本专栏汇集了*EHP*英文版2010年6月、7月和8月刊的原文导读。

2010年6月

环境新闻

漂绿：你知道你买的是什么吗？

在美国，针对气候改变立法、关注国外石油依赖和强制垃圾回收正在成为新的标准。为所销售产品添加上“可持续性”的价值，从而抬高标价，一些包括几种部门的公司从中发现有利可图。许多公司含糊其辞地宣称符合环保要求。虽然另一些公司的声明略为明确，但是仍然引起人们的疑问，他们所谓的声明究竟意味着什么？结果常常是“漂绿”，对产品所带来的环保利益的承诺进行了夸大其辞。本文[*EHP* 118:A246 (2010)]探讨了美国对扼制“漂绿”所进行的尝试。

从理论到实践：为绿色化学设置门槛

许多曾经被认为是安全的日常用品现在被发现含有致癌物、内分泌干扰物和其他有害化学物。对更为健康的替代物的需要求日益增长，已经深入到制造工业的根基。12条关于绿色化学的原则承诺对防止污染和健康问题进行革命性的改变。本文[*EHP* 118:A254 (2010)]讨论了目前在制定标准以使绿色化学从理论变为现实方面所做的努力。

环境综述

荟萃分析和神经毒物

关于使用和解释神经发育试验以评价暴露于环境物质的效应，已经有大量的文献。但是，关于因果关系的结论通常是基于证据的证明力（WOE），因为在观察性研究中即使设计良好的研究也不可避免地会受到方法学上的限制。Goodman等[*EHP* 118:727 (2010)]对评价产前和新生期对多氯联苯（PCBs）暴露与儿童神经发育之间关联一些前瞻性队列研究进行了检验，以评价通过荟萃分析来支持决策制定的可行性。作者通过暴露和终点分类、统计分析和结果报告等几方面描述了这些研究。他们通过这种评价，以评估把这些研究分成合理的类型的可行性。他们的分析表明，如果现有的研究方法、数据分析和结果报告缺乏可比性，对关于神经毒物的流行病学文献进行WOE评价的能力是有限的—即使在多项研究同时存在的情况下。作者总结认为，对于流行病学研究、特别是对于评价了产前神经毒性暴露的研究进行总体的分析和报告时，需要建立广泛接受的标准。

环境研究

TETRA基站和健康

“Airwave”是一种新的通讯系统则基于地面中继式无线电系统（TETRA），这种系统被用于英国的警察和紧急情况服务。对于这种新技术或能产生的不良健康影响产生了越来越多的关注。一些人认为，暴露于发出电磁场（EMF）的装置，包括TETRA基站，可以产生不良健康效应。Wallace等[*EHP* 118:735 (2010)]进行了一项随机、双盲诱发研究，他们在48名自称有“电敏感”的个体和132名年龄、性别相匹配的对照者中测量了一些指标，以确定对短期TETRA基站信号的暴露是否与自报的症状、心率、皮肤电导和血压有关。没有证据表明TETRA基站信号对对照组或敏感组的人的健康有负面影响。没有一组人对TETRA信号存在的感知是可靠的。作者总结认为，电敏感个体体验到的不良症状可能是由于他们所持的TETRA基站会造成损害的相法而不是由于低水平的EMF暴露自身。

美国人群（NHANES）中的拟除虫菊酯暴露

人工合成的拟除虫菊酯杀虫剂在美国的使用更为广泛，以代替家庭和一些农业有机磷（OP）和氨基甲酸盐杀虫剂。人们认为，和OP、氨基甲酸盐相比，拟除虫菊酯对人类的毒性更小；但是和其他类别的杀虫剂一样，拟除虫菊酯是一种剧烈神经毒物。Barr等[*EHP* 118:742 (2010)]在一个代表性、≥ 6岁的美国一般人群样本中评价了人类对拟除虫菊酯杀虫剂的暴露。3-苯氧基苯甲酸（3PBA），一种许多拟除虫菊酯杀虫剂的常见代谢产物，在 > 70%的测试尿样中检测到。非西班牙裔黑人的3PBA浓度要显著高于非西班牙裔白人和墨西哥裔美国人。儿童的3PBA浓度要显著高于青少年和成人。顺式–与反式（2,2-二氯乙烯基）-2,2-二甲环丙烷-1基-羧酸之间及它们与3PBA之间高度相关，提示尿3PBA主要来自于对氯菊酯、氯氰菊酯或它们的降解物的暴露。作者总结认为，美国人群中拟除虫菊酯的暴露十分广泛；与青少年和成年人相比，儿童的暴露可能更高。

居住史和地下水模型

以前的研究提示，上科德角和马萨诸塞州的乳腺癌和地下水污染之间可能有关联。然而，在乳腺癌群落与地下水污染之间的单独的地理学关联并没有建立暴露。为了验证被特定点源排出的市政废水污染的饮用水与乳腺癌存在关联这一假设，Gallagher等[*EHP* 118:749 (2010)]把居住史、公共用水分布系统和地理信息系统中的地下水模型结合起来，检验了暴露于排放废水污染的饮用水与乳腺癌之间的关联。对1983年到1993年间诊断出的乳腺癌病例，评价了他们从1947年到1993年的暴露。作者报告说，早至1966年起，排放的废水就影响了研究参与者的饮用水井。通过详细的暴露评价，作者报告说，与乳腺癌之间的关联随着潜伏期的增加和暴露时间的延长而增强。

生物标志物和颗粒物成分

虽然人们已经把大气中细颗粒物（$PM_{2.5}$，空气动力学直径 < 2.5 μm）总浓度与住院率和死亡率联系在一起，但是关于这些关联中起作用的潜在化学成分和来源仍存在疑问。以前的研究发现，在生活在洛杉矶盆地地区的老年冠心病患者中，炎症的循环标志物与直径 < 0.25 μm 的类超细颗粒物（$PM_{0.25}$）总浓度之间存在关联。Delfino等[*EHP* 118:756 (2010)]重新评价了那项研究中生物标志物与$PM_{0.25}$间的关联。评价的生物标志物包括每周提取的样本中的血浆白介素6（IL-6）和可溶性肿瘤坏死因子-α受体（sTNF-RII）。室内、室外的多环芳烃（PAHs）和藿烷与生物标志物间存在正向关联，但是其他有机成分和过渡金属不存在这种关联。$PM_{0.25}$与PAHs的2污染物模型显示IL-6、sTNF-RII与$PM_{0.25}$总浓度间存在的轻微关联完全被PAHs所混杂，而根据化学物总量平衡模型估计的交通排放与PAHs存在很强的关联。作者总结认为，PAHs代表的交通排放来源的有机化学物与系统炎症增加之间的关联可以解释类超细颗粒物总暴露与心血管事件间的关系。

颗粒物与miRNA表达

对大气颗粒物（PM）的暴露已经和不良健康效应联系在一起，包括心血管和呼吸系统的发病率与死亡率。有文献提示，在PM暴露和系统炎症通路激活、活性氧产生和凝固性增加之间存在关联。但是，这些效应间的机制尚不清楚。Bollati等[*EHP* 118:763 (2010)]在某电熔炉钢铁厂63名工人的外周血单核细胞中，估计了暴露于PM和PM中的金属成分与氧化应激、炎症过程相关的微RNA（miRNAs）表达间的关联。*MiR-222*和*miR-21*表达在暴露后的样本中显著增加，*miR-222*表达与铅暴露存在正相关。*MiR-21*表达还与线粒体DNA中的8-羟基鸟嘌呤存在关联，但是不与个体PM尺寸大小或金属成分存在关联。暴露后*miR-146a*的表达和基线水平没有显著差

异，但是与铅暴露和镉暴露存在负相关。作者总结认为，miRNA表达的改变可能反映了调节对PM和它的金属成分作出反应的一种新机制。

大鼠中慢性应激和空气污染易感性

流行病学证据提示慢性应激可以改变对空气污染的易感性，但是一些因素间的空间混杂性限制了人们使用流行病学方法来澄清这些效应和研究其中的生理学效应。Clougherty等[*EHP* 118:769 (2010)]在一个大鼠的社会应激模型中比较了对浓缩的大气颗粒物（CAPs）的呼吸系统反应，并检验了炎症的生物标志物。和未受刺激的大鼠相比，受刺激的大鼠表现出较高水平的C-反应蛋白、肿瘤坏死因子-α和白细胞计数。在受刺激的大鼠中，CAP暴露与呼吸频率、低流量和低容积有关联，提示是一种快速的浅呼吸模式。相反，在CAP暴露升高但是未表现出应激的大鼠中，观察到吸气量和每分容积增加。作者总结认为，CAP对呼吸系统的效应在不同的应激组中测得的结果显著不同。这些结果支持慢性应激可以改变对空气污染的呼吸系统反应的一些流行病学发现，可以帮助人们阐明不同易感性的通路。

[参见”科学文摘”，*EHP* 118:A258 (2010)]

微量元素的遗传学效应

虽然金属的毒性效应，例如砷、镉、铅和汞，已经在高水平暴露的情况下得到确认，但是在低暴露情况下展示人群范围的毒害作用却十分困难。可能的一个原因是在相对较低的显露水平下，只有一部分人存在风险。Whitefield等[*EHP* 118:776 (2010)]假设，那些分析个体差异的研究可以改善流行病学研究的效力，以发现对易感人群的损害。研究者们分析了个体的、社会经济学的指标与红血球中砷、镉、铜、汞、铅、硒和锌的浓度间的关联，通过来自于双胞胎的数据检验了遗传学效应。作者总结认为，遗传变异在确定所测量的元素的浓度中扮演了重要的角色。他们还认为，虽然环境暴露是毒性元素聚积的前提条件，个体特征和遗传因素同样十分重要。

通勤者对空气污染的暴露

虽然通勤者对空气污染暴露的水平较高，但是关于不同交通模式、路线和燃料类型间的暴露差异，目前没有多少定量的信息。Zuurbier等[*EHP* 118:783 (2010)]每天早晨在柴油和电力公共汽车、汽油和柴油小车内以及两种不同交通密度的自行车路线上，测量了对颗粒物数量（PNCs）和空气动力学直径≤2.5 μm 和≤10 μm的颗粒物（分别是$PM_{2.5}$和PM_{10})的暴露。此外，测量是在一个城市内的场所。PNC暴露中位数在柴油公共汽车中和高交通密度的自行车路线上最高，在电力公共汽车中最低。PM_{10}暴露中位数在柴油公共汽车可最高，在高-和低-交通密度的自行车路线上最低。煤烟暴露中位数在汽油和柴油动力的小车、柴油公共汽车中最高，在低交通密度的自行车路线上最低。因为基于心率估计的骑自行车者的每分通气量是小车和公共汽车乘客的两倍，吸入的空气污染物剂量在骑自行车者中最高。除PM_{10}外，电力公共汽车乘客吸入的空气污染物剂量最低。作者总结认为，通勤者在高峰时间的暴露明显受到交通方式、路线和燃料类型的影响。

男性的铅暴露和遗传流行病学

遗传流行病学是研究基因表达的空间和时间调控的一门科学。人们已经认为遗传流行病学过程，例如DNA甲基化的改变，可以受到环境物质累积暴露的影响。为了检验这一假设，Wright等[*EHP* 118:790 (2010)]在一个包括517个老年男性的队列中分析了通用DNA甲基化标志物，这些男性来自于标准老龄化研究，他们的累积铅暴露已经进行了很好的分析。作者报告说，根据从膝盖骨测得的铅水平，LINE-1（长散布核元件-1）DNA甲基化与铅暴露负相关。他们总结认为，这一发现对于铅对健康影响的活动机制有启示意义，并提示DNA甲基化改变可以作为过去铅暴露的一个生物标志物。

美国食品可的化学物污染

持久性有机污染物（POPs）是一些毒性化学物，它们很难降解，有生物聚积性。尽管人们试图限制这些化学物的使用和扩散，仍然能从环境中广泛地检验出它们。Schecter等[*EHP* 118:796 (2010)]通过测量从超市购买的食物样本中的全氟化合物（PFCs）、有机氯杀虫剂（OPs）和多氯联苯（PCBs），确定了美国食品中的POP含量。作者测量了32种OPs、7种PCBs和11种PFCs。不同化学物和食物类型的污染程度差异很大。浓度最高的杀虫剂污染是在全奶酸奶中发现的来自于双对氯苯基三氯乙烷（DDT）代谢产物 *p,p'*-双对氯苯基二氯乙烯。一些PCB同类物主要是在鱼类中发现，大麻哈鱼中的浓度最高。在超过一半的样本中检测到全氟辛酸（PFOA），在橄榄油中测得的含量最高。作者总结认为，尽管禁止使用含POPs的产品，POPs仍然在美国公众食用的产品中检测到，提示这些检测应该扩大到食品中的化学污染物。

交通暴露和心血管疾病

人类和动物的研究提示，对升高的交通污染的短期和长暴露都能对肺和心血管的功能产生副面影响。虽然有几项研究已经检验了血压和空气污染间的关联，但是没有几项研究检验了脉压或系统炎症的指标。Rioux等[*EHP* 118:803 (2010)]在1017名45~75岁的美国波多黎各人中研究了居住地交通暴露与C反应蛋白（CPR），一种炎症的指标，和脉压间的关联；这一年龄段的人随着炎症的升高，共患病的发生率也较高。作者假设这些个体对交通污染刺激发生反应时，炎症和血压会升高。对日车流量为20000～40000辆的交通暴露与CRP有关联。作者总结认为，具有炎症升高特征的个体可能对交通暴露的心血管效应更为敏感。这些结果还提示，在比以前文献报道的车流量低的居民区道路上，交通暴露也会产生风险。

皮肤恶性黑素瘤与农药暴露

皮肤恶性黑素瘤是皮肤癌中最致命的一种。在美国，它的发病率过去30年中翻了3倍。尽管阳光暴露和紫外线的辐射是已知的风险因素，但发病率增高的原因尚不清楚。农夫被认为是黑素瘤和其它皮肤癌的高危人群，但是对阳光暴露与农业耕作环境之间的作用（如：农药）还不太了解。Dennis 等[EHP 118:812 (2010)]在50种农药间进行了剂量-反应的测量，其中包括了含砷的旧农药，来对比在Agricultural Health Study队列研究拥有农药执照的农夫的发病率。作者发现黑素瘤与代森锰/代森锰锌、硝苯硫磷酯、胺甲萘有显著关联。这项研究认为农药暴露是增高黑素瘤风险的因素。

黄曲霉素诱发的肝癌的全球负担

肝细胞癌（HCC）或肝癌，是全世界范围内第三大的癌症死亡原因，发展中国家的死亡率是发达国家的16～32倍。黄曲霉素，一种由真菌黄曲霉菌和寄生曲菌产生的污染物，是众所周知的人类肝癌致癌物。Liu和Wu[*EHP* 118:818 (2010)]试图确定由于黄曲霉素导致的肝癌的全球负担。作者基于全球的食物产生的黄曲霉素的水平、乙肝病毒（HBV）流行性数据进行了一项定量的癌症风险评价。在计算黄曲霉相关的HCC的全球负担时，考虑了黄曲霉素对于HBV阳性和阴性个体的致癌力以及所有变量的不确定性。作者总结认为全世界范围内每年出现550000~600000例新发HCC，其中25200～155000可以归于黄曲霉素暴露。大部分病例发生在撒哈拉以南非洲国家、东南非和中国，那些地区的人群中的HBV感染率和未经控制的食物中的黄曲霉素暴露较高。作者估计，黄曲霉素暴露在全球4.6~28.2%的HCC病例中可能是病因。

[参见”科学文摘”，*EHP* 118:A258 (2010)]

邻苯二甲酸盐和子宫内膜异位、平滑肌瘤（NHANES）风险

邻苯二甲酸盐是消费品中广泛使用的化学物，在动物实验中已经被认为是生殖毒物，但是关于人类的数据十分有限。Weuve等[*EHP* 118:825 (2010)]进行了一项横断面研究，分析了1999～2004年3次美国健康和营养检查调查（NHANES）中20～54岁的妇女的尿邻苯二甲酸盐代谢物浓度与子宫内膜异位、子宫平滑肌瘤间的关系。作者测量了邻苯二甲酸单2乙基己基酯（MEHP）、单丁基酯（MBP）、单乙基酯、单苯甲基酯、单2乙基5羟基己基酯（MEHHP）和单2乙基5氧基己基酯（MEOHP）。分别有7%和12%的妇女报告有子宫内膜异位和平滑肌瘤诊断。尿MBP的最高与最低四分位数相对的优势比[ORs（95% CIs）]对于子宫内膜异位是1.36（0.77～2.41）、对于平滑肌瘤是1.56（0.93～2.61）、对于两种疾病合并是1.71（1.07～2.75）。MEHP相应的ORs（95%CIs）对于子宫肌瘤是0.44（0.19～1.02）、对平滑肌瘤是0.63（0.35～1.12）、对于两种疾病合并是0.59（0.37～0.95）。关于MEHHP和MEOHP的发现，只在子宫内膜异位上与MEHP一致。作者总结认为，MBP与两种疾病的正向关联和MEHP与两种疾病的负相关联表明需要进行前瞻性的研究。

苯和非整倍体精子

苯是一种广泛存在的环境污染物，人们已经把它和白血病和多种血液疾病联系在一起。以前的报告已经表明，在高浓度的苯暴露和二倍体染色体精子、染色体畸形精子频率增加之间存在关联。Xing等[*EHP* 118:833 (2010)]在33名职业性暴露于苯的男性和33名没有苯暴露的男性中分析了前者的非整倍体精子频率是否高于后者，以及这种关联是否与剂量有关。对于双体X染色体和研究的三倍体的总体超单倍性，在低暴露和高暴露组中，非整倍体精子都出现增加。在暴露≤1 ppm的男性中，双体X染色体和超单倍体也增加。作者总结认为，苯似乎增加了与染色体异常综合征有关的非整倍染色体精子的频率，即使在那些暴露于空气苯浓度低于容忍暴露水平男性中也存在这种情况。

交通相关的空气污染和QT间期

对大气污染的急性暴露已经和心脏病联系在一起，这些疾病常常发生的几个小时内。在人群中的疾病发生率依赖于一些因素，包括遗传差异。Baja等[*EHP* 118:840 (2010)]在标准老龄化研究队列的580名男性中检验了空气污染物与经心率校正后的QT间期（QTc）——一种心室复极的心电图指标——之间的关联。他们还检验了这些关联是否受参与者的特征和氧化应激相关的基因多态性的调节。作者报告说，评估前对炭黑暴露的增加与增加的QTc有关联。QTc的显著增加不与二氧化氮、一氧化碳、空气动力学直径≤2.5 μm 的颗粒物、二氧化硫或臭氧有关联。在糖尿病、肥胖、不吸烟和遗传易感性得分高的参与者中，QTc与炭黑间的关联更强。作者总结认为，交通相关的污染物可以增加糖尿病、肥胖和不吸烟的老年人的QTc，而且与氧化应激有关的遗传变异加强了这种效应。

大气细颗粒物浓度的全球估计

关于细颗粒物（$PM_{2.5}$）的流行病学和健康影响研究受到监测资料缺乏的限制，尤其是在发展中国家。卫星观测提供了关于全球$PM_{2.5}$浓度的潜在宝贵信息。Van Donkelaar等[*EHP* 118:847 (2010)]使用中等分辨率成像分光辐射计（MODIS）和多角度成像分光辐射度计卫星仪器测得的总量气溶胶光学深度（AOD），以及来自于GEOS-Chem全球化学物转运模型的同期气溶胶垂直分布特征，预测了全球地面水平的$PM_{2.5}$浓度。作者报告说，经全球人口加权的$PM_{2.5}$浓度的几何均数是20 μg/m^3。在中亚38%和东亚50%的人口中，$PM_{2.5}$浓度超过了世界卫生组织空气质量$PM_{2.5}$中期目标-1。在中国东部，年均$PM_{2.5}$浓度超过了80 μg/m^3。与地面现场测量的指标相比，来自卫星的估计值与北美的测量值及其他地区非同期的测量值表现出显著的空间一致性。作者总结认为，来自于卫星的总量AOD能够用于估计全球长期的平均$PM_{2.5}$浓度。

[参见”科学文摘”，*EHP* 118:A259 (2010)]

孕妇的杀虫剂暴露

没有几项研究分析了母亲在怀孕期间对目前仍在使用的杀虫剂的暴露。Castorina等[*EHP* 118:856 (2010)]在538名加利福尼亚妇女怀孕期间的两次尿样中，测量了目前使用的杀虫剂代谢物和其他前体化合物，这些妇女来自于Salinas母亲儿童健康评价中心（CHAMACOS）队列。这些代谢物前体包括杀真菌剂、氨基甲酸盐、有机氯、有机磷（OP）和拟除虫菊酯杀虫剂、三嗪和氯乙酰苯胺除草剂。作者还测量了乙撑硫脲，一种乙撑双二硫代氨基甲酸杀真菌剂的代谢物。为了了解女性所处的地区环境对这些发现的影响，他们比较了CHAMACOS队列的代谢物浓度和1999～2002美国健康和营养检查调查（NHANES）孕妇样本得到的参考数据。在超过50%的样本中检测到了8种代谢物，这些代谢物可能与Salinas山谷的家庭和农业杀虫剂使用、家庭产品以及其他来源的氯化苯酚有关。该研究中超过78%的妇女至少可检测到一种OP杀虫剂特异的代谢物，＞30% 的妇女可检测出2种或更多。在控制了年龄、种族、社会经济学状况和吸烟之后，与NHANES的样本相比，在CHAMACOS妇女中，5种最常见的（＞ 50%）检测出的化合物的第95%百分位数显著增高。作者总结认为，与国家总体样本相比，CHAMACOS队列的杀虫剂前体暴露负担更重，这可能是因为生活或工作在农业地区的原因。

砷损害胰腺-β细胞功能

对高浓度无机砷的慢性暴露已经与广泛的人类疾病联系在一起，其中包括2型糖尿病。2型糖尿病发病机制中关键的一步是β细胞的葡萄糖刺激胰岛素分泌（GSIS）功能受损。葡萄糖代谢产生的活性氧（ROS）作为GSIS的一个代谢信号。核因子E_2相关因子2（Nrf2）是调控对氧化应激作出细胞适应性反应的一个关健转录因子。Fu等[*EHP* 118:864 (2010)]在培养的细胞中检验了一个假设，即对砷暴露作出反应的Nrf2激活和抗氧化酶诱发阻碍了葡萄糖诱激发的ROS信号作用和GSIS。作者总结认为，低水平的砷激起了细胞适应性的氧化应激反应，它就增加了抗氧化的水平、抑制了GSIS中的ROS信号作用，并且干扰了β细胞的功能。

会议报告：内陆休闲用水–科学状况

美国环境保护署（EPA）正致力于在2012年颁布一个新的或修订的标准，旨在保护把地表水用作休闲用途的人的健康。虽然这项原则所依赖的流行病学研究是在五大湖和海滨沙滩做的，但是新的水质量标准将延伸到内陆水。Dorevitch等[*EHP* 118:871 (2010)]总结了一个专家研讨会上的讨论焦点，即沿海和内陆水系的相同点和主要不同点。沿海水与内陆水之间的两个重要不同点是：标志性细菌的来源，它可以改变标志性微生物和健康风险之间的关联；标志性微生物和病原体之间的关联，它也可能在内陆水域之间发生变化。使用快速分子方法的监测，需要分析方法的标准化和简便化，以及相关的解释更加清晰。目前确定短期内需要进行的研究包括排泄物标志性细菌的检测和建立健康风险的预测模型。长期内需要进行的研究包括建立实时的水质量模型，以及将评价污染物来源作为内陆水健康风险的一个决定因素。

儿童健康

城市地区的劣势和5岁以下死亡率

生活在社会经济学状况不好的地区已经与儿童期死亡率增加联系在一起。随着生活在城市已经成为低、中收入国家的主要社会现状，作为

快速城市化的结果连同这些国家的不良经济环境，大大增加了小于5岁儿童的死亡风险（5岁以下死亡率）。Antai和Moradi[*EHP* 118:877 (2010)]检验了尼日利亚1983到2003年间的城市人口增长和城市5岁以下死亡率的趋势，以及这些趋势与相应地区不良社会经济条件间的关联。在校正了儿童和母亲的个体人口统计学和社会经济学指标之后，城市地区的劣势与5岁以下死亡率有显著关联。作者总结认为，他们的发现强调了需要进行社区和个体水平的干预。需要在不良的城市地区进行更多的有关5岁以下死亡率社区水平的决定因素的研究。

[参见”科学文摘”，*EHP* 118:A259 (2010)]

乌干达坎帕拉的儿童期铅暴露

虽然从2005年起，乌干达已经将四乙基铅逐步从汽油中消除，人们仍然关注儿童通过其它来源的铅暴露。Graber等[*EHP* 118:884 (2010)]采用分层的横断面设计获得血液样本，在生活在坎帕拉Kiteezi垃圾填埋地区的学龄儿童中测量了血铅的分布，他们还使用了问卷调查数据，检测了4～8岁儿童的家庭和学校的土壤、灰尘样本。血铅水平（BLL）的平均值是7.15 μg/dL，> 20%的儿童的BBLs ≥ 10 μg/dL。那些家庭中物品更少、吃罐头食品或以社区供水作为主要水源的参与者，他们的BLL更高；生活在垃圾填埋场0.5英里以内的儿童BLL升高的可能性是生活更远的儿童的3倍。灰尘和土壤的铅不是预测BLL的显著性指标。作者总结认为，尽管从汽油可清除了铅，在坎帕拉学龄儿童中的高水平铅暴露仍然十分普遍。

杀虫剂暴露儿童中的神经毒性

产前暴露于杀虫剂导致的长期神经毒性风险仍然不能确定，但是以前一个厄瓜多尔学龄儿童的研究提示血压和视觉空间功能可能容易受到这种暴露的影响。Harari等[*EHP* 118:890 (2010)]在84名6～8岁厄瓜多尔儿童中进行了一项有关心血管和神经行为功能的横断面研究。研究者们使用一套扩展的神经行为测试，对当地公立学校最低两个年级的儿童进行了测验。作者通过对母亲的访谈获得了妊娠期间的杀虫剂暴露数据，通过尿中有机磷代谢物分泌和红血球乙酰胆碱酯酶活性估计了每名儿童现在的杀虫剂暴露。暴露相关的缺陷在运动速度（手指轻点测试）、运动协调性（Santa Ana调查表）、视觉空间功能（Stanford-Binet模仿测试）和视觉记忆（Stanford-Binet模仿回忆测试）方面最为明显。作者认为，这些关联与1.5~2年的发育迟缓相对应。产前杀虫剂暴露也与收缩压的升高显著相关。

2010年7月

环境新闻

线粒体之谜：揭示环境对线粒体的影响

长期以来人们认为线粒体疾病是主要遗传原因造成的，现在人们认为这种疾病在一定程度上也受到环境的影响。目前关于细胞“电池组”的研究正在揭示一种独特的通路，通过这种通路，线粒体遗传突变与环境暴露一起造成一系列疾病，包括与年龄相关的疾病和代谢疾病。本文[*EHP* 118:A292 (2010)]探讨了正在兴起的线粒体研究领域，讨论了目前在确定和减轻线粒体疾病的环境危险因素方面所取得的进展。

遭受冷遇：重申全球的石棉禁令

全球越来越多的国家禁用石棉，因为石棉暴露对健康的危险已经十分明确了，但是许多国家仍然开采、加工和使用石棉，包括那些人口最多和增长最快的国家。尽管全世界都在慢慢地远离石棉，美国仍然是那些进口和使用石棉制品的国家之一。本文[*EHP* 118:A298 (2010)]介绍了围绕呼吁全球禁用石棉的一些问题。

环境评论

全球石棉禁令的一个案例

因为石棉有许多有用的化学和物理特性，常期以来它被用在许多产品可。然而，由于石棉的已知健康影响，已经有52个国家而禁用石棉，许多曾经用石棉制成的材料已经被更安全的产品替代。LaDou等[*EHP* 118:897 (2010)]指出，许多国家仍然使用、进口和出口石棉以及含石棉的产品，在那些国家禁止其他形式石棉使用的国家，对温石棉的“控制使用”常常受到禁令豁免。事实上，温石棉占到全球石棉用量的95%以上。作者分析了用于支持把温石棉从禁令中豁免的文献，以及这种豁免所反映的石棉开采和加工工业对政治和经济的影响。作者指出，所有形式的石棉，包括温石棉，都已经被证明是人类致癌物。这些石棉引起恶性间皮瘤、肺癌和喉癌，还会引起卵巢癌、胃肠癌以及其他癌症。此外，风险还与各种石棉的暴露量有关。作者总结认为，因为由于石棉暴露的疾病和死亡是完全可以预防的，全世界所有的国家对它的公民都有义务加入到国际上禁止石棉的开采、加工和各种形式使用的努力中来。

环境研究

线粒体氧化应激的成像

许多环境物质的作用机制常常涉及由于线粒体功能紊乱导致的氧化应激。锌（Zn）是一种常见的环境染污物，虽然Zn^{2+}不直接产生活性氧，但它涉及许多氧化剂依赖的毒性反应。Cheng等[*EHP* 118:902 (2010)]报告了一种综合成像方法，这种方法使用过氧化氢（H_2O_2）-特异的荧光团PG1、线粒体膜电位感受器JC-1和线粒体氧化还原电位感受器MTroGFP1在活细胞中描绘锌诱发的毒性的氧化应激作用。作者报告说，在A431皮肤癌细胞中，锌增加了H_2O_2的产量，这会受到线粒体抑制剂氰化羰基-3-氯苯腙的显著抑制。锌还引起线粒体膜电位的降低，这进一步提示线粒体是增加的H_2O_2的来源。作者还报告说，锌引起A431线粒体细胞中氧化还原电位的快速降低，并引起从小鼠心脏中分离的线粒体的快速膨胀。这些发现显示，在暴露于锌的细胞中，线粒体完整性和H_2O_2形成的破坏，以及向正氧化还原电位的偏移；并表明可以把实时、活细胞成像用于分析毒物学反应中氧化应激作用的研究中。

[参见”科学文摘”，*EHP* 118:A304 (2010)]

加拿大出现的莱姆病

近期的研究表明，肩板硬蜱向北方的蔓延与加拿大出现的莱姆病（由伯氏疏螺旋菌引起）有关联。根据Ogden等[*EHP* 118:909 (2010)]的研究，需要了解可能与莱姆病增加有关的环境因素。对肩板硬蜱和伯氏疏螺旋菌感染的主动和被动监测表明，两者在魁北克都呈现增加，这可能是由于温暖的气候引起的。蜱中伯氏疏螺旋菌的多位点序列分型表明，蜱和菌很有可能都是从美国东北部引入的。监测数据伯氏疏螺旋菌的出现在蜱群出现几年之后。被动监测发现的蜱数量增多以及低感染流行性的蜱群，可能会为发现新的蜱群提供信息，这些蜱群尚未建立有效的伯氏疏螺旋菌传播途径以对公众健康产生显著的莱姆病风险。因为肩板硬蜱和伯氏疏螺旋菌感染都会随着气候改变而扩散，加强监测可能帮助我们预防人类中的莱姆病。

[参见”科学文摘”，*EHP* 118:A305 (2010)]

中国的气候改变与肾综合征出血热

肾综合征出血热（HFRS）的传播受到气候变化的影响。然而，分析气候变异和HFRS传播之间定量关系的研究却很少。Zhang等[*EHP* 118:915 (2010)]使用内蒙古疾病控制和预防中心报告的1997~2007年间每月HFRS病例数量和中国气象局的气候数据，研究了气候变异性对HFRS传播的影响，并建立了中国东北部的HFRS预测模型。互相关和回归分析表明，降雨、地表温度、相对湿度和厄尔尼诺南方振荡指数与3~5个月后

的HFRS病例显著相关。作者总结认为，气候变异性在中国东北的HFRS传播中起着重要作用。

空气污染的血管毒性

流行病学研究已经提示，交通暴露与急性心肌梗死有关联；与颗粒物（PM）暴露指标相比，公路接近程度和冠状动脉硬化的关联更强。然而，交通相关空气污染的不同成份的作用尚未被充分描述。Campen等[*EHP* 118:921 (2010)]检验了各种污染空气、特定的成份对几种血管转录改变和脂质过氧化标志物的影响，人们已知这些标志物对燃烧排放敏感。他们把阿朴脂蛋白E敲除（$ApoE^{-/-}$）小鼠暴露于完全的燃烧排放（汽油、柴油、煤和硬木柴）、来源于生物的二级有机浮质（SOAs）或主要源于燃烧的气体（一氧化氮、二氧化氮、一氧化碳），暴露持续7天、每天6小时。在暴露于汽油和柴油排放的小鼠中发现转录改变。内皮素-1和基质金属蛋白酶-9转录效应能够通过暴露于一氧化碳和一氧化氮而改造，但是暴露于二氧化氮或SOAs却无此作用。气体和颗粒物都不能引起脂质过氧化。作者报告说，易于被生物利用的一氧化物气体对血管毒性有显著作用，挥发性的碳氢化合物可能也有作用。这些数据支持除了其他颗粒物外，交通相关的污染物对心肺疾病的发病率和死亡率也有影响。

汞引起的红细胞促凝血激活

汞（Hg）在环境中的分布广泛，人们认为它对动物和人类有发育神经毒性。心血管疾病（CVDs）和汞暴露间的关联已有报道，但对其潜在的机制仍知之甚少。Lim等[*EHP* 118:928 (2010)]假设Hg诱导的红细胞促凝血激活可能与Hg相关的CVD有关联。他们报告说，把分离的人红细胞暴露于Hg^{2+}诱发红细胞形状的改变，并使促凝血活性的生化指标增加。其他试验提示，Hg^{2+}介导的促凝血活性与自由巯基损耗有关联。在大鼠血栓形成的体外和体内模型中，Hg^{2+}还会增加凝血酶生成和内皮细胞的粘附性，并增加促凝血活性的指标。作者总结认为，Hg具有激发红细胞促凝血活性的作用，这最终可以导致血栓的形成。这一研究为Hg对动脉硬化症、冠心病、肺栓塞、高血压和血管阻塞的作用提供了生物学的可能解释。

砷诱导的经mot-2的p53灭活

砷是一种环境毒物，人们已经把它与皮肤病、糖尿病、心血管疾病和癌症联系在一起。虽然人们认为皮肤是对砷毒性最为敏感的部位，但是肺也被看作是砷的特定目标。Li等[*EHP* 118:936 (2010)]研究了人类胎儿肺纤维原细胞（HELF）中砷对p53灭活-标志癌症发生的一步-和致瘤性转化的作用。HELF暴露于低水平的砷会增加它们的增殖速度和非粘附性生长，破坏正常的接触抑制。当把变形的细胞引入到裸鼠体内，它们具有了致癌性。蛋白组学分析表明，NKRF（NF-κB介导的基因转录的抑制因子）表达下降、mot-2表达增加，以及NF-κB活性的增加。这些实验的数据提示，砷诱导的NF-κB激活上调*mot*-2表达，这会防止p53的核迁移，并把p53和NF-κB的共同活化剂CBP［环AMP反应元件绑定蛋白（CREB）绑定蛋白］的绑定优先性从p53转换到NF-κB。作者总结为，他们的结果*a)*通过确定了一种NF-κB调节p53的机制，扩展了我们对亚砷酸盐的致癌潜质的理解，并且*b)*阐明了亚砷酸盐是如何灭活p53，引起HELF细胞的致瘤性转化。

炭黑、血压和miRNA相关的单核苷酸多态性

在流行病学研究可，暴露于空气污染中的颗粒物已经和心血管疾病的发生率和死亡率联系在一起。虽然目前的结果并不一致，但是越来越多的证据表明交通相关的污染，包括炭黑（BC），可以促发在对空气污染的反应中观察到的心脏毒性作用。还有证据显示，基因表达的关健调节因子，例如miRNAs，可以影响心血管疾病的发病通路。Wilker等[*EHP* 118:943 (2010)]假设个体对BC的易感性可能与调节miRNAs的基因的多态性有关。作者研究了BC暴露与血压间的关联，以及单核苷酸多态性（SNPs）在miRNA处理基因中潜在的调节效应。他们使用标准老龄化研究的数据，报告了BC增加一个校准差与收缩压和舒张压升高有关。与舒张压的关联受到*DICER*、*GEMIN4*和*DGCR8*基因中的SNPs调节，与收缩压的关联受到*GEMIN3*和*GEMIN4*中SNPs的调节。作者认为，这些发现支持miRNA在BC对血压影响中的发生和发展作用。

砷抑制成肌分化

暴露于有机砷（As），一种普遍认可的毒物和致癌物，已经与发育和生殖毒性联系在一起。已有报道说，在暴露于饮水中高浓度As的妇女中，其后代低体重的发生率上升。Yen等[*EHP* 118:949 (2010)]假设这些关联可能与As对骨骼肌成肌分化的影响有关联。作者报告说，亚微摩尔浓度的As_2O_3在体外抑制成肌分化，这种抑制呈剂量依赖性，不对细胞的发育产生影响。As_2O_3还在成肌分化过程中以一种剂量依赖的方式降低Akt和p70s6k蛋白的磷酸化作用。As_2O_3诱导的肌管形成和肌肉特异的蛋白表达的抑制，在转染了Akt的构成活性形式之后被逆转。他们使用一个肌肉再生的体内模型，在从As_2O_3处理的小鼠身上分离的肌肉中还发现甘油损伤的比目鱼肌再生、肌细胞生成素表达和*Akt*磷酸化受到抑制。这些发现支持人们对As_2O_3暴露可能是肌生成的一个环境因素危险的关注。

风湿性关节炎的空间分析

虽然流行病学研究提示遗传和环境因素可能对风湿性关节炎（RA）有作用，但是其病因仍不十分清楚。人们已经在地域水平上发现RA发病率的地理差异。为了进一步探索地理位置与RA间的关联，Vieira等[*EHP* 118:957 (2010)]分析了护士健康调查（一个全国性的研究队列）中美国女性个体水平的数据。作者使用1988年基线期和461名病例确诊时或9220对照删失时的地址检验了空间变异。他们使用广义加性模型（GAMs）预测了经度和纬度上平滑的连续风险曲面，同时校正了一些已知的危险因素。置换检验方法被用于检验地理位置的总体重要性，以及发现相对于整个研究区域风险具有统计学意义的地区。作者在美国东北部发现了一个RA风险增加具有统计学意义的地区。北纬的风险通常较高；和确诊或删失时的地地址相比，这些护士1988年时的风险有轻微上升。作者总结认为，居住在高纬度的妇女的RA风险更高。

基因-交通交互作用和左室重量

在许多的流行病学研究中，长期暴露于大气污染已经与心血管疾病的发病率和死亡率联系在一起。左室重量（LVM）增加是不良心血管结局包括心衰、中风和心脏猝死的重要预测指标。居住地距主要公路较近（<50 m 与> 150 m 相比）和较高的LVM之间的关联已有报道；Van Hee等[*EHP* 118:962 (2010)]认为，理解对这些效应易感性有影响的遗传学因素可以让我们更好地认识其中的机制。这些研究者进行了一个横断面研究，包括了多种族动脉硬化症研究中1376测得了基因型的参与者，以确定影响血管和自律功能、血压和炎症的基因中的多态性是否会影响交通接近度和LVM间的关联。作者总结认为，在那些负责血管功能、炎症和氧化应激的基因中常见的多态性，似乎会调节对主要公路接近度和LVM之间的关联。更好地理解基因如何调节空气污染对心血管疾病的效应，对那些寻找特定机制通路的研究有帮助。

SOD和(重)亚硫酸盐引起的自由基形成

二氧化硫是大城市附近的主要空气污染物。它在水溶液中的双离子形式，亚硫酸盐和(重)亚硫酸盐，被广泛地用作防腐剂和抗氧化剂，以防止食品和饮料的腐坏。亚硫酸盐毒性的盛行程度较高，其过敏反应的特征是亚硫酸盐敏感、哮喘和过敏性休克，这在易感的个体中已有报道。Ranguelova等[*EHP* 118:970 (2010)]指出，(重)亚硫酸盐能够被过氧化物酶氧化，从而形成三氧化硫阴离子基团（$^{\bullet}SO_3^{-}$），这个基团会进一步与氧反应，形成过氧单硫酸阴离子基团（$^{-}O_3SOO^{\bullet}$）和硫酸阴离子基团（$SO_4^{\bullet-}$）。研究者们使用人血清白蛋白（HSA）作为模型目标，通过检验铜、锌-过氧化物歧化酶（Cu、Zn-SOD）启动这种基团链式反应的能力，分析了这

些基团在进一步氧化生物分子中的调节作用。作者报告说，当Cu、Zn-SOD与(重)亚硫酸盐反应时产生$^{\cdot}SO_3^-$，并有SOD-Cu(II)到SOD-Cu(I)伴随产物的减少；他们还发现，受到Cu、Zn-SOD调节的亚硫酸盐氧化会引起源于基团的5,5-二甲基-1吡咯啉 N-氧化物自旋捕捉HAS基团的形成。作者认为，Cu、Zn-SOD促进(重)亚硫酸盐氧化而引起的蛋白质氧化损伤，可能会涉及(重)亚硫酸盐加剧的过敏反应可和氧化受损和组织损伤。

多氯联苯和肠屏障功能异常

人类通过环境中的许多来源暴露于多氯联苯（PCBs）。虽然PCBs暴露的一个主要途径是胃肠道，人们对PCBs对肠上皮屏障的影响仍知之甚少。Choi等[*EHP* 118:976 (2010)]提出了这一假设，即高氯化的PCBs-氧化应激的催化剂-可能会由于产生活性氧而破坏肠的完整性。他们使用暴露于PCB同类物的Caco-2人类结肠腺癌细胞，评价了NAD(P)H氧化酶(NOX)活性和表达，以及Caco-2细胞的屏障功能。此外，他们还评价了口饲单独PCB的C57BL/6小鼠的肠屏障功能的完整性和紧密连接蛋白的表达。作者发现，肠上皮细胞对口饲的共同和非共面PCBs高度易感，而且PCBs能通过改变紧密连接蛋白的表达和功能渗透性来调节肠上皮细胞的功能。作者总结认为，NOX激活是PCB诱导的细胞应力和细胞毒性信号作用中的一个关键事件。经口暴露高氯化的PCBs破坏了肠上皮完整性，可能对这些毒物的系统效应有直接的作用。

氧化锌诱导的IL-8表达的调控

职业和环境场所的氧化锌（ZnO）暴露会引起急性肺部反应，这种反应是通过类职白细胞介素-8（IL-8）等促炎性调节因子的诱导。这些改变的潜在机制尚未被充分了解。Wu等[*EHP* 118:982 (2010)]在原生人类支气管上皮细胞和人类支气管上皮细胞系BEAS-2B中，使用RT-PCR和ELISA分别分析了*IL*-8 mRNA和蛋白表达。ZnO暴露增加了*IL*-8 mRNA和蛋白表达。随着放线菌素D转录抑制，阻断了ZnO诱发的*IL*-8表达，这与观察到的ZnO暴露增加*IL*-8启动子报告因子活性相一致。ZnO诱导的*IL*-8转录激活时，需要*IL*-8启动子上有κB绑定位点，ZnO刺激升高的I κBα（NF κB抑制蛋白κBα）磷酸化和降解。ZnO暴露还会增加*p65*对*IL*-8启动子的绑定，以及*p65*在丝氨酸276和536上的磷酸化。*p65*过表达结构在丝氨酸276或536上发生变异，减少了ZnO诱导的*IL*-8启动子报告因子活性的增加。作者总结认为，*p65*磷酸化和I κBα 磷酸化及降解，是ZnO纳米颗粒在人类支气管上皮细胞中诱导*IL*-8表达所涉及的主要机制。

燃烧生物废物燃料家庭中的气载内毒素

世界上大约一半的人口暴露于家庭焚烧生物废物燃料所产生的烟雾，关于这种暴露产生的健康负担已经有很好的描述。焚烧未经处理的生物材料，例如木头和动物干粪，还可以产生高浓度的内毒素；但是，关于这些家庭中内毒素水平的信息却十分有限。Semple等[*EHP* 118:988 (2010)]在尼泊尔31个焚烧木头或动物干粪的家庭和马拉维38个焚烧木头、木炭或农作物秸秆的家庭中提取了空气样本。以24小时平均可吸入内毒素总量为指标，在马拉维焚烧木炭的家庭中的中位数浓度是24内毒素单位（EU）/m^3，在焚烧木头的家庭中是40 EU/m^3。在尼泊尔家庭中还采集了短时间烹饪空气样本，在焚烧木头的家庭中的浓度中位数是43 EU/m^3，在焚烧干粪的家庭中是365 EU/m^3。这些结果提示，随着未处理的固体燃料的能量水平的降低，内毒素的水平升高。作者指出，在焚烧生物废物燃料的家庭中，气载性内毒素的浓度比发达国家的家庭要高几个数量级，这些发达国家已经把内毒素暴露与儿童呼吸系统疾病联系在一起。作者还指出，需要一些健康研究来检验儿童中内毒素暴露的长期影响。[参见”科学文摘”，*EHP* 118:A304 (2010)]

毒理基因组学的科学现状

虽然毒理基因组学数据被广泛地用于机制毒理学研究，但是把这种数据用于风险评估以确定化学物的危险及其优先顺序，并未取得多大进展。健康和环境科学研究所（HESI）应用基因组学进行基于机制的风险评估委员会对一些科学家和决策制定者进行了一项调查，从而对目前和未来毒理基因组学数据的实际应用和挑战提出一些关键问题。Pettit等[*EHP* 118:992 (2010)]对来自多种部门（工业、学术和政府部门）和科学职位（研究和应用科学家、管理人员和政策制定者）的112名应答者的广泛共识进行了报告，认为在未来2~5年里，毒理基因组学数据在许多安全和风险评估领域有中度到高度影响。还有一个共识就是，在不远的将来，毒理基因组学将有助于理解一种作用的生物机制和确定候选的毒性生物标志物。应答者对于毒理基因组学数据影响法规决策的制定过程则不那么乐观。

饮食摄入预测邻苯二甲酸酯的身体负担

在人体和环境可已经测出了高浓度的邻苯二甲酸酯，这种浓度在动物研究中已经显示出毒性。来自于一些国家的有限数据表明可以在食物中发现邻苯二甲酸酯。Colacino等[*EHP* 118:998 (2010)]评估了可能受邻苯二甲酸酯污染的不同食物种类。他们使用来自于2003~2004美国健康和营养检查调查的2374名参与者的横断面数据，估计了不同种类（肉、禽、鱼、水果、蔬菜和乳品）的食物摄入（根据24小时的饮食回忆评估）和尿中邻苯二甲酸酯代谢物之间的关联。邻苯二甲酸二（2-乙基已基）酯代谢物和高分子质量邻苯二甲酸酯代谢物与禽类的摄入有关联。邻苯二甲酸一乙基酯（邻苯二甲酸二乙基酯的代谢物），与蔬菜的摄入、特别是西红柿和土豆的摄入有关联。作者总结认为，食物是邻苯二甲酸酯的一个重要摄入途径。需要进一步的研究，以确定受食物受这些化学物污染的来源，并在一个大的、具有代表性的样本中描述美国食物的污染水平。

人类肠道微生物群的砷代谢

砷（As）是一种广泛存在的环境污染物，与许多人类的不良健康效应有关联。砷暴露的来源很多，尤其是饮用水和食物。Van de Wiele等[*EHP* 118:1004 (2010)]指出理解As在胃肠转移期间形态改变的重要性。虽然动物和组织预实验研究已经表明由肠微生物进行的As循环前代谢十分重要，但是人类微生物群是否有同样的代谢作用，尤其是在一个受污染的基质中，仍然不清楚。作者评价了体外培养的人类结肠微生物对于无机砷（iAs）和砷污染土壤的代谢能力。他们发现，结肠的iAs和砷污染土壤消化物都有高度的甲基化。除了一甲基砷酸，他们还检测到高毒性的一甲基亚砷酸。作者总结认为，循环前As代谢是人体内的一个重要过程，结合人类肠微生物群的代谢能力，对于旨在充分阐明As代谢通路的毒代动力学研究有益，这最终会产生对As暴露风险特征更精确的描述。

$PM_{2.5}$对心室复极化的负面影响

大量的研究都一致性地发现在细颗粒物（空气动力学直径 < 2.5 μm的颗粒物；$PM_{2.5}$）空气污染和短期临床心血管死亡风险之间有显著关联。在基于健康个体的人群研究中，在正常值范围内更长时间的心室复极化已经与心脏事件，尤其是心脏猝死间存在关联。近期的研究提示，把空气污染和心血管疾病（CVD）风险联系在一起的一个潜在机制可能是PM对心室复极化的作用。为了验证这一可能性，Liao等[*EHP* 118:1010 (2010)]在空气污染与心脏风险和它的时相（APACR）研究中检验了24小时$PM_{2.5}$暴露对心室复极化的影响，APACR是一个包含了106个不吸烟者的社区居民样本。对个人的$PM_{2.5}$监测用于测量个体实时水平的暴露，心电图用于测量心率（HR）校正的QT指标：QT延长指数（QTI）、Bazett HR校正QT（QTcB）和Fridericia校正QT（QTcF）。作者总结认为，$PM_{2.5}$暴露与心室复极化指标有关联，这种关联发生在$PM_{2.5}$升高后的3~4小时内。作者认为，$PM_{2.5}$暴露可能会通过对心室复极化的影响增加心血管风险，例如心脏猝死。

水中的药物：一种学科交叉的方法

人们已经广泛认可处方药和它们的代谢物能通过废水排放进入自然界的水环境，最终出现在下

游的休憩湖甚至饮用水中，这一发现引起了人们对潜在的生态效应和人类健康风险的关注。为了回答这些关注，研究三角环境健康协作组组织了一个环境健康峰会，以确定与水中存在的药物活性化学物有关的公共健康问题。Rodriguze-Mozaz和Weinberg[*EHP* 118:1016 (2010)]总结了与来源、结局和药物运输有关的问题；与它们的暴露有关的效应；它们对人尖和生态系统的潜在风险；以及最好的管理实践。基于可获得的信息，与会的参与者们确定了一些研究需要，以及对一般公共进行教育的需要，使他们关注药物的使用，交流与他们随意丢弃药物相关的潜在风险，并建立可供选择的预防/干预项目方案。参与者们指出，尽管对饮用水中出现微量药物的关注越来越多，明确地把它们与人类不良健康风险联系在一起的证据仍不确定。需要进一步研究，确定哪些药物化学物对消费者和环境带来的潜在风险最大。

儿童健康

儿童期M哮喘与交通相关的空气污染

交通相关的空气污染已经与不良心肺效应，包括哮喘发生率的增加联系在一起。McConnell等[*EHP* 118:1021 (2010)]评价了新发哮喘与家庭和学校附近交通相关的空气污染间的关率。在一个跟踪了3年的幼儿园和一年级儿童的队列中，父母对医生做出的新发哮喘诊断进行了报告，这些儿童在进入到南卡罗来那儿童健康研究中时没有哮喘和喘息。交通相关的污染暴露是基于交通流量、家庭和学校的距离以及当地气象指标的一个线源扩散模型来评估的。在13个研究社区，每个社区都有一个中心监测点，在每个监测点都对当地的大气臭氧、二氧化氮（NO_2）和颗粒物进行了连续测量。作者报告说，哮喘的风险随着模拟的来自于家庭和学校附近公路的交通相关污染的暴露而增加。大气NO_2也与风险的增加有关联。同时包括NO_2和模拟的交通暴露的模型，提示哮喘与学校和家庭的交通相关污染有独立关联，而对NO_2的估计值被削弱。作者总结认为，学校和家庭的交通相关污染暴露可能对哮喘的发生都有作用。

[参见”科学文摘”，*EHP* 118:A305 (2010)]

邻苯二甲酸酯和儿童智力

对邻苯二甲酸酯的关注是因为它们对人类尤其是儿童的潜在毒性。Cho等[*EHP* 118:1027 (2010)]研究了尿中邻苯二甲酸酯代谢物浓度和儿童智力功能间的关系。作者在5个韩国城市的小学招收的621个儿童中进行了一个尿邻苯二甲酸酯浓度的横断面检测。对儿童和他们的母亲进行了神经心理学测试。他们在尿样中检测到了邻苯二甲酸单-2-乙基己基酯（MEHP）和邻苯二甲酸单（2-乙基-5-氧代己基）酯［两者都是邻苯二甲酸双（2-乙基己基）酯（DEHP）的代谢物］和邻苯二甲酸单丁酯（MBP）［邻苯二甲酸二丁酯（DBP）的一种代谢产物］。总IQ得分和语言IQ得分与DEHP代谢产物呈负相关，但不与MBP代谢物相关。在尿DEHP浓度和DBP代谢物浓度与儿童词汇得分间也存在显著负向关系。在男孩中，作者发现MEHP邻苯二甲酸酯浓度和DEHP代谢物总浓度与Wechsler儿童智力量表的词汇得分间存在负向关联；但是，在女孩中，没有在这些变量间发现显著关联。作者总结认为，在邻苯二甲酸酯代谢物和IQ得分间有负向关系。

蒙大拿利比的呼吸综合征

美国最大的蛭石矿位于蒙大拿州的利比，它于1990年被关闭。加工、使用和运输这些受温石棉污染的矿石导致当地社区受到广泛污染。Vinikoor等[*EHP* 118:1033 (2010)]在1003名当地的、矿厂关闭时≤18岁的居民中检验了2000~2001年的呼吸综合征发病率以及它们与蛭石暴露史间的关联。有关呼吸综合征的信息和暴露史是通过2000~2001年的调查问卷收集的，那时参考者的年龄是10~29岁。类如咳嗽、爬小山或平地快速行走时出现气短以及过去一年咳出血痰等呼吸综合征与经常接触蛭石绝缘材料正相关。作者没有发现在家中的蛭石绝缘材料与居民的呼吸综合征间有关联。呼吸综合征还与其他蛭石暴露有关联，这些暴露行为的数量和频率与平常有咳嗽呈现出正向关联趋势。然而，这些暴露与异常肺活量没有关系。作者总结认为，在矿厂关闭时还是小孩的居民所承受的呼吸综合征与石棉污染的蛭石暴露有关联。

同时的环境暴露与女孩的青春期

具有激素活性的环境物质可以改变女孩青春期发育的进程，这一进程是受到内源性类固醇和促性腺激素控制的。Wolff等[*EHP* 118:1039 (2010)]在一个多种族纵向队列中研究了同时暴露于三类化学物-苯酚、邻苯二甲酸酯和植物雌激素-与青春期阶段间的关联。该队列中包括1151名来自于美国三个地区女孩，她们在进入队列时为6~8岁。作者测量了第一次访视时尿样中的生物标志物，然后检验了它们与一年后乳房和阴毛发育间的关联。他们还分析了与经年龄特异的体质指数百分比（BMI%）校正的生物标志物间的关联。高分子质量的邻苯二甲酸酯（MWP）代谢物与阴毛发育有轻微的关联。作者观察到大豆黄酮与乳房发育阶段间、三氯生和高MWP与阴毛发育间有小的负向关联。他们报告说，低分子质量邻苯二甲酸酯生物标志物与乳房和阴毛发育间有正向趋势。肠内二酯削弱了BMI与乳房发育间的关联。作者总结认为，弱激素活性的外源物质与青春期发育有小的关联，主要是在那些检出浓度最高的物质中出现。

2010年8月

环境新闻

进退两难：墨西哥湾里的化学分散剂

清理BP公司深水地平线号钻井平台泄漏到墨西哥湾的石油——美国历史最大的石油泄漏——目前正渐渐显示出来是一项极其艰巨的任务。化学分散剂，工业溶剂和表面活性剂的混合物，是解决这次泄漏的一个主要工具。分散剂的使用只是一种折衷方案，是从两种结果中选择有利于生态的一种。这些化学物亚致死剂量效应如何？在深海使用后，它们的结局如何？都缺乏相应的数据。这使得在敏感的墨西哥湾中使用分散剂成为一次高风险的赌博[*EHP* 118:A338 (2010)]。

救灾工作人员的健康：我们从过去的灾难中学到了什么？

从一群又一群的的救灾工作者身上都得到了相同的结论：由于暴露于高浓度的潜在毒性物质，作为首先出现在灾难现场的人员，职业和志愿应急反应人员冒着短期和长期健康效应的风险。面临着墨西哥湾BP公司深水地平线号钻井平台爆炸后的清理工作，科学家和政策制定者们正在总结从过去的灾难中得到的经验，以更好地保护应急反应人员[*EHP* 118:A346 (2010)]。

环境评论

计算毒理学的挑战

新出现的计算毒理学（使用数学、统计学、模型构建和计算机科学等工具）领域，为确定化学物在测试时优先顺序、揭示机制信息以用于指导风险评估带来了很大的希望。计算方法还可以用于估计人群中的反应变异范围，支持更复杂的、综合的暴露评估，并为评价对混合物累积暴露所带来的风险提供了实用了方法。虽然计算毒理学拥有广阔前景，在这种方法能被广泛运用之前还需要解决一些重大挑战。Rusyn和Daston[*EHP* 118:1047 (2010)]对“计算毒理学：从数据到分析再到应用”会议上的活动进行了总结，这一会议是由美国科学院环境卫生决策新兴科学应用常务委员会发起的。这次会议的目的是讨论新技术的科学现新和实际应用。会议聚焦在两个主要问题：*a)*新出现的可用于计算建模和数据挖掘的数据流，和*b)*新出现的数据分析和建模工具。作者指出，计算毒理学对于更好地理解某种化学物产生毒害的机制、最终预测毒物对人类健康和/或环境的不良影响是一个有价值的工

具。作者总结认为，计算能力的增加和生物通路知识的提高，最终会使得高通路筛查和计算机模拟模型能被可靠地用于规章制定中。

BPA风险评估需要生物监测研究

2006年，欧洲食品安全委员会（EFSA）总结认为："……BPA［双酚A］的母体物质在人类和其他灵长类中的口服生物利用度很低"，其原因是"在人体内迅速地生物转化和排泄以及与血浆蛋白绑定，使得饮食暴露BPA后可绑定于受体的BPA峰值浓度的预测值很低，甚至在最恶劣的暴露情形下也是如此。"Vandenberg等[*EHP* 118:1051 (2010)]在他们的评论中指出，EFSA依赖于两个毒代动力学研究和数量有限的尿生物监测研究得出了关于人群暴露水平、包括新生儿暴露的结论。作者说到，EFSA的专家们摒弃了许多生物监测研究，这些研究记录了人类BPA暴露的一些重要水平，包括体内对非结合BPA的暴露，因为这些研究与预想的BPA代谢模型不匹配。在80多个生物监测研究以及所有的暴露评价的基础上，作者总结认为，应该建立一些模型，以解释实际数据收集情况，以及来自于大量人类研究对象的样本清楚地表明人类暴露于体内的非结合BPA。作者建议，应该考虑所有可以利用的数据，以制定信息可靠的关于人类BPA暴露风险的决策。

环境综述

生物监测提示广泛的BPA暴露

双酚A（BPA）是全世界产量最高的一种化学物，人们担心暴露的BPA浓度可能会引起不良的健康效应。在人类中进行的毒代动力学研究提示BPA在肝脏和肠内被快速地代谢，因此造成的风险很小。然而，生物监测研究表明，在暴露于环境BPA的个体的组织和体液中已经检测到BPA，这提示人类可能经受着非职业暴露的风险。Vandenberg等[*EHP* 118:1055 (2010)]回顾了80多个已经发表的人类生物监测研究，这些研究在人组织、尿、血以及其他体液中测量了BPA浓度。他们发现，绝大多数研究都在成人、青少年和儿童中检测到BPA。非结合BPA通常在血中检测到，结合BPA在大多数尿样本可检测到。作者总结认为，生物监测研究的结果表明，普通人群暴露于BPA，并承受着来自于体内暴露于非结合BPA的风险。他们认为，基于数量有限的毒代动力学研究的风险评估可能有问题。

[参见"科学文摘"，*EHP* 118:A353 (2010)]

锰引起的帕金森病

脑中锰（Mn）积累过量会引起伴随认知、精神和运动异常等神经学综合征。基底神经节Mn浓度升高已经和一些临床特征联系在一起，这些特征与在帕金森病（PD）中发现的相似。关于Mn在PD病因中的作用或可能会加速疾病的表现已经有很多的争论。Guilarte[*EHP* 118:1071 (2010)]回顾了临床、神经影像和神经病理学的文献，以确定慢性Mn暴露是否会造成黑质多巴胺能神经元退化和PD的临床症状，或者造成独特的神经病理学和临床表现。作者总结认为，有大量的证据表明Mn诱发的神经信号不涉及中脑多巴胺神经元的退化，以及左旋多巴不是一种有效的治疗方案。他提出了一种假设的机制，Mn可能通过这种机制产生运动异常；他还指出，在人类中证实这一假设，对于制定合理的治疗决策、设计有效的治疗策略、为制定关于人类锰暴露的规章提供信息将十分关键。

暴露科学的过去与将来

在暴露科学研究领域中，对于环境物质的流行病学研究和风险评估，有许多测量和分析暴露的工具。这一领域还为理解接触的运动学和动力学、导致的职业和环境暴露提供了所需的基本信息。Lioy[*EHP* 118:1081 (2010)]对暴露科学的发展做了一个历史回顾。他描述了早期应用观察性研究提出关于人类对环境物质暴露的假设，检验模型的绩效，以及减少暴露来保护公共健康。作者指出，许多观察性研究过于松散以至无法用于流行病学分析，不过，这导致新的工具和方法的产生，以检验假设、进行风险评估和风险管理。虽然暴露科学领域需要革新性和创造性的方法，但是作者总结认为，目前在这一领域似乎尚不足以进行一次重大的结构调整。然而，需要更多的培训和教育资源，以保证暴露科学在减少和预防环境或职业场所中过度的健康风险中继续扮演重要的角色。

理解环境疾病的模式

环境疾病极少（如果有的话）是孤立发生的。相反，大多数环境疾病表现为一些更复杂的疾病网络或模式的一部分，这些疾病通过潜在的生物学机制和过程联系在一起，它们的出现伴随终生。Dietert等[*EHP* 118:1091 (2010)]描述了怎样把对于这些模式的理解用于建立新的策略，以减少主要的免疫疾病、受环境物质影响的疾病的发生和风险。作者指出，那些从儿童期开始的疾病的模式，不仅仅包括代谢综合征，还包括过敏、自体免疫、感染复发和其他的疾病炎症模型式。最近关于开始于儿童期的主要免疫疾病模式的发现提示，免疫系统在决定健康状况时可能扮演着更为重要的角色，和以前的观念相比，卫生保健需要贯穿终生。注重疾病的模式，而不是个体的疾病状况，为减轻环境健康风险提供了两个重要的立场：*a)*预防发育免疫毒性和儿童免疫功能障碍可以用于减少其他一些疾病；*b)*基于疾病模式的初始疾病的治疗方案也适用于打乱整个疾病模式、减轻与潜在的免疫功能障碍相关的生命后期疾病的风险。基于疾病模式的评估、预防和治疗将需要把目前免疫安全测试和儿童疾病管理的方法都加以改变。

[参见"科学文摘"，*EHP* 118:A352 (2010)]

全氟辛酸的流行病学

全氟辛酸（PFOA）是一种全氟化合物，被广泛地用于工业和消费品的生产中。因为碳氟键很牢固，PFOA不会在环境中分解，可能会导致累积。PFOA已经在一些工业国家的人的血清可检测到。然而，关于人类中的暴露和潜在不良健康效应的决定因素，尚无很好的记载。Steenland等[*EHP* 118:1100 (2010)]回顾了关于PFOA的流行病文献，发现这些研究的质量参差不齐。一些研究从本质上是横断面研究，难以做出因果关系的论；而另一些的研究样本量很小，评价的结局也很少，难以做出明确的结论。此外，一些研究报告了人群中与低水平PFOA相关的效应，但是另一些研究在暴露更高的人群中发现的关联却较弱甚至没有。最为一致的与PFOA暴露相关的健康效应是在胆固醇中略为增加，在尿酸可也有少许增长。作者总结认为，PFOA在人类中引起的健康效应的流行病学证据仍然十分有限。

从汽车转向自行车的健康影响

从社会的观点来看，从汽车转向其他的交通方式，例如自行车，会因为污染排放减少、温室气体排放减少和体力活动水平的增加而产生有益的健康影响。然而，自行车使用的增加会增加个人对空气污染物的暴露和交通事故的风险。De Hartog等[*EHP* 118:1109 (2010)]回顾了有关空气污染、交通事故和体力活动的文献，在假定50万人把每日的短途出行工具由汽车改为自行车的基础上，估计了对全因死亡率的影响，作者把对死亡率的影响用获得或损失的生命年来表示，生命年是通过寿命表计算得到。对于从汽车转为自行车的个人，作者的估计表明，由于体力活动增加带来的有益影响要大大多于由于空气污染暴露和交通事故增加所导致的潜在死亡影响。由于空气污染、温室气体排放和交通事故有所减少，骑自行车的社会收益甚至更大。作者总结认为，骑自行车的健康收益比开车相关的风险平均要高9倍。

农业健康研究中的杀虫剂与癌症

农业工作者通常暴露于各种化学、物理和生物风险，包括杀虫剂、溶剂、金属、发动机尾气、焊接烟尘和谷物尘。因为农业杀虫剂的目的是为了对目标生物体产生不良的生物学效应，这些化学物的潜在健康影响也与人类密切相关。为了研究这一问题，农业健康研究（AHS）的启动是为了研究在爱荷华州和北卡罗来纳州的商业杀虫剂喷洒者、农民以及他们的家人中杀虫剂的潜在影响。Weichenthal等[*EHP* 118:1117 (2010)]回顾了AHS队列中与职业杀虫剂暴露和癌症发生相关的证据。在回顾的28个研究中，分析的32种杀虫剂中的大多数与杀虫剂喷洒者癌症发病率没有很强的关联。在12种目前在加拿大和/或美国注册的杀虫剂中，有比值比（或优势比）增加和正向的暴露–反应模式。然而，因为暴露的案例较少，对特定癌症的关联的估计值常常不精确，单调的暴露–反应模式也并非一直明显。暴露的错误分类是AHS中关注的一个问题，这会限制对暴露–反应模式的分析。对于大多数观察到的关联来说，AHS外部的流行病学证据仍然十分有限，但是对于观察到的与甲草胺、胺甲萘、异丙甲草胺、二甲戊乐灵、氯菊酯和氟乐灵的关联，以及与AHS中发现的所有杀虫剂的关联，动物毒理学数据支持生物学上的可能性。

氧化DNA和脂质作为暴露的生物标志物

颗粒物（PM）是环境中的一种复杂混合物，尺寸、化学组成、形状、表面、反应性和电荷量变异很大。由于存在多种排放源、环境的化学反应不同或气象条件的改变，所有这些特征都随时间和地点变化。在进行暴露评估时，通常只考虑PM按尺寸确定的质量；然而，这存在一个问题，即质量很小的超细颗粒物可能会被低估。关于特定时间和地点的PM指标的精确性很相当大的不确定性。所有这些因素会使旨在评价与PM暴露有关的健康效应的研究结果难以解释。Møller和Loft[*EHP* 118:1126 (2010)]提议使用暴露的生物标志物作为体内对PM暴露的替代指标。他们进行了文献回顾，以确定人的细胞或体液中DNA氧化受损和脂质过氧化水平是否可以做为生物有效剂量的标志物，用于PM暴露健康效应的研究可。作者总结认为，对PM的暴露与人类氧化损伤的DNA和脂质正相关，并认为可以把这种改变作为PM生物有效剂量的一个估计值。

甲基汞：学到的教训

一个世纪以来，人们已经把甲基汞暴露与健康效应联系在一起。然而，在水俣病这种严重的神经疾病中，公共卫生官员和环境科学家在把神经症状与环境甲基汞暴露联系起来方面，仍动作缓慢。Grandjean等[*EHP* 118:1137 (2010)]对与这种延迟有关的以前的政治、法律和科学等因素进行了一个回顾。作者指出，由于依赖于狭窄的病例定义和化学物种类形成的不确定性，妨碍了我们理解甲基汞引起健康效应的原因；他们还指出，虽然早在1952年人们就已经知道甲基汞能够产生发育神经毒性，研究者们并不了解发育中的神经系统对类似甲基汞的重金属的脆弱性。他们指出，科学上的确定性以及各种政治和经济考量，导致呼吁的是进行更多的研究，而不是呼吁制定减轻和预防未来暴露的策略。作者总结认为，甲基汞和水俣病的案例对于环境卫生团体和公共卫生官员在对目前和未来的环境危机作出反应时是一个警示性的故事。

[参见”科学文摘”，*EHP* 118:A352 (2010)]

定性的环境健康研究

定性的方法使用非数字的数据来了解人们对于事件或现象的观点、动机、理解和信念，这些观点或信念等会影响对环境物质暴露的理解。Scammell[*EHP* 118:1146（2010）]对使用定性的方法和数据分析环境暴露和人类健康关系的研究进行了回顾。这篇综述的目的是为了确定在哪里、谁进行和发表了定性的环境健康研究，分析了定性环境健康研究中使用的方法和分析的类型，并确定哪一种定性资料有助于环境健康研究。作者发现，传统的定量环境健康研究中公布的定性资料范围有限。然而，定性资料有潜力提高对复杂暴露通路的理解，包括社会因素对环境健康结局的影响。

环境化学物对肺发育的影响

基本生理过程和相关信号事件受到干扰会导致肺发育出现明显的临床改变。Miller和Marty[*EHP* 118:1155 (2010)]回顾了关于环境化学物对肺发育、肺形成的关键信号事件和公共卫生与管理科学相关的潜在结果的影响的文献。在子宫中或产后早期暴露于环境物质能影响儿童期的肺结构和功能，可使个体易于发生慢性阻塞性肺病和生命后期发生的其他疾病；营养性和内源性化学环境也会影响肺的发育，并导致成年时肺功能改变。一些研究提示，对肺的不良影响可能会发生在肺发育关键窗口期暴露于环境物质之后。延迟效应的潜在机制包括发育过程中高度保护的因子受到干扰，例如基因调控、分子信号以及涉及分支形态形成和肺泡形成的因子。作者强调，评价环境化学物对肺发育的效应，需要的终点指标通常不包括在标准的毒理学测试里。确定环境物质对关键信号事件的效应的研究，最终会产生更全面的风险评估测试方案。

环境健康中传染病的小环境

虽然环境对传染病的影响已经被广泛接受，环境健康研究和传染病研究的领域存在分歧，并常常被看作是截然不同的领域。这就导致在公共卫生学院中存在分离的研究资助路线和独立的培训方案。虽然环境健康研究对理解与传染病有关的一些关键因素有帮助，环境健康研究和实践主要还是集中于化学和物理物质，尽管环境在病原体动力学和宿主反应中的本质作用以及几种主要毒物暴露引起宿主免疫毒性改变的潜力是降低感染的临界值、增加感染的持续性、增加病原体的散发、改变传染病的严重性和负担。Feingold等[*EHP* 118:1165 (2010)]认为，应该在毒理学框架内清晰地考虑传染病研究，以发现对疾病因有作用的病原体与毒物之间的交互作用，这些疾病以前常常被认为是由病原体或毒物单方面引起的。作者提出了一个新的模型，这个模型整合了毒理学和传染病范例，通过提供一个学科交叉的研究框架来促进合作与交流。病原体应该被包括在环境健康研究的计划和资金分配中，以及监测等的实施和政策制定中。

[参见”科学文摘”，*EHP* 118:A353 (2010)]

空气污染效应的病例交叉设计

空气污染健康效应的观察性研究由于空气污染暴露随时间的变异而变得复杂。Carracedo-Martinez等[*EHP* 118:1173 (2010)]回顾了使用病例交叉设计（CCO）——在这种设计中，经历某种健康事件的对象作为自己的对照——研究空气污染与发病率、死亡率之间的关联。CCO设计最终是为了发现急性事件的危险因素，早期的方法没有考虑暴露随时间变化的趋势。后来，产生了双向CCO设计，以评估事件发生前后的暴露，这使得控制长期趋势和季节性的影响成为可能。作者总结认为，CCO设计的应用已经有了长足进步，那些最为广泛使用的设计是那些能在模拟研究中产生更好结果的设计，例如均衡双向和时间分层的CCO设计。他们还指出，作为一种在个体水平的变量的分析方法，CCO设计的优势尚未被充分发掘。