氯(organochlorine, OC)杀虫剂,与牙周疾病间呈正相关,这可能是由于OC杀虫剂的免疫调节作用。

克流感释放到环境中的评估

在“克流感(Tamiflu)与环境:在疾病流行条件下使用的启示”研讨会中,该研讨会的组织是为了评估在一段流感流行时期使用克流感对人类健康的影响和相关的环境风险,Singer等[EHP 116:1563 (2008)]作了报告。研讨会的参与者达成共识,认为达菲乙酰磷酸酯和达菲羧酸酯(oseltamivir carboxylate, OC)不可能对淡水中的有机体造成生态毒理学风险。河水中的OC可能会加速野禽中出现抗OC,但是和OC与其他药物给污水处理厂操作过程中所带来的潜在危害相比,这种可能性似乎要小一些。

副作用终点的溯流

评价来源于环境化学物暴露的副作用对于公共卫生政策是必须的。能够发现化学物暴露造成的早期生物学改变的毒理学检测增强了我们评价早期生物学破坏与随之而来的明显的下游效应之间关联的能力。Woodruff等[EHP 116:1568 (2008)]在一个研讨会上报告,该研讨会的举行是为了讨论在危害确定和风险评估的问题中,结果数据如何为考虑一个“副作用”提供信息。作者通过三个研究案例,回顾了关于化学物暴露、早期的生物学效应(上游事件)和晚期明显的效应(下游事件)之间的联系上我们已经知道了什么。他们还讨论了在早期生物学效应数据可以获得时,如何评估危害和风险。

儿童健康

危险空气污染物与儿童期癌症

在美国儿童中,癌症是第二大的死亡原因,但是关于它的危险因素却知之甚少。人们对于空气污染物,包括苯和1,3-丁二烯,在儿童期癌症

病因学中的作用越来越关注。Whitworth等[EHP 116:1576 (2008)]研究了人口普查中大气苯和1,3-丁二烯水平最高的地区儿童期的淋巴造血性癌症的发生率是否增加。他们分析了从1995年至2004年在环绕德克萨斯休斯顿的886个人口普查点中诊断出的977例儿童期淋巴造血性癌症。他们的生态学分析结果提示,在儿童期白血病与危险的空气污染间存在关联。

谷胱甘肽S转移酶基因、DDT和4岁时的神经发育

生命早期暴露于2,2-双[对氯苯基]-1,1,1-三氯乙烷(2,2-bis[p-chlorophenyl]-1,1,1-trichloroethane, DDT)与4岁学龄前儿童认知技能的下降有关联。Morales等[EHP 116:1581 (2008)]假设在谷胱甘肽S转移酶(glutathione s-transferase gene, GST)基因(GSTP1、GSTM1和GSTT1)中的遗传变异可能会影响产前暴露于DDT的作用。在带有任何GSTP1 Val-105等位基因的儿童中,脐带血清中DDT的浓度与总的认知、记忆力、计数和语言能力以及执行功能和操作记忆呈负相关。结果表明,带有GSTP1 Val-105等位基因的的儿童,由于产前暴露于DDT所引起的认知功能副作用的风险比其他儿童要高。

产前铅暴露与精神分裂症

以前一个关于产前铅暴露与精神分裂症的研究,分析了所保存的儿童健康和发育研究(1959~1966)中招募的母亲的血清样本,提示在产前铅暴露与生命后期发生精神分裂症之间可能有关联。Opler等[EHP 116:1586 (2008)]使用从全国性合作产前研究项目(1959~1966)的新英格兰队列中收集的样本,对上述发现进行了扩展。虽然一些局限性限制了结果的普遍性,但结果与以前的发现相一致,并为早期环境暴露在成年期出现精神失常中的作用提供了进一步的证据。