颗粒物导致的死亡
空气污染与妇女致命性冠心病的联系

越来越多的证据显示长期慢性暴露于空气污染物，特别是颗粒物（PM）与许多心脏、肺部和呼吸道疾病导致的死亡有关。一项新的研究支持这一论断，研究结果表明妇女暴露于空气中的PM后，患致命性冠心病（CHD）的危险性高于男性，[参见 *EHP* 113:1723−1729 (2005)]。如果同时暴露于空气中的臭氧（O_3）或二氧化硫（SO_2）时，这种危险性更高。

一项22年的冒险者健康计划（Adventist Health Study）主要研究香烟烟雾的健康影响，作为该项研究的一部分，Loma Linda大学的一群流行病学家从1976年到1998年对3239名非吸烟者进修了随访调查，他们是来自7个加利福尼亚主要市区的非西班牙裔的白种成年人。研究结果表明CHD死亡与以前暴露不同水平的几种常见空气污染物质有关，他们是 $PM_{2.5}$，$PM_{10-2.5}$，PM_{10}，O_3，SO_2 和 NO_2。

被调查者在1976年完成了一份健康和生活方式问卷调查，以后研究者对这些人群又作了四份问卷调查，涉及个人空气污染物暴露来源，如是否被动吸烟以及工作场所的刺激性气体的暴露。研究者运用 $PM_{2.5}$ 机场能见度监测数据（仅针对 $PM_{2.5}$）以及加州空气污染监测数据（针对其他污染物）来评估被调查者工作地和居住地邮编区域的中心污染物水平。所记录的空气污染水平可以低至忽略不计或高至超出法律限制水平以上，根据加州死亡记录和全国死亡索引，可获得死亡人数和死亡原因。

研究发现CHD导致的死亡占研究队列（155名女性，95名男性）总死亡数中的23.7%。调整既往吸烟史、体重指数、受教育程度，食肉频次和年份（因为PM水平随着研究时期而下降）后。在单独或联合暴露于有害气体和颗粒物情况下，研究者运用统计分析以确定是否致命性CHD与长期空气污染物暴露有关，

对于女性，在死于CHD的前四年中暴露空气污染物后，空气污染物 $PM_{2.5}$、$PM_{10-2.5}$、PM_{10} 浓度水平每立方米各增加10微克，女性死亡的相对危险度分别是1.42、1.38和1.22。绝经后妇女的相对危险性更高，空气污染物 $PM_{2.5}$、$PM_{10-2.5}$、PM_{10} 浓度水平每10 $\mu g/m^3$ 相对危险度分别是1.49、1.61和1.30。单独 O_3、SO_2 和 NO_2 的暴露与致命性CHD无相关性，但是 O_3 以及即使低浓度的 SO_2（非 NO_2）对不同粒径的PM健康效应具有协同作用。O_3 与 $PM_{2.5}$ 的联合作用最为显著，对所有女性的相对危险性高达2.0。其他几项研究发现PM使心肺疾病死亡的危险性增加效应对男性和女性是相同的，而该调查结果则截然不同，即污染物对男性无影响。

研究者强调了几种生理机制，这可能解释他们的研究结果。短期暴露PM已知可使心脏节律增快、炎症反应增强、血粘度增高以及减少心率变异性，这些副作用可导致致命性CHD。其他研究显示 O_3 暴露使肺渗透性增强，进而使PM更易进入血流。最后几项研究已提示PM沉积可能对女性的肺部损害程度高于男性，这个机制可能对这项有趣的研究结果即PM与女性而非男性CHD危险性相关的结论作初步解释。

−Rebecca Kessler

译自 *EHP* 113:A836−A837 (2005)

颗粒物导致
血管内壁的斑块形成

粒径小于2.5微米的颗粒物质（$PM_{2.5}$）与心脏疾病有广泛联系。灰尘、煤灰和烟尘这些微小的颗粒物从发电厂和汽车尾气中排放出来，估计每年可导致美国6万人过早死亡。根据EPA的标准，人类接触 $PM_{2.5}$ 的平均浓度为最高15 mg/m^3。《美国医学协会杂志》（*JAMA*）2005年12月21日刊发表的一项研究表明，即使是在低于国家标准的暴露水平下，长时间暴露于 $PM_{2.5}$ 也会通过加快斑块生长速度而加速试验鼠动脉粥样硬化进程，特别是同时给实验鼠喂食高脂饲料时。

老鼠自身并不会生成斑块，它是一种在动脉内壁的脂肪沉积物；通过基因修饰使用于试验的28只老鼠生成了斑块。这些动物被分成两组，其中一种用普通饲料喂养，另外一组用高脂饲料喂养。将这两组再各自分成两组，其中一半呼吸含有 $PM_{2.5}$ 颗粒的空气，浓度水平相当于15.2 mg/m^3，另外一半则呼吸没有颗粒物的过滤空气。染毒组每天暴露6小时，每周暴露5天，持续6个月。

在一定程度上，研究人员发现了可测量的改变，包括动脉粥样斑块形成加剧，动脉炎、动脉内层功能低下。在呼吸污染空气和喂饲高脂食物的动物中，有41.5%动脉内壁布满斑块，而在呼吸滤过空气和正常饮食的动物中，该比例为13.2%

对人类来说，高斑块水平能导致心脏病发作和心肌梗塞。“这些结果对于人类非常适用，特别是在城市环境中，”合作者纽约大学医学院的环境医学副教授Lung Chi Chen说，“我们发现空气污染和食物的联合作用对斑块形成有深刻的影响，导致炎症反应和心脏疾病。”

“在这项研究中，我们惊讶地发现暴露于相对低浓度的PM对斑块形成的影响。”课题负责人Kevin Dreher说，他在美国环境保护署健康和环境效应研究国家实验室研究空气污染对心血管的影响。在暴露于污染空气中时，两个食物组都生成了斑块，在斑块发展过程中高脂食物导致的改变更为一致，更具有统计学差异。在与空气污染暴露共同作用时，食物中的脂肪看来是一个重要的影响因素。

Chen和他的研究小组现在正收集这些试验鼠心率和血压改变的数据。在目前的研究中，他们正研究空气污染、食物和心脏疾病间关系的可能的特定机制。特别是，他们正尝试进一步确定 $PM_{2.5}$ 中的哪些成分更容易促进斑块形成病导致动脉粥样硬化。

−Rebecca Clay Haynes

译自 *EHP* 114:A218 (2006)