2008年6月

环境新闻

生物燃料的碳足迹:我们是否能及时缩小它的范围?

随着过量的碳排放被认为是人为造成气候改变的主要罪魁祸首，我们对化石燃料能源的依赖影响的已经不仅仅是我们的钱包。对控制碳排放的迫切需要驱使我们寻找更清洁、更可持续发展的能量来源。生物燃料正被认为是这样的一种能源。但是这些燃料究竟对环境有多友好呢？本文[*EHP* 116:A246 (2008)]讨论了各种生物燃料的碳影响，并分析了那些可能对未来发展和使用这些燃料产生影响的农业趋势及可能的政策。

食物vs.燃料:农作物转作它用会引起更多的饥饿

最近全球粮食的减产凸显出一个问题，即我们如何在全世界人口中分配粮食供给。随着越来越多的粮食被指定用于生物燃料的生产，一些人——特别是那些较贫穷的发展中国家的人们——担心获得粮食将会比现在还要困难。但另一些人持反对意见，他们认为把粮食转做生物燃料减少了对使用汽油的需求，不一定会引起粮荒。本文[*EHP* 116:A254 (2008)]概述了争论双方的观点。

环境综述

红斑狼疮：环境和疾病机制

在这篇综述里，Cooper等[*EHP* 116:695 (2008)]概括了一些对可能涉及红斑狼疮发病机理的环境媒介所做的研究，他们注意到这一领域主要集中于三种暴露物。为了进一步了解环境对红斑狼疮和其他自身免疫性疾病的影响，作者介绍了外显率和疾病表现不同变化程度的动物模型的发展和应用、特定暴露的分子或生理靶点的确定、改进的暴露评价方法学的发展和应用、多中心合作的设计方式以检验人群中尚未被充分研究的环境暴露，以及在人类和动物中的基因-环境交互作用的深入研究。

环境研究

硒抑制亚砷酸盐的致癌作用

不具致癌活性的亚砷酸盐在裸鼠中提高了紫外线辐射（ultraviolet radiation，UVR）的致癌作用。饮食中的有机硒妨碍了砷提高UVR的致癌性，但未能影响UVR癌症的诱发。Burns等[*EHP* 116:703 (2008)]检验了小鼠皮肤中一致的或不同的组织分布是否能解释硒是如何阻止砷的增加。补充硒甚至能阻止皮肤中出现微量的砷。在肝脏中微量的S谷胱苷肽砷离子表明这一化合物的形成，与基于抗氧化的机制相比，其作用似乎更与硒阻碍砷的影响有关。

浓缩大气颗粒物和血管功能

暴露于空气污染中的细颗粒物已经和心血管疾病的发病率和死亡率的增加联系起来。暴露于稀释的柴油机尾气能引起人体血管功能异常。Mills等[*EHP* 116:709 (2008)]研究了暴露于浓缩大气颗粒物（concentrated ambient particles，CAPs）是否会引起血管功能异常。虽然颗粒物显著增加，但暴露于CAPs（燃料来源的颗粒物含量较低）在健康志愿者和冠心病患者中都没有影响血管收缩或纤溶功能。这一发现与以前暴露于稀释的柴油机尾气相反，显示出颗粒成分在确定颗粒物对人类影响上的重要性。

全氟化合物的发育神经毒性

在野生动物和人体中已经广泛发现全氟烷基酸和它的衍生物，并发现它们进入未成熟的脑组织，这引起人们对这些物质是否是发育神经毒物的关注增加。在一个全氟辛烷磺酸盐、全氟辛酸、全氟辛基磺酰胺和全氟丁基磺酸盐对未分化和分化的PC12细胞（一种用于表征神经毒性的神经元细胞系）的作用的研究中，Slotkin等[*EHP* 116:716 (2008)]发现所这些全氟化合物对神经发育产生影响时并不完全相同，这意味着似乎不存在一个简单的、所有全氟化合物共享的作用机制。体外模型有助于快速、经济地筛查发育神经毒性。

[参见科学文摘 *EHP* 116:A258 (2008)]

石棉与间皮瘤的生存率

恶性胸膜间皮瘤（malignant pleural mesothelioma，MPM）是一种能够迅速引起死亡的恶性肿瘤，其确诊后的中位生存时间小于1年。治疗方案部分取决于已知的一些预后因素。为了进一步了解石棉暴露对MPM预后所起的作用，Christensen等[*EHP*

116:723 (2008)]检验了石棉暴露与MPM患者生存结局间的关系。他们发现，在男性与下降的生存率之间、非上皮样肿瘤组织结构与下降的生存率之间存在独立的、显著的关联。数据提示，生存率与MPM患者中的石棉纤维负担相关联，并可能随着易感性的不同而改变。

微生物风险评估

虽然美国环境保护署在把基于风险的方法用于法规目的方面已经有很长的历史，但是生物污泥中病原体污染物标准的确定目前并不是基于定量的评估方法。Eisenberg等[*EHP* 116:727 (2008)]发展了一种基于风险的方法，用于评估人类暴露于生物污泥中的病原体后的健康风险。他们的基于风险的方法为以下工作提供了工具：*a)*帮助生物污泥制造者用生物污泥对健康影响解释监测数据；*b)*帮助处理工厂的工程师们评估现有的或计划的处理方法进行可行的改变之后的风险效益；*c)*帮助环境管理者评价潜在的资源改善和/或土地使用场所配置等等问题。

[参见科学文摘 *EHP* 116:A258 (2008)]

谷胱甘肽相关基因的遗传变异和甲基汞的身体负荷

通过食用鱼类暴露于有毒的甲基汞（methylmercury，MeHg）在世界范围内都是一个大问题，它已经使得政府建议减少食用鱼类，并把受汞污染的鱼类列入了黑名单。MeHg代谢的遗传差异可能在一定程度上解释了不同个体间MeHg排泄动力学间的变异。因为MeHg是以谷胱甘肽（glutathione，GSH）共轭物的形式从身体排泄出去，Schläwicke Engström等[*EHP* 116:734 (2008)]研究了在扣押MeHg的GSH合成和GSH配对基因中多态性的影响。他们的结果提示了在MeHg代谢中与GSH有关的多态性的作用。

苯乙烯三聚体可以通过芳香烃受体影响甲状腺激素

苯乙烯三聚体（styrene trimers，STs）是聚苯乙烯容器洗脱后产生的物质，常常在包装食品中检测到。STs可能有内分泌干扰物的作用，例如雌激素作用，已经在文献中报道。但是它们潜在的甲状腺毒性，例如由2,3,7,8-四氯二苯并二噁英（2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin，TCDD）引起的甲状腺毒性，尚未被充分研究。使用野生型的和无芳香烃受体（aryl hydrocarbon receptor，AhR）的小鼠，Yanagiba等[*EHP* 116:740 (2008)]发现，虽然2,4,6-三苯-1-己烯（2,4,6-triphenyl-1-nexene，ST-1）会通过抑制AhR输出引起细胞核中AhR水平上升，但是它下调AhR mRNA，因此导致AhR靶基因的下调，使得血浆中的甲状腺素水平上升。

甲基汞在小鼠围产期的延迟毒性

在人类中，甲基汞（methylmercury，MeHg）暴露后其毒性存在相当长的一段潜伏期，但是针对这一现象的动物研究很少。在动物中MeHg毒性的延迟将会影响对MeHg风险的评估。为了在一个啮齿类动物模型中表明这一潜伏期的存在，在该模型中围产期MeHg暴露的毒性只在生命后期才变得明显，Yoshida等[*EHP* 116:746 (2008)]把怀孕的无金属硫蛋白（metallothionein，MT）小鼠和野生型C57Bl/6J小鼠在妊娠和哺乳期间，通过饮食的方式使其暴露于MeHg，并检测了它们的后代的行为功能。在12周龄时没有观察到什么结果，但是在52周龄时，MeHg暴露组显示出较差的表现。这一结果提示，围产期低水平MeHg暴露后存在较长的潜伏期，在这一潜伏期间内对行为的影响在脑汞水平趋于稳定（出现于13周龄时）后的很长一段时间才出现。

[参见科学文摘 *EHP* 116:A259 (2008)]

发育期间的高氯酸盐暴露与海马体的功能

高氯酸盐，一种环境污染物，阻碍碘摄取到甲状腺中、减少甲状腺激素。因为甲状腺激素在中枢神经系统的发育和成熟过程中扮演着关键角色，高氯酸盐的这一作用引起了人们对其大脑发育影响的显著关注。为了评价大鼠在发育期间暴露于高氯酸盐后的神经病学功能，Gilbert和Sui[*EHP* 116:752 (2008)]把怀孕的大鼠暴露于饮用水中不同浓度的高氯酸盐，然后通过一系列与海马体中的突触功能有关的行为任务和神经生理学测试评价了雄性后代成年后的表现。在突触功能上发现有剂量–反应关系的缺陷，呈现出相对小的甲状腺轴扰动，这一结果提示发育期间的高氯酸盐暴露导致不可逆的突触传递受损。

多氯联苯-77促进肥胖相关的动脉硬化症

肥胖，一种与心血管系统疾病相关的炎性状况，与脂肪组织的扩张有关。共面多氯联苯（polychlorinated biphenyls，

PCBs），例如3,3' 4,4' -四氯联苯（PCB-77）广泛存在，因为其亲脂性及伴随着肥胖而增加，它们在脂肪组织中累积。然而，PCBs对脂肪细胞、肥胖和肥胖相关的心血管疾病的影响仍然未知。Arsenescu等[*EHP* 116:761 (2008)]检验了体外和体内PCB-77对脂肪细胞分化、促炎性脂肪因子、脂肪细胞形态、体重、血脂和动脉硬化症的影响。结果提示PCB-77可能对肥胖的发展和肥胖有关的动脉硬化症起作用。

镉染毒的前列腺上皮细胞的转录组序列分析

虽然镉被认为与前列腺的致癌作用有关，但它的致癌作用仍不清楚。Bakshi等[*EHP* 116:769 (2008)]在一个永生人类正常前列腺上皮细胞系（normal prostate epithelial cell，NPrEC）暴露于低剂量镉之后，检验了细胞生长和转录组中的变化。同步的NPrEC细胞暴露于不同剂量的镉，然后分析了细胞的生存能力和细胞周期的发展。对转录组的改变通过整合分析进行了研究。作者发现无细胞毒性的、低剂量的镉对NPrEC细胞有生长促进作用，引起短暂的肿瘤坏死因子过表达，导致与致瘤和免疫调控功能有关基因的上调。

骨再吸收与镉

对镉的环境暴露间接地通过源自肾小管功能受损的高钙尿降低骨密度。为了发现女性中镉的直接骨毒性作用的证据，Schutte等[*EHP* 116:777 (2008)]测量了从有环境镉暴露佛莱芒人口中随机征募的一些女性的24小时尿镉和血镉的水平，分别作为终生暴露和近期暴露的指标。在没有出现肾小管功能受损的情况下，环境镉暴露增加了女性中的骨再吸收，提示存在伴随着尿钙增加和钙调节激素反应性改变的直接骨毒性作用。

骨中矿物质密度与铅生物标志物的关系

Theppeang等[*EHP* 116:784 (2008)]使用横断面分析评价了骨中矿物质密度（bone mineral density，BMD）和血、胫骨和膝盖骨中铅的关系，并研究了年长女性中BMD如何改变这些铅生物标志物。BMD表示了通过取代钙，骨储存铅的能力；因此，这些发现可能有助于估计高BMD个体中的铅影响程度。结果提示，年龄化影响铅的动力学，因此在老年人中铅的健康影响的风险与早期和中年的显著铅暴露有关。

大气污染与人类生殖

大气污染物与生殖结局，尤其是与出生体重和妊娠时间时的关系在流行病学文献中的报道越来越多。Slama等[*EHP* 116:791 (2008)]在一个国际研讨会上报告，该研讨会的召集是为了讨论现有的证据，以发现已经发表的流行病学研究的优点与不足，并对未来的研究方向提出建议。作者认为来自于毒理学、暴露评价和临床研究的成果有助于发现和评价对大气中胎毒性物质的暴露，有助于建立不良生殖结局的早期标志物和发现有关的生物通道。

氟替卡松丙酸酯保护气道免受炎症

臭氧暴露减少气道的嗜中性细胞，改变健康个体中先天免疫单核细胞表型。吸入高剂量的皮质类固醇能降低臭氧诱发的气道炎症，但是它们对先天免疫激活的作用仍不明了。Alexis等[*EHP* 116:799 (2008)]使用一个人类臭氧吸入免疫性试验模型，在健康志愿者中检验了临床上应用的皮质类固醇吸入剂量对气道炎症和先天免疫激活标志物的作用。这一研究证实了氟替卡松丙酸酯保护气道免受臭氧诱发的炎症和免疫细胞激活，扩展了相关的数据。

儿童健康

少年中多氯联苯与甲状腺激素水平

对高浓度持久性有机污染物，例如多氯联苯（polychlorinated biphenyls，PCBs）、*p,p'* -二氯苯二氯乙烯（*p,p'* -dichlorophenyldichloroethylene，*p,p'* -DDE）和六氯苯（hexachlorobenzene，HCB）的急性暴露能影响包括甲状腺功能在内的人类健康。对多种毒物的慢性暴露十分常见，但是难以进行分析，以前的大多数研究都集中于成年人和新生儿，造成我们对多种毒物在青少年中的影响认识不足。Schell等[*EHP* 116:806 (2008)]在生活在Akwesasne Mohawk自治区几个受污染场所附近的较大儿童和青少年人中，研究了反映PCBs、*p,p'*-DDE、HCB、灭蚁灵、铅和汞的过去慢性暴露水平是否与甲状腺刺激激素、三碘甲状腺原氨酸、总甲状腺素和游离甲状腺素水平的改变有关。

[参见科学文摘 *EHP* 116:A259 (2008)]

四氯乙烯污染的水与不良出生结局

以前关于四氯乙烯（tetrachloroethylene，PCE）围产期暴露的研究已经显示出它对出生体重和妊娠时间的各种影响。Aschengrau等[*EHP* 116:814 (2008)]检验了马萨诸塞州受PCE污染的公共饮用水是否影响婴儿的出生体重和妊娠时间，这些婴儿的母亲在分娩前暴露于PCE。该研究纳入了1353个儿童，他们的母亲暴露于PCE污染的饮用水；对照组中包括了772个母亲未遭暴露的儿童。研究者们发现在PCE暴露与出生体重或妊娠时间间没有显著关联。

镉与儿童龋齿

动物实验已经显示镉暴露会导致严重的龋齿，但是关于这一问题的流行病学资料却十分有限。Arora等[*EHP* 116:821 (2008)]用来自于第三次国家健康和营养检查调查（the third National Health and Nutrition Examination Survey，NHANES III）横断面数据，包括尿镉浓度、损害或填充的牙面的数量，检验了环境镉暴露与6～12岁儿童龋齿间的关系。大约56%的儿童的乳牙出现过龋齿，几乎30%的儿童的恒牙中有龋齿。作者在环境镉暴露和乳牙龋齿间发现了正向的但无统计学显著性的关联。

空气中的锌增加儿童哮喘发病率

近期的研究表明，细颗粒物[空气动力学直径≤2.5 μm（$PM_{2.5}$）]的成分与心血管疾病和呼吸系统疾病住院率增加有关联。$PM_{2.5}$中的金属成分影响过敏和/或炎症反应，空气中的锌加剧了易感成年人的肺功能的恶化。然而，有关空气中锌的水平与哮喘，尤其是儿童哮喘的卫生保健应用之间关系的信息十分有限。Hirshon等[*EHP* 116:826 (2008)]研究了户外空气中$PM_{2.5}$锌水平与儿童急诊（emergency department，ED）就诊间的关系，这些儿童居住在马里兰州大巴尔的摩地区。结果提示，空气$PM_{2.5}$中的高锌水平与居住在城市区域的儿童因哮喘到ED就诊/第二天住院的例数增加有关联。

气道炎症、肺功能和空气污染物

有关对空气污染的炎症反应的生物学机制仍不清楚。Barraza-Villarreal等[*EHP* 116:832 (2008)]通过平均22周的随访，在由158个哮喘和50个非哮喘的学龄儿童组成的队列中，检验了短期空气污染物暴露与炎症标志物和肺功能间的关系。他们在随访期间，每`15天就进行肺活量测定试验，测量呼出气中一氧化氮浓度、鼻腔灌洗液中的白细胞介素-8和呼出气冷凝液pH值，并使用线性混合效应模型对数据进行分析。暴露于空气动力学直径<2.5 μm的颗粒物导致急性气道炎症，并同时降低哮喘和非哮喘儿童的肺功能。

中风儿童中的遗传性和家庭估计

Nowak-Göttl等[*EHP* 116:839 (2008)]使用来自于282个中风家系的1002个人的血液样本,估计了在有儿童中风的家庭中脂质浓度和凝固因子水平中的表型变异，以及遗传性（h^2r）在其中的贡献比例和环境影响（c^2）所占的比例。在一个模型中使用h^2r和c^2，经年龄、血型、性别、吸烟和激素避孕药校正后，他们发现h^2r对脂蛋白(a)、低密度脂蛋白、纤维蛋白原、蛋白质C和蛋白质Z的估计有显著意义。这一研究强调了研究与儿童中风相关的危险因素的遗传变异性和生活方式改变的重要性。

2008年7月

环境新闻

全球变暖对珊瑚礁敲响了警钟

随着飓风、龙卷风和其他极端恶劣天气状况的日益频繁和不断加剧，似乎已经没有几个物种未曾受到过损害。其中一个受到这种气候改变严重影响的物种是珊瑚。海水的高温记录已经引起全球范围内大面积的珊瑚礁白化，导致为数百万人类提供食物和暴风雨保护的一种资源的广泛退化。本文[*EHP* 116:A292 (2008)]分析了全球变暖使得珊瑚礁白化和易患疾病所产生的风险，关注了目前考虑到的最好的可能保护措施。

臭氧国:EPA的标准受到抨击

臭氧及其相关的污染物已经和过早死亡、上呼吸道和下呼吸道疾病如哮喘和支气管炎、心脏病发作以及其他心血管疾病联系在一起，已知其可产生影响的浓度低至10 ppb。在美国环境保护署（EPA）准备为臭氧地面浓度设立一个新的标准时，占据优势的建议是在大约60至70 ppb之间。当新的标准在2008年3月被设定为75 ppb时，没有几个（如果有的话）利益相关者对此感到满意。本文[*EHP* 116:A302 (2008)]回顾了这一新的标准是如何产生的、它对横贯美国的县郡意味着什么，以及它为什么会遭到尖锐的抨击。

环境综述

邻苯二甲酸盐，哮喘和过敏

来自于聚氯乙烯（polyvinyl chloride，PVC）塑料的邻苯二甲酸盐会对气道和免疫系统产生副作用，但是其中的证据尚未被系统地综述。Jaakkola和Knight[*EHP* 116:845 (2008)]对暴露于来自PVC产品的邻苯二甲酸盐在哮喘和过敏形成中所起作用的证据做了综述。来自于27个人类研究和14个实验室毒理学研究的数据表明，高水平的邻苯二甲酸盐能改变鼠科动物对一种共同的过敏原的反应。加热的PVC产生的烟雾会促进成人发生哮喘，在儿童中的流行病学研究显示在邻苯二甲酸盐室内暴露指标与哮喘和过敏的风险间存在着关联。流行病学资料的局限在于缺乏客观的暴露信息。

环境研究

抗氧化剂预防镉诱发的耳毒性

研究表明几种重金属对周围和中枢听觉系统具有毒性。根据目前镉（Cd^{2+}）释放到环境中的速度，预计Cd^{2+}存在于人体中的数量和与Cd^{2+}有关的疾病的发病率会增加。Kim等[*EHP* 116:854 (2008)]在培养的HEI-OC1细胞、外植柯蒂器组织和大鼠耳蜗中检验了Cd^{2+}诱导的耳毒性的机制。他们发现活性氧分子的生成可能是产生毒性的原因，应用抗氧化剂，例如*N*-乙酰-L-半胱氨酸，能够预防这种毒性作用。

防止气源性纳米颗粒物暴露

来自于车辆尾气排放的气源性纳米颗粒物已经与人群中肺部和心血管疾病等副作用联系在一起，毒理学研究已经表明，与尺寸更大的颗粒物相比，纳米颗粒物更具危险性。在交通工具和室内对再循环的空气进行过滤，可能是一种在许多场合中降低暴露的低成本解决方案，从而减少可能的健康风险。Pui等[*EHP* 116:863 (2008)]研究了在两种情景下再循环空气过滤降低对偶然和有意产生的气源性纳米颗粒物暴露的效果:一是在车流中驾驶时，二是在使用气相合成方法产生纳米材料时。

紫外线过滤剂与胎儿前列腺发育

在许多动物模型中已经表明许多环境内分泌干扰物对正常的细胞和发育过程有干扰作用。以前的研究表明，作为防晒剂使用在化妆品中的紫外线（ultraviolet，UV）过滤剂在体内和体外的试验中会产生雌激素作用。Hofkamp等[*EHP* 116:867 (2008)]检验了两种UV过滤剂，4-甲基亚苄基樟脑（4-methylbenzylidene camphor，4-MBC）和3-亚苄基樟脑（3-benzylidene camphor，3-BC），对发育的雄性小鼠的前列腺的作用；他们发现4-MBC在副性腺发育过程中产生典型的与雌激素内分泌干扰物有关的生长效应。不同的区域反应提示，这些环境化学物暴露对射精管生长和分支形态形成的发育过程的影响是相互独立的。

砷诱导NRF2-介导的K16基因表达

无机亚砷酸钠（inorganic sodium arsenite，iAs）是一种广泛存在的环境污染物，人们已经把它与皮肤过度角化和皮肤癌联系在一起。Endo等[*EHP* 116:873 (2008)]等研究了HaCaT人类角化细胞系中iAs调控角蛋白16（keratin 16，*K16*）基因的潜在分子机制。 数据显示*K16*基因是核细胞系因子2相关因子2（nuclear factor erythroid-2 related factor 2，NRF2）的一个新靶点。他们的发现还提示NRF2在细胞中对解毒通道的激活和促进皮肤病变的发展所起的作用相反。

物种间类固醇——外源物受体的变异

核受体第1亚科1族2型(nuclear receptor subfamily 1，group I，member 2，NR1I2)在人类中通常被称为类固醇-外源物受体（steroid and xenobiotic receptor，SXR），它是一个重要的配体依赖的转录因子，负责调控外源物、类固醇和胆甾酸代谢。配体绑定的功能主要是在对外源物的暴露作出反应时激活物种特异的NR1I2。Milnes等[*EHP* 116:880 (2008)]通过与一个共同体系中NR1I2直系同源体的交互作用对一些不同的外源性化合物进行了筛查，以为了解在不同的物种模型中外源物的代谢提供信息支持。通过使用这些物种预测外源物的分配及评估环境健康风险，他们对自己的研究结果进行了评价。

生理药代动力学建模方法评价持久性有机污染物的终身暴露

尽管有实验研究的证据，至今大多数流行病学研究仍不支持在持久性有机污染物（persistent organic pollutants，POPs）暴露与人类乳腺癌发病率之间存在关联。Verner等[*EHP* 116:886 (2008)]建立了一种用于评价终身血/组织暴露和POPs浓度的工具，该工具可用于任何假定的对于乳腺癌发生易感的时间窗。新的终身生理药代动力学（physiologically based pharmacokinetic，PBPK）模型表明，使用来自于诊断前后的单一样本数据评价终身暴露存在局限性。该模型使研究者们能够降低与过去POPs暴露估计值有关的不确定性，并使他们考虑到时间窗期间的暴露，这种暴露被认为对癌症的发生具有机制上的关键作用。

[参见科学文摘 *EHP* 116:A307 (2008)]

美国人中对二苯甲酮-3的暴露评估

二苯甲酮-3（benzophenone-3，BP3）具有吸收和驱散紫外线（ultraviolet，UV）辐射的能力，人们把它用作一种防晒剂。BP-3还被用于其他一些消费品中（例如增香、增味剂，光引发剂，UV护理剂和阻聚剂）。Calafat等[*EHP* 116:893 (2008)]评价了来自≥6岁美国一般人群的一个代表性样本对BP-3的暴露。他们在96.8%的样本中检测到BP-3；在2003至2004年间，美国一般人群对BP-3的暴露十分普遍。性别和人族/民族间的差异可能反映了在使用含BP-3个人护理产品上的不同。

[参见科学文摘 *EHP* 116:A306 (2008)]

全身性炎症生物标志物和空气污染

全身性炎症的生物标志物已经和心血管疾病的发病和死亡风险联系起来。为了阐明颗粒物（particulate matter，PM）空气污染与全身性炎症之间的关系，Delfino等[*EHP* 116:898 (2008)]使用了基于不同粒极PM数量以及一级和二级悬浮颗粒标志物的模型。作者对一组29名不吸烟的老年对象进行了随访，这些对象都有冠心病（coronary artery disease，CAD）史，居住在加利福尼亚洲洛杉矶市一个空气盆地区的退休人员社区中。结果显示，来自于车辆尾气排放的主要有机碳和类极细颗粒物导致了全身性炎症和血小板活动的增加，降低了患有CAD老年人的抗氧化酶的活性。

中国城市和农村地区的室内空气污染暴露

生物质燃料是中国很多农村地区主要的家庭燃料来源，然而，以前的研究没有使用时间–活动日记或个人监测在方式对中国大陆地区的颗粒物暴露特征进行过描述。Jiang和Bell[*EHP* 116:907 (2008)]描述了中国北方6个家庭的室内和个人颗粒物暴露的特征，并根据地理位置、烹饪状况、日常活动和燃料类型分析了其中的差异。农村家庭使用生物质燃料，城市家庭使用电力和天然气。结果提示，燃烧生物质燃料来烹饪对室内颗粒物水平有很大影响，在烹饪时的暴露显著升高。

量子点升高细胞质的Ca^{2+}并削弱电压门控钠通道

对纳米技术产品如量子点（quantum dots，QDs）的使用在不断增加，增加了暴露的可能性。此外，它们在生物体内聚集，滞留在细胞和组织中，引起人们对这些纳米技术产品潜在健康危害的担心日益增加。以前关于QD细胞毒性的研究主要集中于QDs产生的活性氧分子。Tang等[*EHP* 116:915 (2008)]在一个海马趾神经元培养模型中研究了镉硒QDs的潜在神经毒性，他们着重分析了细胞质的钙水平和电压门控钠通道的功能。这一研究的结果为QD毒理学提供了新的见解，揭示了未来将它们用于生物和医药中的潜在风险。

内分泌干扰物诱发的前列腺炎

雄性激素对于前列腺发育的走向很关键，而且胎儿前列腺对激素水平的改变和有雌激素或抗雄激素作用的内分泌干扰化学物（endocrine-disrupting chemicals，EDCs）十分敏感。前列腺炎症（前列腺炎）影响了所有年龄层9%的男性，而且其中90%病例的病因未知。Cowin等[*EHP* 116:923 (2008)]评价了子宫内暴露于抗雄激素EDC乙烯菌核利在雄性生殖道发育期间的影响。前列腺组织学表现直到青春期都保持正常，但是100%的动物表现出青春期后前列腺炎。这一数据首次明确地表明EDCs是一种成因因素，填补了前列腺病因学知识上的重要空白。

短裸甲藻毒素—大鼠肺中的核酸内收

人类暴露于红潮生物——腰鞭毛藻——产生的短裸甲藻毒素，日益引起人们对其公众健康影响的关注。以前的一个研究把大鼠肝脏细胞在体外暴露于短裸甲藻毒素B（brevetoxin B，PbTx-2），

腰鞭毛藻的主要毒性产物，结果显示PbTx-2形成$C_{27,28}$-环氧短裸甲藻毒素代谢产物，它们能够共价地绑定在核酸上，这是致癌作用共同的第一步。Radwan和Ramsdell[*EHP* 116:930 (2008)]评价了体外和体内暴露于短裸甲藻毒素后肺中的核酸内收，发现在给予分离的肺细胞PbTx-2后形成DNA与胞嘧啶的加合物，在气管内PbTx-2暴露后形成DNA与腺嘌呤和鸟嘌呤加合物。这些结果与绑定于核酸上的高反应性短裸甲藻毒素中间产物的代谢活化作用相一致。

柴油车尾气对血管的影响

交通有关的空气污染始终与心血管疾病的发病率和死亡率联系在一起。最近的人类和动物研究提示对空气污染物的暴露影响血管功能。Peretz等[*EHP* 116:937 (2008)]检验了短期暴露于柴油车尾气（diesel exhaust，DE），一种主要的与交通有关的空气污染源，对血管反应性及血管张力调节因子的影响。结果显示，短期暴露于DE与一种传导动脉的急性内皮细胞反应和血管收缩有关联。控制血管张力的信号通道还需要进一步阐明。

铅暴露与肌萎缩侧索硬化症的生存状况

Kamel等[*EHP* 116:943 (2008)]通过测得的血铅和骨铅浓度，分析了铅暴露是否与肌萎缩侧索硬化症（amyotrophic lateral sclerosis，ALS）的生存状况有关。ALS病例的生存状况存在差异的原因尚未知，但是可能与暴露于环境神经毒物有关。1993年至1996年在美国新英格兰进行的一个病例对照研究中测量了血铅和骨铅浓度，作者利用其中的110个病例，评价了铅暴露与ALS生存状况间的关系。结果提示铅暴露与ALS病例的长期生存状况有关联，而且可能揭示了该疾病进展过程中涉及的机制。

在生命早期测量内分泌敏感的终点指标

Arbuckle等[*EHP* 116:948 (2008)]在国际研讨会“在生命早期评价内分泌相关的终点指标”上报告。来自一些北美洲和欧洲的怀孕队列研究的代表们提出了在生命早期测量不同内分泌敏感的终点指标的选择方案，并讨论了与测量和使用这些指标有关的一些问题。研讨会集中讨论了生殖道发育终点指标的测量，例如生殖器与肛门距离、内分泌状况和婴儿的人体测量学指标等。

砷和翼状胬肉

翼状胬肉是一种球结膜和结膜下组织的维管生长，它能引起失明。翼状胬肉还有一些类似肿瘤的特征，例如异常的p53表达和不受控的细胞增殖。为了评价通过饮用水的砷暴露与翼状胬肉发病之间的关联，Lin等[*EHP* 116:952 (2008)]在台湾西南部进行了一项研究，在这一研究中，来自台湾西南部一个慢性砷中毒地方病地区的参加者与来自邻近的非地方病村庄的参加者接受了眼科检查和问卷调查。作者发现在累积砷暴露与翼状胬肉患病率之间有显著的关联。在校正了对阳光和沙尘环境的暴露之后，砷仍然是翼状胬肉的独立预测因子。

儿童健康

环境毒物与品行障碍

Braun等[*EHP* 116:956 (2008)]检验了烟草烟雾、环境铅暴露与品行障碍（conduct disorder，CD）间的关系。2001~2004美国国家健康和营养检查调查（The National Health and Nutrition Examination Survey，NHANES）是美国非机构人群的一个全国性横断面代表性样本。本研究检验了产前烟草暴露、产后烟草和环境铅暴露与8~15岁儿童品行障碍间的关联。父母们完成了用于儿童的诊断访谈表，以确定他们的子女是否符合《精神障碍的诊断和统计手册》中关于CD的标准。结果提示，在美国儿童中，产前烟草暴露和环境铅暴露对CD有明显促进作用。

[参见科学文摘 *EHP* 116:A307 (2008)]

经母乳的儿童砷暴露

慢性砷暴露造成了广泛的健康影响，但是人们对关键的暴露窗口期仍知之甚少。砷会迅速地穿过胎盘，但是可以利用的、确凿的有关经母乳的产后砷暴露数据却很少。Fängström等[*EHP* 116:963 (2008)]评价了居住在孟加拉国一个普遍饮用富砷井水地区的婴儿中，通过母乳的砷暴露。即使在饮用井水的高暴露母亲中也只有很少的砷分泌到乳汁中。因此，完全的母乳喂养可以保护婴儿免受砷暴露。

[参见科学文摘*EHP* 116:A306 (2008)]

交通有关的空气污染、应激与哮喘

Chen等[*EHP* 116:970 (2008)]检验了自然和社会环境如何结合起来对哮喘产

生影响。通过与儿童和家长进行访谈、记录症状日记和测量呼气流速峰值（peak expiratory flow rate，PEFR）的，他们使用针对二氧化氮（nitrogen dioxide，NO_2）浓度的回归模型评价了与地面交通有关的空气污染。NO_2与应激、父母报告的症状和PEFR有交互作用，表明慢性的高应激可以加剧哮喘的症状。

血铅水平和男童青春期的开始

流行病学研究显示过早和过长的青春期是受环境因素的影响。Hauser等[*EHP* 116:976 (2008)]使用回归模型，通过睾丸大小（testicular volume，TV）和发育阶段，检验了俄罗斯8至9岁男童中血铅水平和青春期开始间的关系。单独或同时使用TV（>3 mL）和生殖器发育阶段进行评价，表明身高、体重、体质指数、出生体重和胎龄可以预测青春期开始。这些发现表明，在围青春期俄罗斯男童中，低血铅水平（≥5 μg/dL）与生长延缓和青春期开始时间的差异有关。

降低儿童中血铅水平的升高

对于儿童的血铅水平（blood lead level，BLL）从≥10 μg/dL降低到<10 μg/dL所需的时间，没有几个研究分析了与其相关的因素。Dignam等[*EHP* 116:981 (2008)]通过日常收集的监测数据，确定了与把儿童中升高的血铅水平降低到人们所关心的10 μg/dL以下有关的时间长短和危险因素。在病例治疗以加速血铅水平降低到10 μg/dL以下的过程中，要对已经确认高血铅的儿童、黑人儿童、男童和来自乡村的儿童给予额外的关注。

2008年8月

环境新闻

全球扫视污染物:卫星快照捕捉远距离迁移

卫星监测数据使得科学家们对特定污染物跨越大陆的迁移有了更新的认识。对于某些污染物，例如颗粒物，卫星资料提供了丰富的图像；然而对于其他一些污染物，例如二氧化硫，却较难跟踪。本文[*EHP* 116:A338 (2008)]概述了卫星在发现和监测特定空气污染物活动中的成效，讨论了把卫星产生的资料用于现在和未来的减轻空气污染物工作中的优势。

恢复健康地球:有机食品市场在中国的增长

随着越来越多的消费者们注重健康和具有环保意识的饮食习惯，近些年来有机食品市场呈现出一片繁荣景象。中国，虽然其国内的有机食品消费的增长相对缓慢，但是它在消费品出口方面已经是世界的领头羊，其生产有机食品的土地面积在全世界名列第二位，每年出口各种各样的有机作物。本文[*EHP* 116:A346 (2008)]概述了影响中国有机产品市场的一些价格和法规因素，讨论了市场增长的可能性。

环境评论

儿童和化石燃料排放的双重影响

Perera[*EHP* 116:987 (2008)]强调了目前的一些科学证据，这些证据表明胎儿和幼儿遭受由于化石燃料污染物以及气候恶化可能产生的后果（例如热浪、洪水、传染病、营养不良和外伤）所造成的环境损害、哮喘和癌症的风险正在增加。作者认为考虑儿童中来自于化石燃料排放物的全健康谱风险，将会促进环保的、减少化石燃料依赖性的以及能使易感人群的健康利益最大化的能源政策。

环境综述

将健康整合进环境影响评估

美国国家环境政策法和相关的州法要求许多公共机构去分析和公开机构的行为可能造成的重要环境影响，包括对人类健康的影响。Bhatia和Wernham[*EHP* 116:991 (2008)]回顾了环境影响评估（environmental impact assessment, EIA）的目的和程序、现行的健康影响分析的法规要求以及在EIA过程中提高关注人类健康整合度的潜在障碍和机遇。作者建议，负责EIA的机构、公共卫生机构和受影响的利益相关者应该在指导、资源和综合健康影响评估/EIA实践培训方面进行更广泛的合作。

五氯苯酚和癌症风险

五氯苯酚，一种杀真菌剂，被广泛用作木材防腐剂，1999年它被国际癌症研究署所分类为一种可能的人类致癌物。Cooper和Jones[*EHP* 116:1001 (2008)]回顾了目前可利用的资料，以确定近来的研究在多大程度上能够帮助人们区别五氯苯酚和它的同源物（例如二噁英和其他氯苯酚）的影响。最新的注重于五氯苯酚队列研究提供了更高的统计把握度和精确性，表明在造血性癌症和五氯苯酚暴露之间存在关联，这一关联在该列研究的早期分析中未观察到。

环境研究

青蛙畸形与接近公路程度

尽管两栖动物在全球的数量下降，但是它们骨骼和眼睛的畸形却呈现出增长。Reeves等[*EHP* 116:1009 (2008)]通过检查五个国家野生动物保护区青蛙的繁殖场所，分析了阿拉斯加林蛙（林蛙科）中人类影响与骨骼和眼睛畸形可能性间的关系。他们发现，骨骼畸形的发生率随着与公路接近程度增加而增长，但眼睛畸形不存在这一关系；眼睛畸形唯一的显著性预测因子是抽样年份。

NHANES中尿3-苯氧基苯甲酸的饮食和非饮食的预测因子

3-苯氧基苯甲酸（3-phenoxybenzoic acid，3PBA），一种合成除虫菊酯代谢产物，在1999至2002年美国国家健康和营养检查调查（National Health and Nutrition Examination Survey, NHANES）用于分析杀虫剂的尿液样本中，有75%的样本检测出了这一物质。NHANES中还包括了24小小时饮食数据以及有关家庭使用杀虫剂、活动、职业、人口统计学和其他暴露因素的信息。Riederer等[*EHP* 116:1015 (2008)]探索了在解释尿中3PBA变异情况时，饮食预测因子相对于非饮食预测因子的相对重要性。他们还研究了NHANES数据是否能够用于发现特定的提高3PBA水平的食品。

0.06ppm臭氧对肺功能的影响

臭氧，一种强力的光化学氧化剂，能够使急性暴露个体产生一过性的、可逆的肺功能降低。在最近一个对暴露于臭氧的健康年轻成年人的研究中，发现0.08 ppm的臭氧暴露对肺功能有显著影响，但0.06 ppm的臭氧没影响。Brown等[*EHP* 116:1023 (2008)]重新评价了现有的那些以前暴露于0.06 ppm臭氧的志愿者的肺功能数据，他们发现暴露于0.06 ppm臭氧会导致健康年轻成年人出现虽然生理学意义很小但统计学上非常显著的1秒钟用力呼气容积（forced expiratory volume in 1 sec, FEV_1）平均值下降的反应。

通过分析废水估计社区中的药物滥用

药物滥用这一社会学和医学问题正在引起全世界越来越多的关注。Zuccato等[*EHP* 116:1027 (2008)]检验了一种污水流行病学手段:他们选择性地检测了几种目标药物在废水中的残留，以监测局部地区可卡因、鸦片、大麻和安非他明的使用情况。作者得到了3个社区中非法药物使用的可重复的、具有特征性的状况描述，迅速地揭露出当地药物滥用的变化情况（例如，在意大利米兰，周末的可卡因使用会显著升高）。基于废水测量的局部地区药物使用特征指标与国家年度的流行趋势估计值相一致。这种方法可能提供了一种有潜力的实时流行病学信息资源。

[参见科学文摘 *EHP* 116:A351 (2008)]

与颗粒物和臭氧有关的心率调节的种系间差异

升高的大气颗粒物（particulate matter, PM）水平与心血管疾病的发病率和死亡率有关联，这已经被很多流行病学研究证实，但是没有几项研究分析了联合污染物（例如臭氧）在这一关联中的作用。为了确定PM和臭氧是否对小鼠的心血管引起不良的影响以及这些影响是否具有种系依赖性，Hamade等[*EHP* 116:1033 (2008)]在3个近亲繁殖的小鼠种系中测量了心率（heart rate, HR）和心率变异参数。他们的结果显示，关于PM和臭氧引起的结果在种系间存在重大差异。这些种系间的差异提示，遗传因素可能调控了HR调节以对急性联合污染物暴露作出反应和补偿。

氯仿的计算毒理学

在解释基于人群的生物监测数据时存在一个难题，即在没有资料可利用的情况下重建相应的外部暴露。Lyons等[*EHP* 116:1040 (2008)]展示了一种概念性计算方案的使用方法，该方案整合了基于生理学的药物动力学建模方法、贝叶斯推断方法以及马尔科夫链蒙特卡罗模拟方法，以获得环境来源的氯仿浓度的人群估计值，该估计值需符合第三次美国国家健康和营养检查调查（在这一调查中没有收集有关氯仿的暴露数据）中的人类生物监测数据。

全氟辛酸的肿瘤促生作用

在啮齿类动物中，全氟辛酸（perfluorooctanoic acid，PFOA）是一种强力的致肝癌物和过氧化物酶体增殖因子（peroxisome proliferator，PP）。人类对过氧化物酶体增殖不易感，并被认为对PPs诱导的致癌作用耐受。彩虹鲑鱼也显示出对PP脱氢表雄酮（dehydroepiandrosterone，DEHA）诱导的过氧化物酶体增殖不敏感，但是它们仍然对慢性暴露后发生肝癌易感。Tilton等[*EHP* 116:1047 (2008)]使用鲑鱼作为独特的体内癌症模型去研究在不出现过氧化物酶体增殖的情况下，与PPs降固醇酸和DEHA相比存在结构化差异的PFOA的潜在致癌作用。作者发现来了自于肝基因

表达特征的致癌机制，该肝基因表达特征从表型上与肿瘤结局相对应。

[参见科学文摘 *EHP* 116:A351 (2008)]

环境医学

饮食改善砷引起的皮肤损害

在孟加拉国居民中（1亿2千7百万），估计有2千5百万到4千万暴露于高水平的砷，这种砷暴露来自于饮用含砷的地下水。通过饮食减轻砷引起的癌前皮肤损害尚未被充分认识。Zablotska等[*EHP* 116:1056 (2008)]分析了维生素B和抗氧化剂对砷引起的皮肤损害的作用。核黄素、维生素B6、叶酸以及维生素A、C和E能显著改善砷引起的皮肤损害的风险。对于维生素摄取量最高的五分之一人群，在同样的砷暴露水平下，摄入的砷的毒副作用显著降低（降低范围从维生素B6的46%到维生素C的68%）。

[参见科学文摘 *EHP* 116:A350 (2008)]

儿童健康

臭氧与哮喘住院

哮喘是儿童期最重要的慢性疾病，患有哮喘的儿童对臭氧导致的疾病的副作用特别易感。Moore等[*EHP* 116:1063 (2008)]评价了温暖季节臭氧浓度下降与南卡罗莱那儿童因哮喘住院之间关系的时间趋势。他们发现臭氧是唯一与研究期间住院数增加有关的污染物。研究中包括了许多人口统计学和气候变量，考虑到了所有非臭氧因素造成的住院数量的季节改变。

尿道下裂的危险因素

Akre等[*EHP* 116:1071 (2008)]2000~2005年间在瑞典和丹麦进行了一项病例对照研究，他们使用了由尿道下裂患儿和对照儿童的母亲自己填写的调查问卷，以评估尿道下裂的风险与胎盘功能和内源性激素水平指标、外源性激素暴露、怀孕期间的母亲饮食和其他环境因素间的关联。怀孕期间缺乏肉类和鱼类的饮食似乎会增加后代中尿道下裂的风险。其他风险关联与尿道下裂病因学中胎盘功能缺陷的影响相一致。

[参见科学文摘 *EHP* 116:A350 (2008)]

儿童中的基因与空气污染

空气污染可以诱发气道炎症和致敏，原因是产生活性氧分子。这些机制的遗传学背景可能是重要的效应修饰因子。Melén等[*EHP* 116:1077 (2008)]评价了儿童期过敏性疾病发生过程中，β2-肾上腺素受体（β2-adrenergic receptor，*ADRB2*）、谷胱甘肽S-转移酶P1（glutathione S-transferase P1，*GSTP1*）和肿瘤坏死因子（tumor necrosis factor，*TNF*）的基因中空气污染暴露与单核苷酸多态性（single nucleotide polymorphisms，*SNPs*）之间的交互作用。在儿童中，*GSTP1*和*TNF*的变异体似乎能改变来自于交通的大气污染的长期暴露的影响，这支持了在过敏中基因控制抗氧化系统和炎症反应的作用。

产前汞暴露与儿童健康

Lederman等[*EHP* 116:1085 (2008)]研究了产前汞暴露，包括世贸中心（World Trade Center，WTC）惨剧中可能释放出的汞，是否会对胎儿生长和儿童发育产生负面影响。作者确定了母血和脐带血中总汞水平，这些血液样本来自于2001年9月11日后在曼哈顿下城区足月分娩的非吸烟妇女。他们还测量了出生结局和儿童发育指标。在911惨剧后几星期内生活或工作于WTC地址附近的妇女中，血汞水平没有显著升高。在校正了怀孕期间食用的鱼类/海产品的有益影响后，较高的脐带血汞水平与36和48个月时的发育得分降低有关联。

苯酚、邻苯二甲酸盐和出生结局

许多邻苯二甲酸盐和苯酚有激素作用，人们怀疑它们会改变发育过程。Wolff等[*EHP* 116:1092 (2008)]研究产前邻苯二甲酸盐和苯酚代谢产物的暴露，分析了它们与婴儿出生时身体尺寸指标间的关联。虽然作者发现在怀孕期间有一些苯酚和邻苯二甲酸盐暴露，但是没有几种与身体尺寸有关联。2,5-二氧苯酚和苯甲酮-3与降低或增加的出生体重间的关系，可能对早产或低出生体重有重要意义。此外，尿代谢产物对一些出生结局的正面影响可能是部分由于未分离出母亲人体指标因素所产生的混杂作用。

小专题

空间流行病学

空间流行病学，结合流行病学、统计学和地理信息科学的方法，使不确定性变得可视化并确保从数据中推断出更多有意义的结论，正在越来越多地被用于评价与环境危害有关的健康风险。这一小专题[*EHP* 116:1098 (2008)]描述了在小区域研究中的设计问题、方法学问题和步骤、时空模型的应用、空间分析方法的对比以及社会经济学状况和乳腺癌的多水平模型建模。