颗粒物与炎症标志物

支持大气污染与心脏病有关的证据

在观察了大约1000例欧洲人心血管疾病病例后，有关研究人员发现，大气颗粒物（PM）浓度上升与两种炎症标志物的增多现象之间存在联系，而这两种炎症标志物又和心血管疾病及死亡密切相关[参见 *EHP* 115:1072–1080; Rückerl 等人]。被研究人群的数量是目前为止研究PM以及炎症指标的最大，其结果在不同的的地区大致相同。

研究者选择了分布于欧洲大陆各处的六个城市：雅典、奥格斯堡、巴塞罗那、赫尔辛基、罗马、斯德哥尔摩，在每个城市观察100~200名心肌炎患者。这些城市在人口统计学特征、天气情况及大气污染物浓度等方面各不相同。选择研究对象时倾向于男性、年龄较大、体重超重以及服用大量处方药的人群。

为了评估炎症的严重程度，研究者观察了IL-6（IL-6，被认为在触发炎症的过程中起着关键的作用）及另外两种蛋白，纤维蛋白原以及C反应蛋白（CRP），IL-6可刺激这两种蛋白的合成。研究者也考虑了其他各种混杂因素，包括吸烟、糖尿病、时间、季节因素等。

研究者发现，当颗粒物数量水平（一种测量极细微颗粒物的指标）在抽血前12至17小时升高时，IL-6增多到最大程度。研究者还发现纤维蛋白原的增加与累积5天暴露于较大颗粒物（PM_{10}）有关。另外，研究结果表明纤维蛋白原与细微颗粒物（$PM_{2.5}$）之间以及IL-6与二氧化氮之间存在联系。

研究中也存在异常情况，例如在赫尔辛基，PM_{10}暴露与3天后纤维蛋白原升高之间存在强烈的关联，但赫尔辛基是6个城市中PM_{10}水平最低的城市。对CRP而言没有类似的模式，尽管其结果可能受到大部分研究人群服用了statins类药物（一种降胆固醇药物，可降低CRP）的影响。

研究这些炎症指标与随后的健康效应之间的联系时仍存在许多不明之处。尽管如此，这一研究有助于解释类似研究之间的不同结果。因为该研究较好地解决了先前研究的限制因素，例如缺乏地理差异性，研究人群数量小，研究的炎症指标数量受限以及健康状态不一致等。

–Bob Weinhold

译自 *EHP* 115:A362 (2007)

PM的组合拳

基因的结合增加了空气污染物的作用

许多流行病学调查发现细微颗粒物（$PM_{2.5}$）暴露与发病率、死亡率增加之间的关系。另外一些研究发现了损伤是通过某些特别途径发生的证据，但是这些途径的重要性仍是未知数。一个国际研究小组填补了一项空白，他们发现若将两种基因的特征的结合——一种基因的删除与另一种基因的多态性，这种结合能显著提高暴露$PM_{2.5}$人群的氧化应激及随后的心血管疾病的危险度[参见 *EHP* 115:1617–1622 (2007); Chahine等人]。

一个广为所知的心血管疾病的指标是降低的心率变异性（HRV）。当心脏改变其搏动速率的能力降低，就不能敏捷地应对污染物、微生物或情绪的刺激。$PM_{2.5}$暴露与HRV降低相关，一定程度上可能是触发了氧化应激反应。

已知一些基因在防护氧化应激中起作用。其中包括谷胱甘肽转移酶M1（*GSTM1*）和亚铁血红素加氧酶–1（*HMOX–1*）。为了检测这些基因是否与HRV有关，研究队伍调查了波士顿地区476名老年男性，大部分是白人。他们具有上述两个基因的信息以及已确立的三个HRV指标的资料：全部窦性心搏*RR*间期（简称NN间期）的标准差（SDNN）、高频变异度（HF）以及低频变异度（LF）。$PM_{2.5}$的数据来自于中央固定的监测仪，能在HRV测试前的48小时内进行采样，代表该地区的个体暴露情况。研究队伍估计了混杂因素如年龄、体质指数、吸烟及使用药物。

他们发现，$PM_{2.5}$每升高10 $\mu g/m^3$，可降低 HRV的两个测量值（SDNN是6.8%，HF是17.3%），具有统计学意义。当男性的*GSTM1*被删除或*HMOX-1*呈现特殊的多态性时，三个指标有较大幅度的降低，但当男性同时出现*GSTM1*被删除及*HMOX-1*呈现特殊的多态性时，降低的幅度达到最大值，SDNN为12.7%，HF为27.8%，LF为20.1%。48%的研究对象出现这种结合的情况。

研究者承认必须采取进一步的研究对性别、年龄、种族、地理差异、受损部位、受影响的机体系统等变量进行处理。但是目前他们得出的结论是，至少一种基因特性的结合可以增加$PM_{2.5}$导致氧化应激及心血管损伤的危险性。

–Bob Weinhold

译自 *EHP* 115:A551 (2007)