



© Eye of Science/Science Source

专家论坛

生物标志物/生物监测与环境健康研究 郑玉新 3

疾病

龙卷风后的罕见真菌性疾病 Bob Weinhold 5
 噬菌体复兴：克服抗生素耐药性的新希望 Carol Potera 6
 关于莱姆病的争论：宿主生物多样性与人类的疾病风险 Sharon Levy 12
 古老的肠道微生物组为现代疾病的诊治带来曙光 Sharon Levy 17
 喷洒农药可以传播诺如病毒 Carol Potera 18
 火山灰和呼吸免疫系统：感染背后的可能机制 Bob Weinhold 19

特别报道

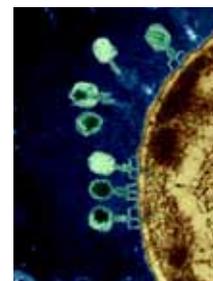
双林记：切尔诺贝利和福岛如何应对核辐射 Winifred A. Bird 等 20

公共卫生

道路交通噪声与糖尿病 Wendee Nicole 28
 制订全球策略、减少可避免暴露 Valerie J. Brown 29
 追踪溴甲烷漂移 Julia R. Barrett 30

大气污染

为大气细颗粒物设立新一级标准 Bob Weinhold 31



Previous page. © Eye of Science/Science Source

噬菌体可成为抗生素耐药性的解药。

06



© Scott Camazine/Science Source

莱姆病的宿主类型及其感染风险仍存争议。

12

环境与健康展望 (英文版) 工作人员

EHP/NIEHS

Editor-in-Chief: Hugh A. Tilson, PhD
 Science Editor: Jane C. Schroeder, DVM, MPH, PhD
 News Editor: Susan M. Booker
 Managing Editor: Rita B. Hanson
 Children's Health Editor: Martha M. Dimes, PhD
 International Program Manager: Hui Hu
 Web Editor: Dorothy L. Ritter
 Technical Editor: Audrey L. Pinto, PhD
 Staff Writers/Editors: Erin E. Dooley, Tanya Tillett
 Ethics Officer/Staff Photographer: Arnold Greenwell
 Staff Specialist: Kathy Crabtree
 Program Specialist: Judy Hanson

BROGAN & PARTNERS

Publications Director: Joseph W. Tart
 Art Director/Production Manager: Mary Mahoney Edbrooke
 Photo Editor: Matt Ray
 Senior Graphic Designer: Christopher Bryant Pate
 Publication Specialist: Cassandra Carter
 Science Production Coordinator: Tracey Glazener
 Assistant Science Production Coordinator: Jennifer Garner
 Editorial Facilitator: Mary Collins, PhD
 Editorial Associate: Barbara L. Liljequist, PhD
 Website Administrator: Hal Atkins
 Web Programmer: Samuel Duvall
 Business Manager: Karen Warren

主办

上海市疾病预防控制中心
 美国环境卫生科学研究所

协办

上海市预防医学研究院

编辑委员会

主编: 吴凡 张胜年
 执行主编: 胡晖
 副主编: (按姓氏笔画排序)
 卢伟 郭常义 李卫华

妊娠并发症与空气污染	Tanya Tillett	32
逆向影响模型：减少排放源对健康的益处	Lindsey Konkel	33
填补固体燃料使用的空白	Julia R. Barrett	34
环境简讯	Erin E. Dooley	

臭氧暴露与先兆子痫的风险		35
美国明尼苏达州政府逐步淘汰三氯生肥皂		35
科学教育标准更新		35
蟑螂过敏与空气污染暴露的交互作用		36
在污染地附近种植蔬菜要当心		36
蜜蜂对镍污染的鲜花敬而远之		36
磁场可能干扰细胞培养研究		37
禁烟令与早产率		37

EHP原文导读

2013年11-12月		38
2014年1月		44



© Winifred A. Bird, © Donald Weber/VII/Corbis

切尔诺贝利和福岛灾难后的应对方案。
20



© Corbis Condria North America/Alamy

PM_{2.5}的最新一级标准出炉。
31

常务顾问：（按姓氏笔画排序）

丁瑾瑜 王加生 江桂斌 陈秉衡
洪钧言 张作风 张瑞稳 郭新彪
贾晓东 阚海东 赵斌

周惠嘉 林维晓 郑莹 姚正鸣

洪琪 胡家瑜 姜永根 项翠琴
袁东* 顾凯 钱华 梅建
* 执行编委

EHP联络信息：

Environmental Health Perspectives
National Institute of Environmental Health
Sciences
P.O. Box 12233
Research Triangle Park, NC 27709 USA
电话：(919) 541-4898
传真：(919) 541-0273
电子信箱：hu@niehs.nih.gov

出版日期：2014年2月

顾问：（按姓氏笔画排序）

丁训诚 厉曙光 叶舜华 印木泉
宋伟民 吴少伟 张天宝 张蕴晖
陈华 周志俊 金泰虞 曹阳
郭红卫 郭浩然 殷浩文

读者服务部：

上海市疾病预防控制中心
上海市中山西路1380号
邮编：200336
联系人：袁东 张晶
电话：021-62758710 61957518
传真：021-62084529
E-mail: cehp@scdc.sh.cn

编委：（按姓氏笔画排序）

王文静 刘泓 冷培恩 吴世达
张寅平 张晶* 李锐 李新建
肖萍 苏瑾 杜向阳 邹淑蓉

《环境与健康展望》杂志的出版，业经EHP杂志社的同意。版权属EHP杂志社和上海市疾病预防控制中心。本刊的所有文章均可免费引用和转载，我们欢迎各专业报刊及出版社转载我们的文章。但在引用或转载本刊的文章时，请务必尊重我们的劳动成果，完整署上本刊全名《环境与健康展望》和作者全名。

Disclaimer: Translation services provided by Shanghai CDC. Publication of the articles in this journal does not mean that the National Institute of Environmental Health Sciences (NIEHS) condones, endorses, approves, or recommends the use of the materials, methodologies, or policies stated therein. Conclusions and opinions are those of the individual authors only and do not reflect the policies or views of the NIEHS.

生物标志物/生物监测与环境健康研究

郑玉新

中国疾病预防控制中心职业卫生与中毒控制所

生物监测是指定期有计划检测和评价人体接触化学物质的负荷水平以及可能的健康影响。它强调检测的系统性和连续性,不是单纯的一次对生物材料的测定,是贯穿于检测-干预-评价的系列活动。由于生物监测可直接测定人体内化学物的水平,因此可反映从各种途径摄入体内的化学物的总量,在环境与健康的暴露评价中占有十分重要的地位。



郑玉新

美国全国科学理事会将生物标志物描述为反映生物系统或样本中所发生事件的指标,并将其视为研究接触外源化学物质与健康损害之间关系的工具。生物标志物应用于职业与环境卫生的生物监测和危险度评价,需要经过充分的验证。美国德克萨斯州大学公共卫生学院教授、国际暴露分析学会前主席Ken Sexton博士指出:对人体生物材料中化学物的测定,是评价暴露污染物水平的金标准^[1]。

我国的生物监测工作始于20世纪50年代初,当时应用简单的定性方法测定接触铅作业工人的尿中粪卟啉,用于铅中毒的辅助诊断,弥补当时没有血铅和尿铅测定的不足,作为铅中毒诊断的辅助指标。20世纪50年代后期开始了尿铅的测定,为铅中毒诊断服务。20世纪60年代中期,开始了对苯作业工人进行尿酚的测定,为生物监测的雏形,研究发现尿酚仅可以反映苯暴露程度,但是不能应用于苯中毒诊断。对碳氧血红蛋白的研究发现,这个指标可以作为一氧化碳中毒急性期病人的诊断的证据,也可作为接触一氧化碳的生物监测指标。1977年WHO组织了全球生物监测研究规划,中国预防医学科学院环境卫生与卫生工程研究所参加了此项研究。监测了铅、镉和有机氯化物,选择的生物材料是血、乳汁等。并依据国际通行的理念进行生物监测中质量保证与控制,报告了我国城市居民血铅水平和血镉水平^[2]。在职业卫生领域,我国学者对职业性接触铅、汞、镉、有机磷农药、三硝基甲苯和甲苯等多种职业人群开展生物监测研究工作。研究了生物材料的采集、处理和分析方法,制定了质量控制方法。对血、尿、呼出气等多种生物材料应用于生物监测的可行性进行了研究,并探讨了应用于人群健康监护和职业病辅助诊断的作用。在吸收国外经验的基础上,结合我国的生物监测研究成果,提出生物组织中毒物或其代谢产物的最高耐受界限值。1999年推荐职业接触甲苯、铅、镉、三氯乙烯和有机磷酸酯农药6种生物监测指标和生物接触限值;2004年颁布了职业接触二硫化碳、氟、苯乙

烯、三硝基甲苯和正己烷5个限值;2006年颁布了职业接触五氯酚、铬、汞和酚4个生物接触限值标准。目前我国共颁布了15个生物接触限值标准。其中,除引进和参考国外标准外,也不乏通过我国学者自主研究而制定的限值标准。2009年,在“十一五”科技支撑项目和卫生公益性行业科研专项的支持下,在8个省市开展人群中重要环境化学物负荷水平研究,该调查采集了18000多名6~60岁一般人群的生物样本,报告了我国一般人群中重金属、农药、有机物等共60种化学物的负荷水平,提出了现阶段我国人群中化学物负荷水平的基础性数据^[3]。

分析检测技术的进步为生物监测提供了发展的机遇。气相色谱-质谱联用仪(GC-MS)、液相色谱-质谱/质谱(LC-MS/MS)、电感耦合等离子体质谱(ICP-MS)以及核磁共振(NMR)光谱等高分辨高灵敏的分析技术的普及和应用,它们具有可同时进行多种物质定性和定量分析对多种物质,在以及检测生物材料中多种化学物质和生物大分子的优势,它们的普及和应用为职业卫生和环境卫生研究提供了新的手段。

基因组学、转录组学、蛋白组学、代谢组学,以及表观遗传学研究的迅猛发展,使得我们可以在DNA、RNA、蛋白大分子、代谢小分子、DNA甲基化,以及其它表观遗传水平上筛选多个与环境暴露以及疾病相关的生物标志物,为生物监测的发展提供了前所未有的手段。例如人类基因组计划使得检测数以千计的基因变异成为可能,可筛选疾病相关的易感性标志物。随之启动的环境基因组计划在探索环境基因交互作用致疾病的方面做出诸多的探索。在这些研究中,常用的检测指标是单核苷酸多态性(SNP)和基因拷贝数变异(CNV)。SNP作为疾病易感性标志物,经历了早期的候选基因研究策略到目前的全基因组关联研究,发现了大量与慢性病相关的易感性标志物。但是,研究发现这些标志物的效应都比较弱,OR值多在1.2~1.5之间。由此也引发了研究中忽视多基因相互作用以及环境因素作用的讨论^[4]。目前多数GWAS的研究中,除涉及对吸烟和饮酒两个因素外,很多对饮食、生活和职业环境因素都没有进行分析和测定。由于职业和特殊环境人群暴露具有明确和可以测量的特点,在有针对性地研究易感性标志物更有其独特的优势。在对接触苯^[5]、PAHs^[6]、三氯乙烯^[7]暴露工人展开的探索工作成效显著。

生物监测生物样本中环境化学物质是评价的暴露水平直接证据,在研究环境与健康(疾病)关系中起关键枢纽作用。在制定和修改卫生标准,甄别和保护高危人群发挥重要作用。在流行病

研究中,一般可以获得外环境暴露-疾病(反映)资料。如若有相应的反映内暴露和早期效应的生物监测数据,并进行综合分析,则有可能获得外暴露-内暴露剂量-不同阶段健康效应-疾病的系列证据,这些结合了人体生物材料中化学物定性与定量的测定数据和相关效应的研究结果,在解释环境与疾病的关系、提供预防干预策略具有重要意义。由于技术手段的限制,目前还鲜见这类在同一人群中多层次生物标志物的系统研究。

大样本的生物监测样本研究可以获得稳定人群统计学数据,受偶然因素影响较小代表性强。美国疾病预防控制中心的生物监测实验室结合全美国全国健康和营养调查项目采集的血和尿样本,对目标物水平进行分析测定,综合了6000多名美国一般人群血和尿中化学物的基础数据,发布《人体暴露环境化学物国家报告》,该报告迄今已经发布4版^[8]。实践表明,这些资料对评价人群体内化学物的种类和负荷水平、建立生物接触限值,为临床医生和公共卫生医师用于判断某个个体或者群体是否存在异常的暴露,并进一步寻找暴露来源,以及确定高危人群有重要意义。长期的系列生物监测研究,可获得人群污染负荷的动态变化趋势,与历史数据相比较,或者作为参照与未来的数据比较,评价针对特定化学物的控制效果。

除了事故暴露外,多数情况下人体暴露于多种污染物,表现为多种化学物质的低浓度混合暴露的弱效应。很多的生物监测和暴露生物标志物研究中,一般仅对几个化学物质进行测定,会产生以偏概全的错误。因此,迫切需要引用暴露组的理念指导生物监测研究。即在对生物样本中的化学物进行特征谱的全面分析之后,结合定量测定的结果、健康效应和毒理学信息,选择有代表性的指标进一步验证和研究。此外,还需要关注终身暴露情况以及生命关键时期的监测^[9]。

涉及生物监测和生物标志物的人群观察研究设计必须要考虑其本身的生物学特性。例如,转录组、蛋白组、代谢组以及表观遗传标志物都存在器官组织特异性和随暴露时间和疾病进程的动态变化。因此,对收集样本的种类和采样时机的要求十分严格,需要控制若干可能的混杂因素。目前广泛使用的病例-对照研究设计不具有优势,而以特殊暴露人群的随访研究设计更适合这类指标的研究,尤其是可以动态连续观察变化规律。基因分型指标由于不受组织类型、暴露环境和疾病过程的影响,适用于横断面研究、回顾性病例-对照研究和队列研究。

生物监测和生物标志物在环境健康领域的应用还面临着挑战,首先是在理论上仍需要有重大突破,尤其是在暴露谱和暴露指纹谱与环境与健康结局的相关方面;其次,高通量超痕量的定性和定量检测分析技术以及大数据分析软件需要进一步提高和改善,以满足研发的需求。最后,研究成果的应用转化亟待加强,

加快研究成果的转化和应用还有很多工作要做。

环境与健康问题正在成为公众和政府关注的热点,研究环境污染与疾病的关系以及对健康影响的规律是公共卫生领域的重要课题。生物监测技术的进步,为认识和研究环境与健康的关系提供了前所未有的契机。随着对人群生物监测和暴露评价的重要性的认识的深刻,这一领域的发展将迎来新的机遇。

作者简介

郑玉新,中国疾病预防控制中心职业卫生与中毒控制所副所长、WHO职业卫生合作中心(北京)主任,中国疾病预防控制中心化学安全与健康重点实验室主任。研究员,博士生导师,国家杰出青年基金获得者。现任中国毒理学会副理事长、中国毒理学会工业毒理专业委员会主任委员、中华预防医学会卫生毒理学专业委员会主任委员、IPCS/WHO危险度评价咨询专家,WHO纳米健康工作组专家、国家职业卫生标准委员会副主任委员。任中华预防医学杂志副主编和*Toxicology and Applied Pharmacology*等杂志编委。兼任北京大学医学部兼职教授。主要研究方向为职业卫生、工业毒理学等生物标志物。主持“十一五”和“十二五”国家科技支撑计划课题、卫生公益性行业科研专项重点项目、973项目课题以及国家自然科学基金重点项目和NCI合作项目多项,目前主要研究职业暴露柴油机对健康影响以及生物标志物。

E-mail: yxzheng@163bj.com

参考文献

1. Ken Sexton, Larry L. Needham, et al. Human biomonitoring of environmental chemicals[J]. *American Scientist* 2004, 92(1): 38-45.
2. 沈惠麒, 顾祖维, 吴宜群. 《生物监测和生物标志物的理论基础及应用》[M]. 北京: 北京大学医学出版社, 2006.
3. 闫慧芳, 朱宝立, 黄汉林, 等. 中国一般人群血尿重金属和有机溶剂负荷水平调查方法和实验室质量控制[J]. *中华预防医学杂志* 2014, 48(2): 147-150.
4. Vlaanderen J, Moore LE, Smith MT, et al. Application of OMICS technologies in occupational and environmental health research: current status and projections[J]. *Occup Environ Med* 2010, 67(2): 136-143.
5. Lan Q, Zhang L, Li G, et al. Hematotoxicity in workers exposed to low levels of benzene. *Science* 2004, 306(5702): 1774-1776.
6. Yang X, Zheng J, Bai Y, et al. Using lymphocyte and plasma Hsp70 as biomarkers for assessing coke oven exposure among steel workers[J]. *Environ Health Perspect* 2007, 115(11): 1573-1577.
7. Li H, Dai Y, Huang H, et al. HLA-B*1301 as a biomarker for genetic susceptibility to hypersensitive dermatitis induced by trichloroethylene among workers in China[J]. *Environ Health Perspect* 2007, 115(11): 1553-1556.
8. U.S. Centers for Disease Control and Prevention. Fourth national report on human exposure to environment chemicals [EB/OL]. [2013-11-11]. http://www.cdc.gov/exposurereport/pdf/FourthReport_UpdatedTables_Sep2013.pdf.
9. Rappaport SM. Biomarkers intersect with the exposome[J]. *Biomarkers* 2012, 17(6): 483-489.

龙卷风后的罕见真菌性疾病

2011年5月22日，一场凶猛的龙卷风袭击了美国密苏里州乔普林市，造成1000多人受伤和158人死亡。龙卷风过后数天内，一些伤员罹患疑似皮肤坏死性毛霉菌病的真菌感染性疾病。医务人员争分夺秒地抢救伤员，但是鉴定致病性真菌的实验无法及时得出结论，使得诊断延误了，外科手术和药物治疗等也没有效果，导致了5人死亡。一个由美国研究人员组成的调查小组为此展开了调查，他们说这是已知的最大病群，有13名确诊患者。

“食肉菌病（又称为坏死性筋膜炎）”（flesh-eating diseases）有时被用来描述毛霉菌病的一个典型症状，但是这个疾病也可以对身体的其他器官造成严重的损害，包括肺、静脉窦、脑、胃肠道、皮肤和其他器官。另外，除了毛霉菌属的10种真菌，还有许多微生物可以引起所谓的食肉菌效应。

乔普林市的病例由*Apophysomyces trapeziformis*真菌所引起，这种真菌常见于土壤、腐败的植被、富含水的树叶、土壤等有机物质中。*Apophysomyces trapeziformis*真菌和相关种类的真菌适宜生长在富铁的酸性环境中，特别会袭击那些患有糖尿病、白血病、铁超载或者酸血症（血液酸度异常）。这些真菌还与免疫系统下降、营养不良、器官移植和长期使用糖皮质激素有关。

将乔普林市的13例病例与龙卷风时未感染毛霉菌病的伤者进行对照研究发现，真菌感染和贯穿伤（尤其是多发）的发生有显著联系，贯穿物包括木材、泥土、碎石和其他异物。13例患者均在龙卷风EF-5路径的中心地带受伤，当时其风速超过200 mph（英里/小时）。

潜在混杂因素如年龄、性别、种族、医疗条件、受伤部位等与该真菌感

染无明显关系，而且曾被认为毛霉菌感染相关的医疗器械污染与该真菌感染也没有关系。

虽然一些病例可能没有得到明确诊断，但从全球范围内看毛霉菌病的整体发生率依然很低，已备案的病例大约1500例，而*Rhizopus*、*Mucor*和*Lichtheimia*三大真菌属占据了绝大多数，其他7种真菌，包括*Apophysomyces*一共导致大约200例已知病例，这些病例通常与事故、龙卷风、海啸、火山爆发、火灾、蚊虫叮咬或蜘蛛咬伤等意外伤害有关，发生率在35%~100%不等，这与当时的特定条件相关。

最近几十年来备案病例的增多使专家们认为毛霉菌病是一种新型疾病。已有的资料显示该疾病的发生与极端天气事件有关，可以预见随着环境的改变，极端天气事件的发生会越来越频繁，这种疾病的发生率还将会上升。另一个可以预料的因素是高危人群如糖尿病患者或使用糖皮质激素者数量的增多，因为需要用这些药物治疗的疾病如过敏、哮喘的患者正在显著增加。

乔普林市余波的两项研究的合著者、美国疾病预防控制中心霉菌预防所流行病学系主任Benjamin Park说：“由于毛霉菌病致死率高、起病急，加强医疗人员对其发生的可能以及可能快速启动的治疗措施的关注是很有好处的。”乔普林市事件未能及时采取针对性治疗，从受伤到第一次获得阳性培养结果花了6到24天。

得克萨斯大学M.D. Anderson癌症中心的公共卫生事件的传染病学教授Dimitrios Kontoyiannis说：“一旦医生们想要探寻这种健康问题时，这些传染病的鉴定依赖于细胞培养和组织病理学，需要3~5天的时间以获得诊断结果。”

Kontoyiannis没有参与应对乔普林市疫情。其他的研究表明：快速使用两性霉素B和泊沙康唑进行治疗效果最佳。乔普林市包括死亡者在内的13位患者单独或联合使用了一系列的抗真菌药物进行治疗，其中包括这两种药物。

乔治亚州的奥古斯塔大学附属医院传染科主任、美国传染病学会的快速联络工作组成员Craig Smith说：“每一位医学生都学习过真菌感染课程，但是由于这类感染在临床实践中很罕见，所以他们倾向于不将其作为最可能诊断的疾病范围内。”Smith知道没有哪个健康保健专业人员是毛霉菌病方面的专家，所以他建议临床医务人员要特别警惕可能被潮湿的有机物质污染的贯穿伤或挤压伤的患者，如果伤口触觉异常、外观异常或是前一两天有分泌物，应怀疑可能是真菌感染。Smith说：“如果伤口看起来蹊跷，要立即请专家会诊。”

Bob Weinhold, 文学硕士，自1996年以来为众多杂志撰写环境卫生问题文章，是环境新闻记者协会（Society of Environmental Journalists）的会员。

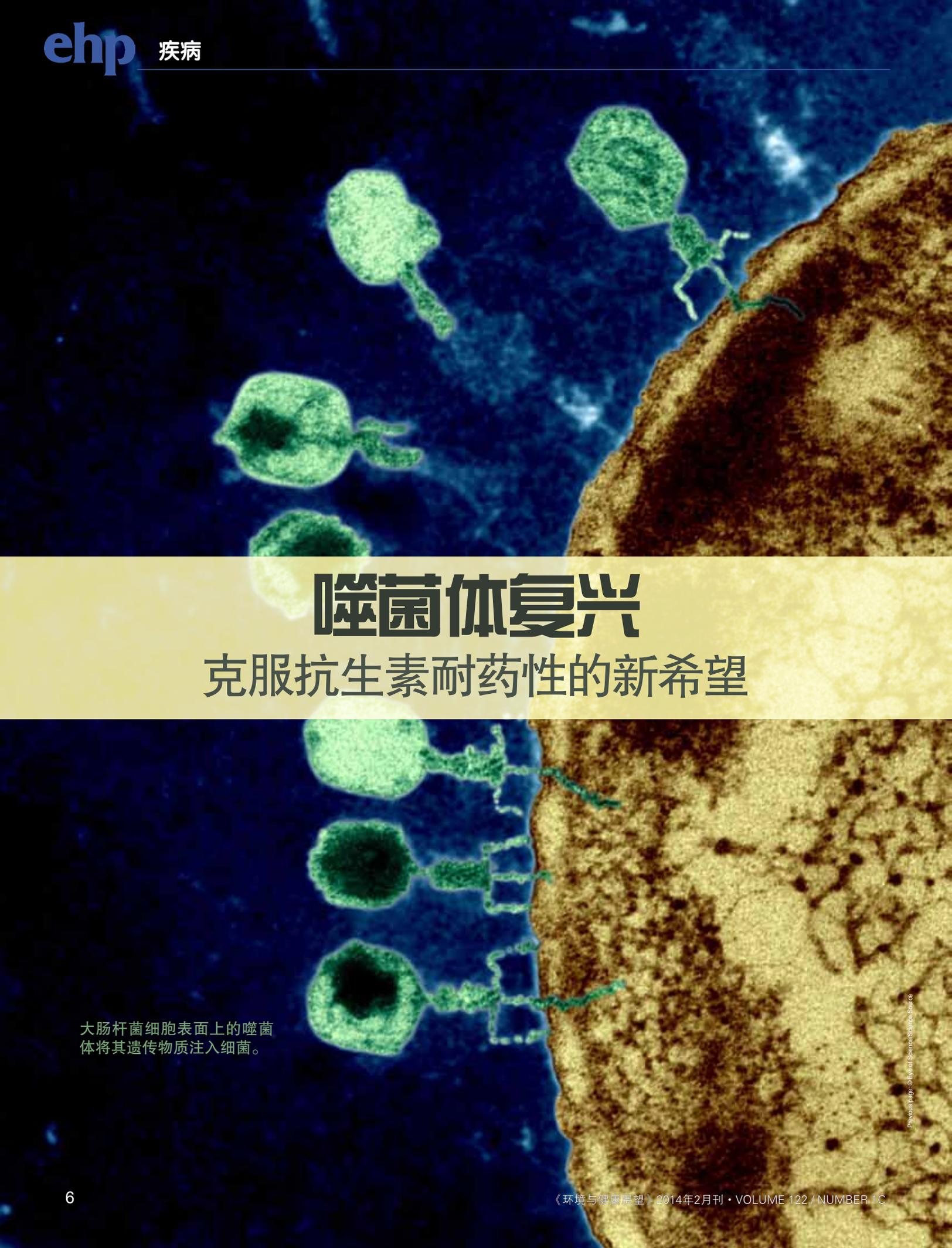
译自EHP 121(4):A116 (2013)

翻译：周惠嘉

*本文参考文献请浏览英文原文

原文链接

<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.121-a116>

A detailed electron micrograph showing several bacteriophages (green, head-and-tail structures) interacting with the surface of a bacterial cell (brown, textured). One phage is shown in the process of injecting its genetic material into the cell. The background is a dark blue, granular texture.

噬菌体复兴

克服抗生素耐药性的新希望

大肠杆菌细胞表面上的噬菌体将其遗传物质注入细菌。

Previous Page: © Eye of Science/Science Source

在 抗生素广泛使用前的20世纪20年代和30年代，医生曾成功地利用细菌噬菌体（或简称噬菌体）治疗过各种感染。噬菌体是病毒在自然界中的天敌，其攻击目标为细菌，但不伤害哺乳动物和植物细胞。礼来（Eli Lilly）以及许多制药公司都曾出售过噬菌体，这一事实甚至写进了小说——由辛克莱·刘易斯（Sinclair Lewis）撰写，1925年出版的《阿罗史密斯》（*Arrowsmith*）一书中，其主人公以噬菌体与鼠疫作斗争。

当时的科学家由于不太了解噬菌体的杀菌机制，他们使用的治疗方法简易，疗效不一。因此，随着20世纪40年代和50年代抗生素这一“灵丹妙药”的大量生产，人们基本上对噬菌体丧失了兴趣。

然而60年后，抗生素渐渐失去昔日的辉煌。抗生素不仅用于治疗人类感染性疾病，而且也用于家畜与家禽，以加速生长和预防疾病。它们被冲入下水道，渗入土壤与地下水，使得抗生素耐药性成了环境问题的热点。耐抗生素微生物现已对不同年龄、国籍和社会经济背景的人们构成日益严重的威胁，许多以前可治愈的疾病再次成为不治之症。

研究人员在对前抗生素时代进行了回顾，他们的目的是复兴噬菌体，使之成为抗生素耐药性的解药，并解决医学、农业和环境的各种问题。这次他们以分子生物学工具为武器，以求更好地理解和控制噬菌体。他们还可以借鉴东欧研究人员的经验，这些研究者已对这些病毒连续研究了数十年，他们的研究工作主要发表在俄罗斯、格鲁吉亚和波兰的杂志上。在这些国家，使用噬菌体片剂和液体口服，局部、直肠给药以及注射剂已经持续了90年。未见有严重副作用的报道，发烧及其它轻微副作用是早期噬菌体制剂中的内毒素污染物所致。

食品安全鸡尾酒

食源性疾病是个严重问题，根据疾病控制和预防中心的估计，仅美国每年发生食源性疾病940万例，近56000人住院，超过1350人死亡。Intralix生物技术开发有限公司生产的噬菌体疗法就是针对这些疾病的。

Intralix公司的创始人之一兼首席科学家Alexander Sulakvelidze回忆道，当他的同事——马里兰大学医学院Glenn Morris医生说起20世纪90年代中期起多重耐药菌感染不断夺去他的病人生命时，沮丧之情溢于言表。当时Sulakvelidze是来自前苏联格鲁吉亚的客座研究员，在得知Morris从未听说过噬菌体时不禁目瞪口呆。美国尽管拥有各种先进医疗技术，却不利用噬菌体，他对此感到“十分震惊。”“人们死去，就是因为西方医学不再了解噬菌体疗法。”1998年Sulakvelidze和Morris共同创立了Intralix公司。

如今，该公司销售两种经美国食品和药物管理局（FDA）和美国农业部（USDA）批准的噬菌体产品。每种产品都含有针对和杀死同样细菌的噬菌体“鸡尾酒”。Sulakvelidze说：“我们的技术仅消灭有害细菌”。作为比较，他说抗生素和化学消毒剂“像战争伤亡一样”也杀死有益菌。我们不能杀死所有微生物，这点已越来越被人们所认同，“我们不想这样做”，Sulakvelidze指出，“因为没有细菌存在，地球上也不会有生命。”

Intralix ListShield™是第一个被FDA批准作为食品添加剂的噬菌体产品，针对即食肉类和禽类食品（如熟肉制品和法兰克福香肠）中的单核细胞增生性李斯特氏菌。该微生物还会污染奶制品及原料，即便在冷冻食品中也会生长，并导致名为李斯特氏菌病的严重感染，其致死率约为20%。

消灭来自食品加工厂的细菌十分困难。“尽管经过食品加工机的高强度

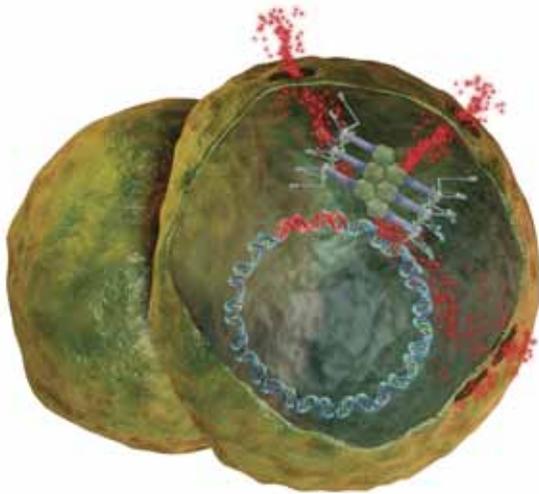
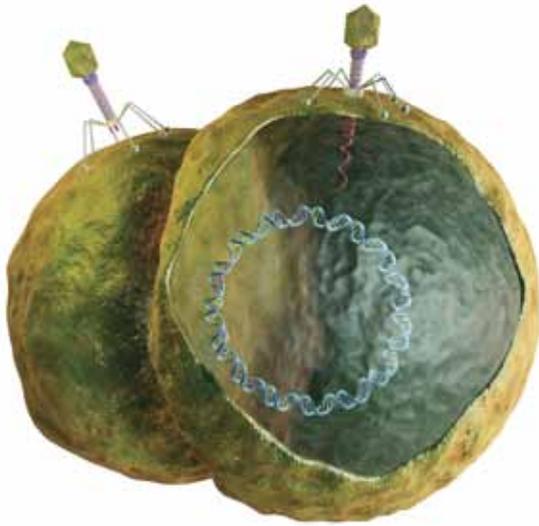
清洗，单核细胞增生性李斯特氏菌仍无处不在，十分顽固，”Sulakvelidze说。ListShield被喷洒在肉类产品，以及食品加工厂的上下水道、地板、冷却器和可能携带李斯特氏菌的其它表面。据Sulakvelidze说，该产品通常会使用单核细胞增生性李斯特氏菌污染降低95%甚或更多。

第二个产品是EcoShield™，喷洒于制成汉堡包前的肉上，以杀死大肠杆菌O157:H7，美国每年发生的62000例食源性疾病皆由此菌引起。来自不同动物身上的原料肉混在一起成为肉馅时，只要一头动物有细菌就可以感染大批量的肉。Sulakvelidze证实，在与政府研究人员所进行的研究中，EcoShield在5分钟内可杀死95%~100%的大肠杆菌O157:H7。

Jitu Patel和Manan Sharma是美国农业部的研究人员，他们也在实验性污染有大肠杆菌O157:H7的鲜切生菜和哈密瓜上测试过EcoShield。大肠杆菌病原体的生物膜或永久菌落，可污染用于收割生菜、菠菜和其它作物的刀片。刀片即使经过氯气消毒，生物膜上的部分细菌仍可幸免于难。然而，美国农业部的研究表明，EcoShield在一天内使病原体水平下降了100倍。Sharma说，他知道尚无人使用该产品处理水果或蔬菜。

EcoShield和ListShield无臭、无味、无形，且无腐蚀性。据Sulakvelidze说，这些产品中的噬菌体以0.001%的浓度存在于液体喷洒剂中，配成的终溶液“除了目标细菌，几乎像水一样对任何东西无害，”。噬菌体消散迅速，不会有噬菌体溶液的残留物转移到消费者身上。

第三个产品SalmoFresh™，专门针对禽类及其它食品中的沙门氏菌，正等待美国食品和药物管理局的批准。Intralix公司正在开发用于伤口愈合、兽医保健和口腔卫生的其它噬菌体疗法。



噬菌体作用机制

噬菌体是所有已知细菌的克星，噬菌体特异性极强，仅攻击它们可寄生和杀死的细菌菌株（哺乳动物和植物细胞因缺乏噬菌体感染所需受体，噬菌体对其无害）。噬菌体首先附着于细菌的细胞膜上并将其穿透。噬菌体DNA被注入宿主细胞中。宿主细胞的DNA转录被抑制，代之以噬菌体特异蛋白质的合成。组装新噬菌体，宿主细胞膜破坏，大量新噬菌体从宿主细菌释放出来，宿主细菌死亡。

据估计生物圈中有1030~1032个噬菌体，每秒钟估计发生1023次噬菌体感染。每48小时噬菌体破坏世界上大约一半细菌，这一动态过程发生在所有生态系统中。

噬菌体感染细菌已经有数十亿年，就像细菌抗药性突变一样，细菌也发生突变使噬菌体失效。然而，新噬菌体不断演变以对抗突变细菌。马里兰大学生物科学和生物技术研究所的Daniel Nelson说，“这是一场进化军备竞赛。”由于噬菌体无法复制自己，它们必须细菌感染，而细菌又必须耗费大量的能量，才能避免被噬菌体杀死。

然而，噬菌体并非完全对细菌有害，它们甚至通过向细菌转移抗生素耐药性和毒素基因，为细菌提供健康优势，细菌从而获得理想特性，并避免死亡，细菌利用限制修饰系统切除有害噬菌体DNA，但保留有益噬菌体DNA。

“然而，噬菌体比细菌适应与进化得更快，由于双方都试图在进化上超过对方，从而猫捉老鼠的游戏得以继续，”尼尔森说。

裂解酶：一种替代方法

有些研究人员正在分离使细菌爆裂的噬菌体酶（见“噬菌体如何工作”方框），以作为噬菌体鸡尾酒的替代品。当噬菌体在宿主细菌的细胞中复制时，产生两种重要的酶—穴蛋白与裂解酶，前者在细胞内膜上穿孔，后者经由穴蛋白产生的孔进入并攻击细胞壁，最终使细胞像气球一样爆裂释放出数以百计的噬菌体。

马里兰大学生物科学和生物技术研究所助理教授Daniel Nelson说，很显然，即使没有噬菌体或穴蛋白，直接作用于细菌的裂解酶也可以从外面“啃咬”和摧毁细胞壁。“这就是所谓的‘外溶菌作用’，意指无噬菌体感染性裂解，” Nelson解释道。

裂解酶正在用于消灭产气荚膜梭状芽孢杆菌，该菌引起家禽坏死性肠炎，也是人们食物中毒的主要病因。

“我们想用噬菌体产品保护人们食用的鸡和禽类产品”，美国农业部农业研究服务局的微生物学家和首席研究员Bruce Seal如是说。

Seal及其同事们已经确定了家禽生产基地的50余株产气荚膜梭状芽孢杆菌，每一菌种都有其特定噬菌体。“仅为杀死美国东南部发现的所有产气荚膜梭状芽孢杆菌菌株，我们就需要由20~30种噬菌体组成的鸡尾酒，” Seal说。他的团队利用各种工具，将所有杀死产气荚膜梭状芽孢杆菌的各种裂解酶，如酰胺酶、肽酶和溶菌酶组合在一起。肽酶分解蛋白质，酰胺酶打破酰胺键，溶菌酶分解细菌细胞壁上的肽聚糖。将它们结合在一起，要比单独任何一种方法更有效。

Seal说，大部分梭状芽孢杆菌属细菌能帮助鸡消化饲料，并为鸟类提供营养因子，因此重要的是只杀死致病性产气荚膜梭状芽孢杆菌。目前已证实多裂解酶法不仅更有效，而且能防

止今后细菌出现抗性。尚未听说有裂解酶抗性的报告，但“这是有可能发生的”，Seal说。他说，裂解酶的这种用法时间还不太长，所以人们不知道是否会发生抗性。但可供选择的裂解酶有好多种，而且如有需要，还可以寻找新的裂解酶，他补充道。

医学应用

目前美国还在对噬菌体的医学应用进行探索。2008年，FDA批准了评估Intralix公司制备的由8种噬菌体组成，治疗下肢静脉溃疡的未命名鸡尾酒的一期临床试验。这些噬菌体针对绿脓杆菌、金黄色葡萄球菌和大肠杆菌。治疗结果证明是安全的，达到了一期试验的主要目标。“此前美国还未曾进行过证明噬菌体鸡尾酒安全性的正式研究，” Sulakvelidze说。尚需资金继续进行评估治疗效果的二期临床试验。

Nelson及其纽约市洛克菲勒大学的同事，对在动物研究中杀死引起猩红热、风湿热、坏死性筋膜炎（“食肉菌感染”）及肺炎的链球菌的裂解酶进行了纯化。他们最近破解了已知最强裂解酶PlyC的X-射线晶体结构，为其超强效力提供了线索。PlyC较之其它裂解酶及化学消毒剂的杀菌能力强100倍。仅10纳克PlyC就可以在5秒钟内杀死107个细菌。

“该结构对如何设计效果更好的其它裂解酶方面为我们提供了帮助，” Nelson说。他及其同事推测，类似裂解酶有可能控制医院和养老院里的耐甲氧西林金黄色葡萄球菌，以及学校、日托中心、军营里的肺炎链球菌。

人们还在研究用噬菌体治疗痤疮。引起痤疮的细菌—痤疮丙酸杆菌菌株对抗生素的耐药性高达60%，因此有必要改进痤疮治疗。加州大学洛杉矶分校医学院的皮肤科医生Jenny Kim猜测，自然产生的皮肤噬菌体有保护部

分人免患痤疮的作用。“我们每个人都携带痤疮丙酸杆菌，”她解释说，“但并非人人都患痤疮。”她指出皮肤光洁者的皮肤微生物可能带有抑制痤疮丙酸杆菌的噬菌体群。

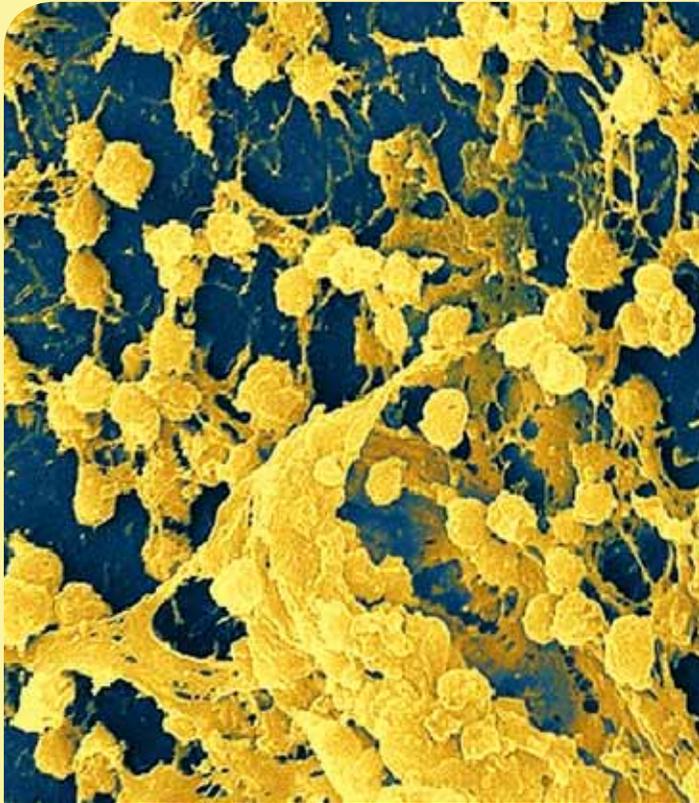
Kim及其同事对从患有及未患痤疮者的毛囊皮脂腺（痤疮丙酸杆菌聚集处）中获得的噬菌体进行了基因组测序。他们鉴定到了不同程度杀灭痤疮丙酸杆菌的各种噬菌体。Kim说开发痤疮外用噬菌体疗法有“极大的治疗机会”。

噬菌体除可治疗细菌性感染外，还可以帮助诊断。匹兹堡大学阿尔伯特·爱因斯坦医学院以及南非德班的纳尔逊·曼德拉医学院的团队，设计了携带绿色荧光蛋白报告基因的荧光噬菌体，当它侵入引起结核病（TB）的结核分枝杆菌时会发光。开发荧光噬菌体的目的是提高结核病患者痰中结核分枝杆菌耐药菌株的检测速度。标准的细胞培养实验需要长达2个月；在此时间，只要吸入少量的细菌即可传播结核病。

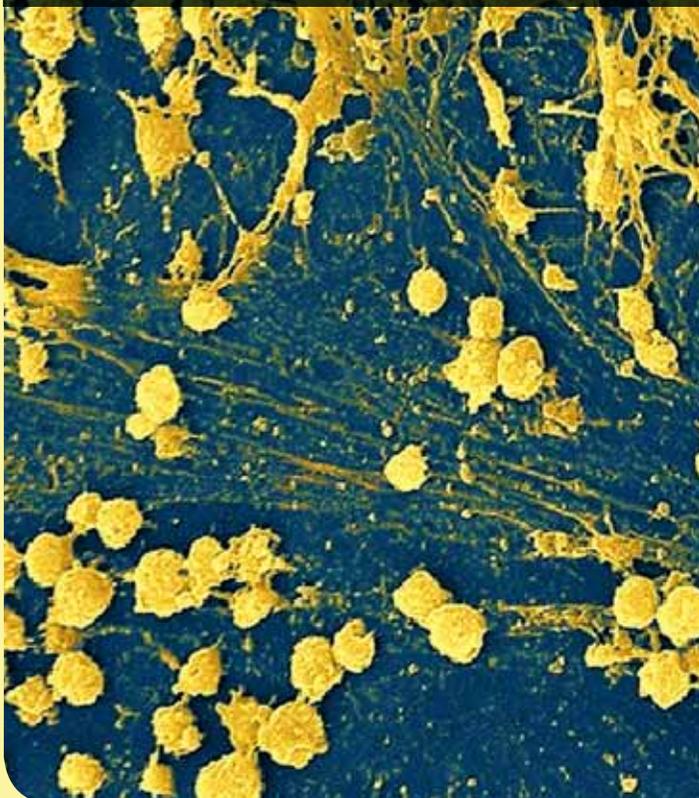
开发者之一的美国匹兹堡大学生物技术教授Graham Hatfull说，“这一技术看来很有发展前途，较之用噬菌体治疗结核病的目标更为合理，”不过他也说噬菌体喷鼻剂有可能防止结核病传播。Hatfull说：“噬菌体绝对是新基因与新应用的宝库”。

水处理

水处理是美国噬菌体复兴的又一领域。污水含有的病毒比其他水体高达1000倍以上。民用和环境工程师对污水进行筛查以找到可以改进饮用水和废水处理的噬菌体。简单地说，他们将废水样品通过尼龙过滤器，收集滤液。滤液中的噬菌体生长在工程师想要杀死的细菌接种的琼脂平板上。在经过第一轮杀灭后，收集噬菌体溶液进行离心，上清液就是所需噬菌体



无针式静脉注射接头内表面上的葡萄球菌生物膜。如果噬菌体成为医用或其它用途的常用工具，公众需要得到病毒不单只是无害，而且是有益的明确保证。



必要的教育

噬菌体是地球上最普遍的微生物。我们的牙菌斑、消化道、皮肤和其他器官，以及我们的食物和饮用水，都充斥着这些微生物，我们与它们和睦相处。但如果噬菌体越来越常用于医疗保健和其它方面的话，人们在得知它们其实是病毒时可能会怀疑甚至害怕。哥伦比亚密苏里大学的胡志强教授说，像人们对流感、脊髓灰质炎和艾滋病的看法一样，“公众认为所有病毒都是危险的。”

为该文采访提供信息的人都赞成有必要通过教育，使普通大众易于接受噬菌体疗法。“这一想法开始听起来很吓人，但如果噬菌体疗效良好，公众是会接受它们，”加州大学洛杉矶分校的Jenny Kim预言道。她指出，利用病毒消灭细菌类似于使用活疫苗预防疾病。现在很多人接受了“好细菌”的观点，并购买酸奶这类益生菌食物。

“噬菌体符合这一日益为人们所接受的趋势，即并非所有微生物都是有害的，很多是有益的，”Intralix公司首席科学家Alexander Sulakvelidze说。“噬菌体，如果使用得当，可以对我们生活的许多方面，从食品安全到人体健康产生巨大的积极影响。”

目前有两项使学生了解噬菌体的实践教育计划。美国匹兹堡大学的Graham Hatfull是研究与教育相结合噬菌体猎人（PHIRE）计划的领头人。当地的高中和大学学生收集土壤，从中分离噬菌体，纯化和提取噬菌体DNA，并在匹兹堡噬菌体研究所的基因组中心对其进行测序。然后，他们使用生物信息学工具来分析和解释基因组。

PHIRE学生已发现并命名了1000种新噬菌体，Hatfull说同学们都强烈意识到他们在通过该计划的工作推动科学进步。PHIRE催生了全国科学教育联盟推进基因组学和进化科学噬菌体猎人（SEA-PHAGES）项目，这是一个为大学新生开办的两学期研究型课程。SEA-PHAGES每年有超过70多所大学的2000多名学生参加。这两个项目均由霍华德·休斯医学研究所（Howard Hughes Medical Institute）资助。

专业噬菌体“猎人”可通过名为《噬菌体》（*Bacteriophage*）的新杂志了解这方面的最新研究进展，噬菌体是第一家致力于噬菌体各方面研究的期刊（Sulakvelidze任总编辑）。该国际同行评审期刊涉及的主题包括基础生物学、噬菌体分类、噬菌体宿主细胞相互作用、噬菌体的实际应用以及临床试验结果。

的丰富来源。“噬菌体是废水处理研究的一个新领域，它们可以很容易地与现有系统相结合，”盐湖城犹他州立大学民用与环境工程副教授Ramesh Goel说。

在进行污水活性污泥处理时，污泥沉淀在罐中，上清液流出后作进一步纯化。但这一过程受到诸如浮游球衣菌这种丝状微生物的影响，浮游球衣菌长着长长的触须，使污泥悬浮而不易沉淀。为此添加消毒剂，如氯气杀死这些细菌，但消毒剂杀死的往往是接近水表面的细菌，一旦处理停止，很快又被下部的更多细菌所替代。

Goel在实验中用从污水中分离出来的噬菌体以这些问题丝状菌为攻击目标。在一项研究中，受浮游球衣菌污染的混浊废水在12小时后显示污泥体积减少和上清液更清，此外，噬菌体可以保持稳定和活跃9个月以上，并能耐受活性污泥处理中常见的温度和pH值波动。

哥伦比亚密苏里大学土木与环境工程副教授，Zhiqiang Hu（胡志强）用绿脓杆菌细菌生物膜进行过类似研究，绿脓杆菌生物膜通常堵塞在饮用水处理厂的过滤器上，需要用氯气和昂贵的冲洗液进行清洗。胡志强教授从杀死绿脓杆菌生物膜的污水中分离出噬菌体，与氯气进行对照测试，标准处理法去除40%的绿脓杆菌生物膜。单用噬菌体杀灭89%，而氯气清洗后再用噬菌体处理则可去除97%的生物膜。

像许多自然情况（包括人体）下一样，污水处理厂用许多有益菌种分解废物和控制污水处理厂的气味，维持微生物的谨慎平衡。“我们的目标是清除致病菌，对有益菌的影响则微乎其微，”胡志强教授说。因为污水处理设施的周围噬菌体数量巨大，“添加所需噬菌体应该不会造成环境或健康问题，”他补充道。

优点和缺点

虽然细菌确实会对其天敌病毒产生抗性，但要击败一个鸡尾酒中的各种噬菌体必须发生几次突变。“细菌同时对一个鸡尾酒中的多种噬菌体产生抗性的几率是很低的，”Sharma说。“利用鸡尾酒中针对同一病原体的多种噬菌体，为防止细菌产生噬菌体抗性提供了内置应急方案。”

Sulakvelidze预计，将来某一天需用新噬菌体更新他的公司产品。如果产生抗性，他说将会找到新噬菌体，并添加至配方以恢复效力。

不过，虽然噬菌体为解决细菌抗性提供了前所未有的灵活性，但噬菌体鸡尾酒需要在实验室中的致病体内生长大量的病毒，从理论上说，这会给工作人员与环境带来风险。而按Seal的说法，利用裂解酶的优势提供了一种更安全的替代品。

但是裂解酶也有其局限性。它们对革兰氏阳性菌（如链球菌、金黄色葡萄球菌、梭菌属）的效果最佳。虽然业已证明噬菌体对革兰氏阴性菌（例如，沙门氏菌、大肠埃希氏菌、假单胞菌属）也有效，但这类细菌外层脂膜的保护作用，影响了单用裂解酶的穿透能力。据Seal和Nelson说，与所有治疗性蛋白一样，裂解酶的开发与制造都比噬菌体要贵。高成本可能使裂解酶的部分工业用途不切实际。

同时，人类噬菌体疗法获得批准是对自身的独特挑战。Sulakvelidze说，当Intralix公司寻求FDA批准其ListShield产品时，“我们没有任何可以依据的指南，这一过程历时4年。”该公司第二个产品的批准要顺利得多，花了大约一年半得到批准。该过程“对我们和FDA来说都是个相互学习的过程，我们希望能后来者扫清了道路，”Sulakvelidze说。FDA现正完善其它噬菌体制剂的申请指南。

对人类噬菌体疗法的监管与药物和

生物制品的要求一样，进行人体测试需要提交临床试验新药（IND）申请。对于传统药物来说，FDA希望联合用药中的每种成分，无论单用还是合用，都证明是安全和有效的。据FDA发言人Rita Chappelle说，这意味着噬菌体鸡尾酒中每种噬菌体的活性、效力和稳定性都必须得到证实。这一要求所带来的挑战可能是噬菌体疗法的拦路虎。

Chappelle说，“对于应用噬菌体解决人类疾病或症状的临床研究感兴趣的制造商，FDA鼓励他们在产品开发时尽早与管理局（FDA）联系，”他还补充道，噬菌体疗法开发商可以要求召开临床试验前（pre-IND）会议。

DNA测序、蛋白质组学分析、细胞毒性实验和透射电子显微镜有助于反映人类噬菌体制剂的特性。这些工具可以确认所需裂解过程和不存在毒素及杂质，并有助于临床测试良好操作规范标准的建立。

总结噬菌体的优缺点，以及向有关当局注册噬菌体的工作需要花费大量时间。但噬菌体的支持者坚持认为带来的好处值得这样做：无论用作鸡尾酒、裂解酶，抑或单一噬菌体，这些制剂都反映了新型抗菌剂巨大武库的潜力。Hatfull说，“要做的工作还有很多，开发噬菌体的机会也很多。”

Carol Potera居住在蒙大拿州，自1996年以来为EHP撰稿。她还为《微生物》（*Microbe*）、《遗传工程新闻》（*Genetic Engineering News*）和《美国护理杂志》（*American Journal of Nursing*）撰文。

译自EHP 121(2):A48-A53 (2013)

翻译: 王仁礼; 审校: 李卫华

*本文参考文献请浏览英文原文

原文链接

<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.121-a48>



关于莱姆病的争论

宿主生物多样性与人类的疾病风险

20世纪70年代中期，康涅狄格州莱姆镇有几个孩子出现了关节疼痛、肿胀的症状。他们被诊断为患有一种罕见疾病——幼年型类风湿关节炎。耶鲁大学医学院的临床医生怀疑这一群病例系感染性病原体所致。很快在美国东北部，报告患这种名为莱姆病的病例数越来越多。其症状包括皮疹、发烧、关节和肌肉疼痛，以及心脏和神经系统问题。

美国国立卫生研究院的Willy Burgdorfer于1982年首次确认莱姆病的罪魁祸首是螺旋体菌，其电子

鹿蜱（肩突硬蜱）的一生要吸食3次血液，其中的一次将伯氏疏螺旋体菌（Bb）传播给人类。

显微镜图像类似于破碎扭曲的带刺铁丝网。这种螺旋体被命名为伯氏疏螺旋体(Bb)，最早是从纽约州牛尾岛林地的蜱虫消化道中分离到，莱姆病就是从该地区开始流行的。

在伯氏疏螺旋体发现30年后，莱姆病已成为迄今北美最常见的虫媒感染。如今Bb的生态学成了研究的重点课题，也是科学上激烈争论的主题。有些研究人员认为，保护大片森林生存环境，即增加Bb及其媒介蜱的脊椎动物宿主多样性的策略，将最终减少人类的感染风险。而另一些人则认为，宿主的生物多样性与人类疾病风险间并不存在可预测关系。

莱姆病的历史

莱姆病发生在欧洲、亚洲和北美，通常由硬蜱属的蜱虫传播。过去十年美国疾病预防与控制中心每年报道的美国莱姆病病例数大约为2万~3万例，多数发生在东北部和中西部地区，当地的病媒昆虫是肩突硬蜱的黑腿壁虱。欧洲与亚洲平均每年的病例数估计分别为65467和3450例。

20世纪70年代美国莱姆病的骤然感染给人们造成了一个假象，认为是由新病原体入侵引起。其实，早期美洲大陆开拓者的日记就有记载蜱虫猖獗，现有证据表明Bb是北美的一种古老感染。从博物馆收藏的1940年代的蜱虫以及20世纪之交的白足鼠中已确定有独特的Bb基因，而且不同种群Bb的遗传变异研究显示，在欧洲殖民前这一病原体就已在现今美国的许多地区存在了数千年之久。不过遗传分析显示该属细菌源自欧洲。

Bb是一种森林生存环境的微生物，其历史与人类对土地的利用一样长。随着欧洲移民向美国西部迁移，他们砍伐了大片的森林。黑腿壁虱主要宿主之一的鹿，由于被过度捕猎，逐渐缩小为少数小的分散群体。Bb的重要储存宿主白足鼠也有所下降。但东北部和中西部的

部分未受影响地区，鹿、白足鼠、它们的蜱寄生虫以及Bb均幸免于难。随着19世纪中期大部分东北部农田的荒废，森林再生，这一微生物随着其蜱虫及脊椎动物宿主一起又迁移到新扩张的环境。

现在莱姆病似乎正从它的长期居住地向外扩张。候鸟将蜱虫携带到新的环境，使得蜱虫和Bb一起向南部和北部蔓延。蜱虫的有些鸟类宿主将传播范围扩大到北方，加拿大魁北克省出现莱姆病的研究表明，气候变化使得媒介蜱有可能在原先过于寒冷的地区生存。

Bb依附于其媒介蜱的生命周期。硬蜱在其寿命至少长达两年的一生中，必须分三次吸食脊椎动物宿主的血液大餐，并在每餐后从宿主脱落。夏季微小的幼蜱从森林地面孵化出来并附着于从其身边经过的宿主身上；由于幼蜱等待接近地面的宿主（“寻觅”），它可以附着于任何大小的动物，从啮齿动物、鸟到鹿。来自第一宿主的血液将为幼虫向下个生命阶段一若虫的变态提供能量。还没一粒罂粟种子大的若虫蜱，必须再次吸血饱餐一顿才能蜕皮成年。成年蜱吸食第三个也即最终宿主的血液以便繁殖。牛津大学寄生虫生态学家Sarah Randolph介绍道，若虫和成虫为寻觅宿主伏在植被上，以便能附着于较大型的动物；这也就是为什么鹿对维持蜱虫群体如此重要的原因。

成年蜱的体形大小足以被它们所咬的人注意，24个小时不到它们便会传播感染。但若虫却并不容易被发现，莱姆病最常发生于被感染若虫咬伤的人。由于Bb并非由母蜱传给其后代，每条幼虫出生时并未感染。当幼虫蜱吸食感染宿主，通常为老鼠、花栗鼠或鼯鼠的血液时，自然传播周期重又开始。一旦幼虫成功发育为若虫，它就会寻找新宿主，使任何经过其身边的人置于感染风险。

莱姆病的宿主

人们对黑腿壁虱与莱姆病出现的责

难，通常归罪于过去几十年在美国东北部和中西部大量繁衍的鹿。然而，鹿被证明对Bb感染有免疫力；而且即便它们是蜱虫，尤其是成年生活期蜱虫的重要宿主，它们也不传播莱姆病。

早期研究曾测试过这样一种假设，即减少鹿群数量会通过降低寻找宿主感染若虫蜱的数量而达到降低人类感染的风险。研究的结果喜忧参半。部分研究显示鹿的数量与蜱虫密度密切相关。然而其他研究的报告说蜱虫密度与白足鼠或小型食肉哺乳动物数量密切相关，但与鹿无关。意大利阿尔卑斯的实验报告说在已用围栏隔离鹿群的生存环境斑块地区，寻觅期蜱虫的密度反而增加。

Randolph在评估这些研究结果时说，必须考虑到时间标度。她解释说：“我们都知道在缺少宿主的情况下，蜱虫数量一开始会增加；没有宿主依附，它们会积聚植被上。”“但后来随着蜱虫的死亡，数量快速下降，并且无法通过自然繁殖替代，因为成年蜱没有宿主喂养，便不能产卵。”

欧洲与美国的许多研究表明，尽管有些物种是Bb的储存宿主（即它们有可能将Bb传播给咬它们的蜱虫），有的则不是。1990年耶鲁大学公共卫生学院的流行病学学家Durland Fish在与共同署名的一项研究中，将野生浣熊、条纹臭鼬、负鼠、白足鼠关在笼子里，下面接一个水盘收集吃得饱饱掉下来的幼虫蜱。研究人员在实验室中培养幼虫蜱，跟踪成功发育成若虫的数量。然后，他们计算携带Bb的若虫百分比。幼虫时靠白足鼠喂养的若虫蜱有40%被感染。靠浣熊和臭鼬喂养的蜱虫的感染数字则低得多（用人畜共患病的术语来说，这种动物可能是“稀释宿主”，意味着它们往往使蜱群的感染率减少）。靠负鼠喂养的幼虫发育成若虫的，没有一个能活到测试时。

后来纽约州米尔布鲁克的卡里生态

系统研究所疾病生态学家Richard Ostfeld及其同事在研究工作中，用从白足鼠、花鼠、鹿及4种鸣禽中收集到的蜱虫进行类似实验。他们发现白足鼠是较之其它测试动物强得多的储存宿主。在另一项研究工作中，他们认为麝是高度称职的Bb宿主。

在由巴德学院生物学家Felicia Keesing领导的一项研究中，研究组捕获了6种森林动物，在实验室饲养它们足够长的时间，使它们在野外获得的蜱虫全都脱落，然后用蜱虫重新感染它们。他们发现，尽管放到白足鼠上的幼虫几乎有一半吃得饱饱的，而在负鼠上喂养成功的幼虫却仅有3.5%。画眉鸟、猫鹊、花栗鼠和松鼠作为蜱虫宿主则处于这两个极端之间。作者指出实验室对动物的囚禁可能影响到它们的清理行为，使实验结果发生在偏倚。他们也承认，他们无法控制先前的蜱暴露，而先前蜱暴露引起的



免疫反应则会影响以后喂养它们的动物的存活。

森林碎片化与生物多样性

Ostfeld提出，森林栖息地的碎片化在促进莱姆病传播上起着重要作用。他的论点是基于镶嵌样生物多样性的概念，即大块生存环境为各种不同动物群落提供了栖息地，随着森林砍伐供人利用，剩余孤立生存环境碎片中的物种以某种可预测顺序消失。这种模式已在海洋岛屿和其它孤立生存环境得到证明。但这个现象是否适用于莱姆病极普遍的美国东北部和中西部森林，依然是个有争议的问题。

Ostfeld的研究表明，在其它物种消失后，莱姆病风险的强大放大器—白足鼠依然坚守在小片森林中。他认为，宿主对蜱虫感染及Bb传染的抵抗力，远较其对人为干扰的抵抗力敏感得多。常见于市区和郊区的浣熊与负鼠似乎属于最有效的Bb稀释宿主。伊利诺伊州与加利福尼亚州的研究表明这些动物在残存的森林中繁衍，活跃地穿越于农田间。加州的研究指出，负鼠喜爱动荡的生存环境。

“就算你将森林破成碎片，你还

清除蜱虫

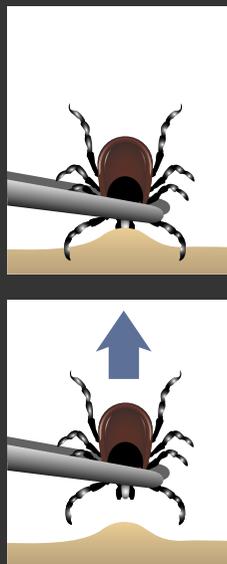
如果你发现有蜱虫叮在你的皮肤上，无需紧张。有好几种市售清除蜱虫的工具，一个细尖头镊子就可以非常有效地清除蜱虫。

如何清除蜱虫

- 使用细尖头镊子尽量紧贴皮肤表面去抓住蜱虫。
- 用稳定均匀的压力往外拉。不要扭转或猛拉蜱虫；这样会使蜱虫口器折断而留在皮肤内。如果发生这种情况，用镊子拔出口器。如果你无法用清洁镊子将口器轻易清除，别碰它，等待皮肤痊愈。
- 清除蜱虫后，用外用酒精、碘酒或肥皂与水彻底清洁被咬伤口以及你的双手。
- 避免用土方治疗，如用指甲油或凡士林油涂抹蜱虫或用热使蜱虫从皮肤脱落。你的目的是尽快清除蜱虫，而不是等待它脱落。

随访

- 如果你在清除蜱虫后的几周内出现红疹或发烧，要去医院就诊。一定要告诉医生你最近被蜱虫咬过，被咬时间以及你最有可能在何处被咬等情况。



是“有着所有的Bb主要宿主，”耶鲁大学公共卫生学院疾病生态学家Maria Diuk-Wasser说。“大多数宿主都适应了人类。浣熊和负鼠生活在人们的后院中。”

Diuk-Wasser现与Fish合作进行一项研究，即测试生物多样性与Bb以新途径感染人类风险的假想关系。在罗德岛外海布洛克岛的居民中，莱姆病是种常见疾病。岛上的哺乳动物生物多样性很低，目前那儿仅有的蜱虫宿主是鹿、白足鼠和鸟类。研究人员正在诱捕老鼠，收集感染它们的蜱虫，并对它们进行Bb感染测试。他们与已收集人莱姆病病例数据多年的同事们合作。布鲁克岛的结果将会与有着全套脊椎动物蜱虫宿主且莱姆病同样流行的康涅狄格州的内陆研究点结果进行比较。

如果稀释假说成立，布洛克岛上的

感染若虫蜱的数量应该比大陆高得多。耶鲁大学的研究者还从居民的后院直接采集蜱虫，直接研究人类和Bb媒介间的界面。对Ostfeld的Bb生态学模型持批评态度的Fish预期不会发现简单的相关性。他说“群落组成会影响莱姆病的生态学，但生物多样性越高意味着对人类风险越低的观点并非是一条法则。”

Ostfeld和Fish合作的研究发现森林的生存环境大小与莱姆病风险间有相关性。在对14个大小从0.7到7.6公顷不等森林碎片的调查中，Ostfeld的研究团队发现，小块林地的白足鼠非常丰富，最小林地（小于1.2公顷，相当于体育场跑道内区域大小）的感染若虫蜱的密度最高。Fish及其同事在康涅狄格州

莱姆病附近的林地生存环境发现的类型相似，但他指出，尽管支离破碎的生存环境中感染蜱虫数目较高，但那儿的人感染率却较低。研究组的结论是，之所以如此是因为随着市郊发展，树林砍伐，剩余生存环境减少且相隔甚远，因而该地区的大多数人再也不会与森林碎片近得足以接触感染蜱。

理清头绪

根据直觉，自然环境中抗Bb宿主越多，人类感染风险应该越低。但莱姆病



森林碎片化与生物多样性及人莱姆病风险间关系仍有争论，至少有两个研究团队已证明感染Bb的蜱虫密度随生存环境大小的缩小而增加，然而有一项研究显示人感染率同时下降。适应城市的“稀释宿主”，如浣熊和负鼠的作用仍不清楚。

Houses: © Steve & Dave Maslowski/Science Source; raccoons: © Paul A. Souders/Corbis

的情况并不是那么简单。事实证明，即便对莱姆病感染有完全免疫力物种，也有放大人类感染风险的作用。

简单地说是个数字游戏。蜱群体依赖存在的提供血液餐的宿主，如果某个抗Bb宿主喂养足够多幼虫蜱，使后面生命阶段的感染若虫密度降低，也同样会使整个蜱群扩大。这意味着依赖传播该疾病的宿主喂养的幼虫更多，Randolph解释说；即便感染蜱的数量是增加的，其比例可能还是下降。

最近加州莱姆病生态学的实验说明了这一现象。西部围栏蜥蜴是传播疾病蜱虫的一个重要宿主，但对Bb有抵抗力。其对细菌的免疫反应如此强大，实际上该蜥蜴可以清除以其为生的蜱虫的中肠感染。这种能力似乎使围栏蜥蜴成为最终稀释宿主，当研究人员从橡木林地试验田赶走蜥蜴时，他们预计其结果是感染若虫蜱的数量会增加。但是，情况恰恰相反。蜥蜴被赶走地块的感染若虫密度以及因此所致人类感染潜在风险却是下降的。Ostfeld为合著者的该研究论文的结论是：“加州莱姆病体系的表现与纽约不同。”

Randolph对所谓的“生物多样性缓冲疾病范例”持不同看法，她向Ostfeld研究工作的方法学与统计学分析提出了挑战。她同意在自然界中存在稀释效应，但她认为这种现象很少见；在特定生态环境下，脊椎动物宿主太多元化反而会放大人类风险。此外，她说，这不是个简单的生物多样性指数的改变，而是对结局至关重要的群落结构的特殊改变。Randolph担忧，被证明存在于莱姆病及其它人畜共患疾病等少数特殊情况中的“稀释效应”，正被用作支持保护生物多样性的通用理由，稀释效应只有在一定条件下才是有价值的。“人们在不断引用稀释效应，但并未完全理解它，”她说。

最近有些研究试图对包括血吸虫病、西尼罗河病毒、疟疾和汉坦病毒肺

综合征在内的一系列传染性疾病的稀释效应进行跟踪。Ostfeld、Keesing及其他人均援引了稀释效应作为环境保护和公共卫生双赢解决方案的例子。然而，这些作者也承认稀释效应并非永远有效，许多人畜共患病就出现在高度生物多样性地区。

关于生物多样性丧失与人类疾病风险增加之间的关系有一些突出的例子。曼氏裂体血吸虫是一种在其宿主螺中繁殖的淡水螺寄生虫。它也会经自由游动幼虫期的皮肤接触感染人类。当过度捕捞使马拉维湖吃螺慈鲷鱼群体枯竭时，那儿的血吸虫病发病率便上升。实验研究表明，增加抗寄生虫螺种使易感螺的感染率降低以及寄生虫幼虫的繁殖减少。

然而，这一结果尚未经现场测试，斯坦福大学的寄生虫与病原生态学博士生Chelsea Wood指出，感染血吸虫的螺不会繁殖；它们的寄生吸虫阉割了它们。“降低螺感染率会暂时降低血吸虫病风险，但由于阉割螺的减少，血吸虫病风险很快就会随着螺数量的增加而上升，”她解释说。“螺密度的增加可能导致血吸虫病风险的增加，因为如果螺很多的话，即便很低比例的感染率也意味着极大的风险。”Wood是最近发表的一篇分析莱姆病生态学不同观点综述的第一作者。

以西尼罗河病毒为例，鸟类是主要的宿主。感染通过蚊媒，其中包括非常适应市区环境的淡色库蚊种进行传播。有些大面积地理区域人类感染率的研究发现，增加鸟类群落多样性与降低人类感染率间有相关性。但芝加哥地区的一项鸟类多样性研究却未发现稀释效应的证据，康涅狄格州的研究发现，库蚊属尖音库蚊喜欢吸食美国知更鸟的血。康涅狄格州的研究论文作者之一Diuk-Wasser指出，不论知更鸟是否是最称职或是最丰富的宿主，“因为蚊子选择了它们，它们就是最重要的”。

达成共识

有人撰文：不了解生物多样性在生态系统功能和服务相关作用中的基本过程，就“试图预测生物多样性丧失的社会后果，以迎合政策目标，很可能会失败。”在理解人畜共患疾病生态学时，生存环境类型和景观规模都是重要问题，不管是莱姆病还是已列入稀释效应例子的任何其它疾病都是如此。Bb是种森林相关物种，人类的感染风险随着与森林景观的接近而增加。然而，在森林中，生物多样性可以缓冲风险。汉坦病毒表现的是一种并行模式：汉坦病毒在低多样性鼠类群落中最为流行，但它又是农村地区的病原体。尽管城市的生物多样性低，但你不会在城市感染到汉坦病毒。

Wood说“莱姆病是稀释效应的典型代表”。“生态学家从对莱姆病研究中推断出的观点是，保护生物多样性可提供控制许多其它人畜共患疾病的方法。不过如果生态学家建议利用保护生物多样性来保护人类健康，我们应该至少要确定，这样做并不会使问题更糟。激烈的争论表明，即便对莱姆病，我们也还无法确定。”

Sharon Levy, 居住在加利福尼亚州洪堡郡, 自1993年开始写作, 文章涵盖生态、进化和环境科学。她是《过去和未来的巨人: 冰河时期灭绝地球最大动物的启示》(Once and Future Giants: What Ice Age Extinctions Tell Us about the Fate of Earth's Largest Animals) 一书的作者。

译自EHP 121(4):A120-A125 (2013)

翻译: 王仁礼; 审校: 李卫华

*本文参考文献请浏览英文原文
原文链接

<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.121-A120>

古老的肠道微生物组为现代疾病的诊治带来曙光

居住在城市，生活环境较西化的人与居住在偏远欠发达地区的居民相比，其肠道微生物菌群存在差异。比如，研究显示居住在布基纳法索偏远地区的儿童的肠道微生物菌群与欧洲人的肠道微生物菌群差异极大。与上述情况类似的是，居住在马拉维和委内瑞拉乡村地区的居民与美国居民的肠道微生物组之间同样存在较大差异。研究显示，我们体内的微生物生态环境一直在变化之中，而研究者对1400年前被遗弃的一处远古洞穴的研究成果为该领域的研究带来新曙光。研究者对墨西哥杜兰戈州Rio Zape的一处名为La Cueva de los Chiquitos Muertos的考古遗址中发现的古人类粪便样本进行了遗传分析，结果表明，这些远古人类所携带的肠道微生物菌群与当今偏远乡村地区居民的肠道菌群极为类似。

在使用一款名为SourceTracker的新型生物信息学软件（用于将未知样本中的微生物菌群与已知样本中的菌群进行比较）后，研究者们发现来自Rio Zape的粪便样本中的微生物菌群与冰人奥茨（一具在阿尔卑斯山脉冰川中保存了约5200年的木乃伊）体内的微生物菌群也极为类似。

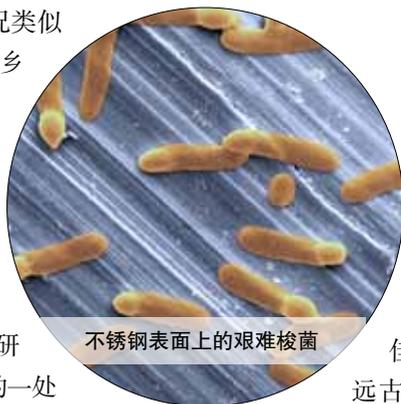
但该粪便样本中的微生物群落结构与大部分现代人类都存在显著差异。比如，Rio Zape居民的肠道内存在大量普氏菌属（*Prevotella*），这与他们经常进食富含碳水化合物的食物有关，而该菌属在非洲和拉丁美洲的偏远乡村地区的居民体内也十分常见。而在西方社会中生活的现代人类（进食大量动物脂

肪与肉类）的肠道内则通常是拟杆菌属（*Bacterioides*）微生物占主导地位。

这项最新研究的共同作者，俄克拉荷马大学的人类学家Cecil Lewis表示：“居住在城市环境中的人们拥有更好的卫生条件，并经常使用抗生素，这使得我们与微生物之间的关系发生了根本性变化。总体来说，这一转变利大于弊，但很显然，我

“我们目前对这一领域的理解还处于起步阶段，而要应用古人类微生物组研究所揭示的信息则还有更远的路要走——但这些新研究中蕴藏着许多值得我们学习的信息，且其可能还有助于解决我们当前存在的各种问题……我对此持乐观态度”。

——华盛顿大学Indi Trehan



不锈钢表面上的艰难梭菌

们发生过敏和其他炎症性疾病的风险也随之增高了。而破解当前困局的最佳方式便是研究远古时期人类的微生物组”。华盛顿州立大学的分子人类学家Brian Kemp表示：“在历经数千年的岁月后，我们还能够通过考古学样本了解这些古老的微生物群落的特征真是太令人兴奋了”。他同时指出，这项新发现为研究远古时期的生物学指明了新途径，也为探索目前人类与微生物之间特殊但可能依然极富活力的关系打开新的思路。

其中的一个例子是，居住在Rio Zape的古人类和居住在非洲和拉丁美洲偏远地区的现代人类的体内都携带有螺旋体属的密螺旋体（*Treponema*）。一些研究者们提出假说认为密螺旋体可能有助于乡村居民消化高纤维素饮食，并保护他们免受结肠炎性疾病的困扰，而这一疾病正是现代城市居民的常见病之一。Lewis指出，“这一微生物已经从现代城市居民的微生物组中消失了，但是在奉行更传统生活方式的人群体内，密螺旋体似乎是一种常见的微生物”。

近期的一些研究（包括一项研究古人类牙菌斑微生物群落的开创性研究）均表明，自人类开始种植农作物并驯养动物以来（尤其是自从工业革命以来），人类的肠道和口腔微生物组便开始朝着不断变化且日益多样化的方向发展，这也为当前炎症性疾病的广泛流行埋下了伏笔。Lewis表示：“人类是一种

超级生物——我们体内的细菌细胞的数目比人体细胞的数目多十倍以上，所以在种植、抗生素面世和工业化（改变了我们体内的微生物群落结构）后，我们的健康为此付出了一定的代价，这没什么惊讶的”。

华盛顿大学的儿科医生Indi Trehan（他同时也是近期一项比较偏远和发达地区人群肠道微生物组研究的共同作者）表示“了解远古时期的人体微生物组可能有助于阐明我们的生理和病理生理现状究竟发生了怎样的变化，我们目前对这一领域的理解还处于起步阶段，而要应用古人类微生物组研究所揭示的信息则还有更远的路要走——但这些新研究中蕴藏着许多值得我们学习的信息，可能还有助于解决我们当前存在的各种问题……我对此持乐观态度”。

一个潜在的例子是，研究古人类微生物组的相关成果可能最终为治疗艰难梭状芽胞杆菌（*Clostridium difficile*）感染引起的现代疾病带来帮助。这种产毒素的细菌会感染某些因使用广谱抗生素而耗尽了肠道内正常菌群的患者。罹患该疾病的患者体内的艰难梭菌密度会直线上升且同时还会出现抗生素耐药，这使得该疾病引起了广泛关注。与使用抗生素治疗相比，移植健康人的粪便以重建患者的肠道微生物多样性被证明是治愈艰难梭菌感染更为有效

的方案。Lewis表示：“在研究古人类微生物组的过程中，我们可能会找到治疗艰难梭菌感染和其他现代疾病更好和更可靠的方案”。

Sharon Levy, 居住在加利福尼亚州洪堡郡, 自1993年开始写作, 文章涵盖生态、进化和环境科学。她是《过去和未来的巨人: 冰河时期灭绝地球最大动物的启示》(Once and Future Giants: What Ice Age Extinctions

Tell Us about the Fate of Earth's Largest Animals) 一书的作者。

译自EHP 121(4):A118 (2013)

翻译: 吕子全

*本文参考文献请浏览英文原文

原文链接

<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.121-a118>

喷洒农药可以传播诺如病毒

诺如病毒(norovirus)是世界各地食源性疾病的最常见致病原因。一项新的研究表明, 将受污染的水用来稀释或还原农药可能是这种病毒进入食物供应的一大途径。

农民从水井、灌溉沟渠、河流和湖泊等水源中取水来稀释农药。而所有这些水源均是诺如病毒的滋生场所。直至最近, 还没有人对受污染的水加入农药后其中的诺如病毒是否还保持传染性进行过测试。最近, 位于荷兰比尔托芬的国立公共卫生和环境研究所(National Institute for Public Health and the Environment)以及荷乌得勒支大学(Utrecht University)风险评估学研究所的研究人员报告, 大多数的农药并未抵消受污染水中诺如病毒的传染性。因此, 《国际食品微生物学杂志》(International Journal of Food Microbiology)的食品技术专家Katharina Verhaelen及其同事得出结论, 用来稀释农药的水可能是传播诺如病毒的一种微生物风险因素。

研究人员测试了常用来保护莴苣和覆盆子等新鲜农产品的4种杀菌剂和4种杀虫剂。这些食物, 特别是覆盆子, 已被发现与几起诺如病毒的暴发有关。将农药掺入无菌水, 浓度达到喷洒农作物的最大建议值。在实验室中, 将从感染者的粪便样本中分离出的2种临床菌株(hNoV GI.4和hNoV GII.4)中的一种或者将一种实验室小鼠菌株MNV-1掺入农药溶液。2小时后对诺如病毒的活性进行监测, 在8种测试农药中, 有7种农药中的3种菌种都保持稳定状态。

通常在实验室实验中, 农药在某一点被中和, 停止化学活性——例如, 通过添加硫代硫酸钠来中和氯系农药。然而, 被测试的商用农药的生产厂商并没有公开农药的化学成分, 使得很难选择合

适的中和剂。这种情况在农场也非常相似, 正如Verhaelen指出的, “在农药的实际应用中, 化学物并未被中和。”

来自农药源性诺

如病毒的最大微生物风险似乎是覆盆子和草莓等软浆果农产品, 这些浆果在即将采摘前通常会被喷洒农药以减少腐烂, 这样可以减少在生食前进行的加工。Verhaelen指出, “已经表明, 在不同的储存条件下, 诺如病毒在浆果的保质期内仍可能存留。”

在美国, 诺如病毒每年导致2100万例急性肠胃炎, 其中7万例住院治疗, 800例死亡。诺如病毒感染无药可医, 也无疫苗可预防。经受过一次诺如病毒感染并不意味着以后就会对它免疫。

Verharlen建议消费者每次食用农产品前都要清洗。她指出, “虽然不能保证洗过后风险会降到零, 但是和不洗相比风险比较低。”

高温是减少诺如病毒的一种有力途径, 在一项实验室研究中, 将掺有MNV-1的覆盆子果泥在65℃下加热30秒, 病毒活性减少99%左右。在另一项研究中, 冷冻并没有破坏诺如病毒。在芬兰, 几起诺如病毒的暴发经调查都源自食用冷冻覆盆子, 食品专家建议在食用前需在90℃下将冷冻水果加热至少2分钟。但是, Verharlen提到, 加热新鲜的水果会对品质和营养价值产生负面影响。

虽然流行病学将诺如病毒病例与农产品联系起来, 但是特拉华大学纽华克分校(University of Delaware in Newark)的食品寄生虫学和病毒学教授Kali Kniel表示, “我们对诺如病毒如何进入食物链仍不具有充分的认识。”她说, 鉴于缺水以及由此造成的在农药和肥料中更多地重复使用水, 诺如病毒在农药中存活这一发现就非常重要。

Carol Potera, 定居蒙大拿州, 自1996年起为EHP撰稿。她还为《微生物》(Microbe)、《基因工程快讯》(Genetic Engineering News)以及《美国护理期刊》(American Journal of Nursing)撰稿。

译自EHP 121(5):A148(2013)

翻译: 徐瑾真

*本文参考文献请浏览英文原文

原文链接

<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.121-a148>



新鲜的覆盆子是与诺如病毒暴发最常相关的食物之一。所有的农产品都应在食用前清洗。

火山灰和呼吸免疫系统

感染背后的可能机制

火山喷发的烟灰柱会产生一系列的健康影响，无论是暴露于起初的排放物，还是在几天、几个月或几年后暴露于悬浮的沉积物质。最近，来自美国、冰岛和澳大利亚的研究人员在《环境与健康展望》(EHP)发表论文，证明火山灰暴露不但会促使呼吸系统细菌生长，而且还会削弱免疫系统限制其生长的能力，可能是以往记载与火山喷发相关的呼吸道感染的元凶。

每年海平面上有50~70处发生火山喷发；已有喷发记载的火山共有550座左右，而且约有1300座火山在过往1万年的某一时间点曾经活跃过。火山活动产生的烟灰柱对数百万人产生潜在影响。火山灰可能含有大量的可吸入岩石、矿物和火山玻璃颗粒，而且喷发还会排放二氧化硫、硫化氢、盐酸和氢氟酸等有害气体。

2010年3月20日冰岛埃亚菲亚德拉冰盖火山的喷发、2010年4月14日的另一次更大规模的喷发，以及

持续至2011年5月的火山活动喷出大量的火山灰散布到四面八方。在本研究中，研究人员主要使用了2010年4月15日在距离火山58公里处收集的一份地面灰尘样本。灰尘由硅铝酸盐火山玻璃以及包括铁、钛、锰、锌、锶和钡在内的矿物组成的复杂混合物构成。研究人员采用了一种随处可见的强力人体条件致病菌绿脓杆菌(*Pseudomonas aeruginosa*)来测试在人原代气道上皮细胞、原代大鼠肺泡上皮细胞和原代人及大鼠肺泡巨噬细胞中火山灰和这份传染原样本之间可能的相互作用。

他们得出的结论是，火山喷发后呼吸道感染报告病例的增加可以反映出火山灰有促进细菌生长以及干扰先天免疫的能力。他们发现，经火山灰暴露后，培养细菌的生长具有统计学意义，部分原因可能是灰尘中的生物可利用铁。他们将抗菌肽加入培养的细菌中，一些含有灰尘，一些没有灰尘。结果正如预期，细菌生长受到肽的抑制，但是当含有灰尘时抑制作用则减弱。一些证据表明，灰尘暴露可能阻碍了巨噬细胞的功能，包括细胞自噬作用、杀死细菌的能力以及炎症反应，但是这些结果并不具备统计学意义。尽管如此，与香烟烟雾和柴油机尾气中发

现的颗粒不同，火山灰并没有杀死人呼吸道上皮细胞或大鼠肺泡上皮细胞，也没有破坏上皮细胞屏障的完整性。

位于威尔士的卡迪夫大学(Cardiff University)肺部和颗粒课题组负责人Kelly BéruBé表示，研究结果具有“重要意义，因为目前针对火山灰暴露所导致的潜在呼吸道感染的风险评估或者治疗性干预措施还未到位，特别是对于一些敏感人群，如哮喘病患、婴儿和老年人。”

但是，BéruBé说道，研究面临的大量限制条件使得将研究结果应用到真实的人体暴露中还过早。举例来说，测试的灰尘样本是从地面、而非通常呼吸高度的空气中采集的粗、细颗粒混合物。她指出，这就不可能测定健康影响是否由混合物中的细颗粒引起(被大量实验确定的特别有害的颗粒大小)。此外，测试中使用的人体培养细胞仅仅来自于两人，因此无法代表如年龄、健康状况、危险行为以及居住地理区域等许多重要变量。该研究也未涉及在喷发期间共同暴露于有毒气体排放所产生的混杂影响。

火山灰因为各个火山的地理化学特性、喷发的阶段和距离，以及以往喷发风化灰尘的程度等诸多因素会产生很大差异。卡迪夫大学环境地理学高级讲师Tim Jones表示，即使对于本研究中的一个样本来说，公开发布的信息也很有限，无法对该样本所有的矿物学特征进行准确的分析，使得研究结果“难以与其它火山灰进行比较。”尽管如此，他说，“这对于我们理解火山灰的生物活性肯定是一个进步。”

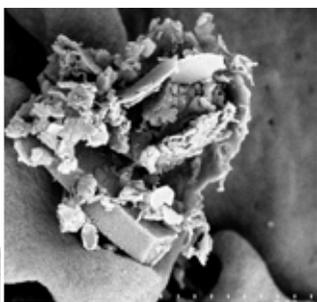
Bob Weinhold，文学硕士，自1996年以来为众多杂志撰写环境卫生问题文章，是环境新闻记者协会(Society of Environmental Journalists)的会员。

译自EHP 121(6):A197(2013)

翻译：徐瑾真

原文链接

<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.121-a197>



大图：埃亚菲亚德拉冰盖火山喷发出的富含铁质的灰尘覆盖方圆几千平方公里；插图：高功率扫描电子显微镜图显示，表面光滑的肺泡巨噬细胞正在吞食(“吞噬”)作者们采集的灰尘颗粒。



2013年，福岛县川内村
© Winifred A. Bird

双标记

切尔诺贝利和福岛如何应对核辐射



2006年，乌克兰切尔诺贝利
© Donald Weber/VII/Corbis

为了撰写本文，Jane Braxton Little专程前往切尔诺贝利，Winifred A. Bird则多次探访福岛地区。对于拥有哈佛大学日本文化史硕士学位的Little来说，是福岛地区的核泄漏事故激发了她对辐射如何影响生态系统的兴趣，促成了她首次乌克兰之行。Bird自2005年以来一直住在日本，从事自然资源方面的写作；2011年7月她为《环境健康与展望》报道了继日本东北地区海啸及地震之后的化学污染问题。她们目睹了灾难产生的影响，并在现场采访了居民和清理工人，这些都加深了她们对灾难管理问题及其科学原理的理解。

在福岛疏散区的一个狭窄而树木繁茂的山谷内，清冷的黄昏笼罩着几块梯田，这是Genkatsu Kanno终其大半生时间种植稻米和蔬菜的土地。他房间里透出的灯光照在这些如今已闲置的农田上，房间内几名男子弯腰围在一张矮木桌前，全神贯注地研究卫星图片和等高线图。

“你刚才说饮用泉水是在哪来着？”千叶大学（Chiba University）恢复生态学家Tatsuaki Kobayashi一边研究着一张山谷内的森林原野图，一边问道。Kanno伸出黝黑的粗手指，仔细地沿着泉水的上坡源头一路追寻到他的房子旁边。他现在仍然可以出入这幢房子，但是不允许住在那里。千叶大学水文学家Akihiko Kondoh认为，如果该地区下大雨导致洪水泛滥，那么泉水就可能被放射性铯污染。65岁的Kanno说他在考虑挖一口井，这样将来有一天他又可以在山谷里居住和务农了。

福岛第一核电站发生多起爆炸的1年8个月之后的这天晚上，这些人正面临着日本历史上又一个影响范围最大、最复杂的环境健康威胁：2011年3月爆炸产生的放射性尘埃在抵达福岛县中央的城市群之前，先是向西北方向漂移，掠过阿武隈群山（Abukuma Mountains）中的小块农耕山谷、蜿蜒的溪流以及框架梁柱式农宅。该地区居民的洁净水、野生食物以及木柴全都来自这片土地，这些森林以及像Kanno家那样林木环绕的社区现在都陷

入了困境。

Kanno和他的邻居们提出的关于该地区森林以及居民健康的问题，在地方、县以及国家级会议上反复出现。并不是只有他们面临这些问题，世界各国的政府官员与科学家们几十年来一直在努力寻找遭受核污染森林的管理方法，以最大限度地减少对人群的辐射暴露。

虽然核反应堆及军事设施事故造成的严重环境污染可以追溯到20世纪50年代，然而直到1986年4月26日切尔诺贝利附近的弗拉基米尔·列宁号核电站的一个核反应堆爆炸后，如何处理遭受核污染森林的难题才真正引起公众的强烈关注。爆炸产生了大量放射性污染物，波及前苏联西部以及欧洲北部。放射性尘埃绝大部分落在了核电站附近的森林及原野上。

污染物带来的问题不会很快消失。虽然碘-131的辐射强度可以在短短8天内下降一半，但是铯137的半衰期为30年，钚-239的半衰期则长达2.41万年。前苏联官员立即采取行动疏散了该地区居民，以降低核污染产生的健康影响。自从1991年前苏联解体以后，该地区一直作为缓冲保护区来管理。这块土地大部分是无人区，树木及其它植物有助于保持污染状况的稳定。

这一策略已经成为全世界处理生态景观水平的严重放射性污染的首要模板。但是要使该策略生效，政府必须在广大范围内永久禁止人类居住，或者接受这样的现实：那些留下来的人会暴露于核辐射中，其强度要高于国

际辐射防护委员会建议的一般人群参考强度。

与之相反，日本目前的恢复计划侧重于清除污染物质，让人们重返家园。在这种情形下，遭受核污染的森林就不再是一个缓冲区，而是一个公共健康威胁。

关于森林能否或者应该被清理的问题仍然颇具争议。福岛灾难发生两年后，日本政府还未决定究竟是遵循切尔诺贝利的森林管理模板，还是尝试为核污染后环境修复创建一个新模板。

切尔诺贝利灾难

前苏联官员在切尔诺贝利核电站4号反应堆爆炸后的第二天就开始疏散附近居民。截至1990年，35万多人从白俄罗斯、俄罗斯以及乌克兰污染最严重的地区撤离并得到重新安置，留下一个面积2600平方公里的地区，也就是现在的切尔诺贝利禁区。除了派去清理污染的紧急工作人员以及留下维护其他三个反应堆的工作人员以外，该地区荒无人烟。这三个反应堆也于2000年12月前陆续关闭。在与乌克兰交界以北，白俄罗斯管理着一个面积2160平方公里的禁区——波利西亚国家辐射生态保护区。

在表层土壤铯-137浓度超过1480 kBq/m²的地区，切尔诺贝利居民均被强制撤离。即使是第一批撤离的居民，在离开之前的24小时内接受的平均有效辐射剂量也高达33 mSv（自然本底辐射的全球平均剂量当量大约为2.4

mSv/yr)。最先抵达的紧急工作人员受到的辐射剂量最高——达数百mSv，其中134人罹患急性放射病。

在疏散过程中，禁区之内以及以外的居民仍然继续饮用牛奶并食用本地产的食物，这些饮食都被碘-131污染，因而导致了甲状腺癌病例的急剧增加。事故发生后的头几个星期，远在基辅的居民也担心高浓度的碘-131会污染饮用水，然而乌克兰农业放射学研究院的主任Valery Kashparov声称，人们所担心的辐射污染根本没发生。

事故以来的死亡人数无法确定，部分原因是由于很难区分辐射引起的癌症与其它癌症。切尔诺贝利论坛——2003年由联合国数个机构为评估切尔诺贝利事故影响而成立的小组——估计将有4000人最终死于切尔诺贝利辐射直接导致的癌症。其它估计值最高的超过100万人。

科学家们不清楚森林及草原环境在调解人类辐射暴露中究竟发挥怎样的作用，但是他们知道在这次核泄漏事故中，数千公顷的乡村地区遭受严重污染。森林和原野遭受到浓密的放射性尘埃污染，其中包括铯-137、锶-90、多种钚同位素以及其它十多种放射性核素。

事故发生后，前苏联政府采取了措施以降低来自污染区的长期辐射暴露。大约60万名清理工人的任务包括：在最致命的放射性尘埃所及之地，把一块面积4平方公里的欧洲赤松林全部砍倒、铲平然后埋掉。由于树木死亡之前松针呈现一种肉桂红色，“红树林”这个工人们为该地区起的绰号也就流传开来。但是乌克兰农业放射学研究院放射生态监测实验室负责人Vasyl I. Yoschenko指出，其它受辐射影响的森林并没有得到任何处理。为了阻止落在该地区水道内的放射性核素扩散，工人们修建了一系列堤坝，以防止洪水涌入普里皮亚季

河（Pripyat River）然后进入第聂伯河（Dnieper River），最终流经基辅汇入黑海。大部分污染物沉入河流及水库底部的沉积物中，状态相对比较稳定。

整个禁区内只有污染最严重的地区进行了处理。一些草地的地表土被铲除并掩埋，切尔诺贝利镇内的建筑物进行了喷沙清洗。道路被重铺，整个村庄被铲平后掩埋。但是广阔的污染区仍然保持着当时放射性尘埃到达时的样子：没有完工的建筑工地上，吊在起重机上的钢梁悬在半空中，农院落人去楼空，粉刷成白色的厨房现在成了鼠类乐园。在废弃的普里皮亚季市，一个生锈的摩天轮俯瞰着脚下杂草日益蔓延的游乐园。

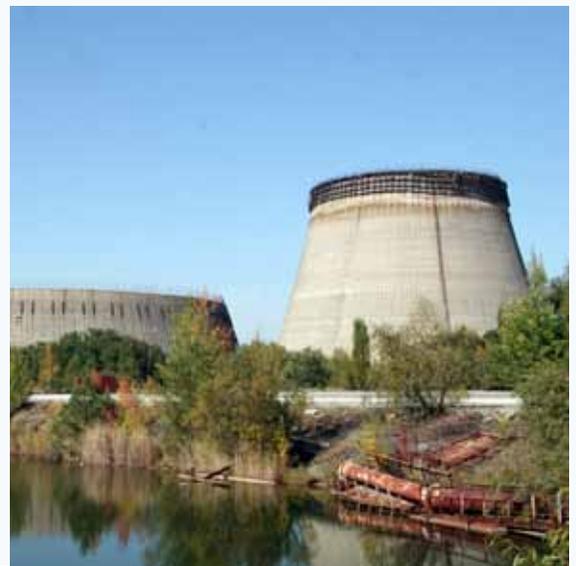
由于树苗无人修剪，农田无人耕种，自然生态演替开始逐渐地改造景观地貌。乌克兰农业放射学研究院调查员Yuriy Ivanov的数据表明，灾难发生前该地区森林覆盖率为53%，现在则达到了87%。曾经的奶牛牧场、麦田以及亚麻田如今已被欧洲赤松为主的树林取代。穿过普里皮亚季城外坑坑洼洼的土路，可以看到一片貌似迷人的田园风光：空旷的原野上散布着茁壮的松树与桦树，绿色的树叶在柔和的晨光中泛着金黄，白色的树皮闪烁着清冷的光芒。即使那些对辐射比桦树更敏感的松树，大部分看起来似乎也无异样。

尽管27年过去了，切尔诺贝利禁区仍然是地球上污染最严重的地区之一。禁区土壤内铯-137的含量从大约37 kBq/m²（前苏联当局所使用的有害污染阈值）到75000 kBq/m²，呈现出随机分布，反映了在10天的事故中放射性核素的释放情况。在“红树林”内，事故发生后种植的松树在生长过程中缺乏主树干，于是形成了一种样貌奇特的矮树丛，更像灌木而不是树木。有些地方污染太严重，针叶树无法自

然再生；南卡罗来纳大学的生物学教授Timothy Mousseau指出，松树很少在放射剂量超过30 μSv/hr的地区生长。

自从事事故发生以来，空气中的放射性核素已经迁移到森林土壤内，而且大部分都滞留下来。一项关于“红树林”内土壤污染的研究发现，2001年监测到的铯有90%位于10厘米厚的表层土壤内。位于基辅的乌克兰国立生命与环境科学大学的林业副教授Sergiy Zibtsev认为，森林的角色亦功亦过。树木、草、其它植物及真菌通过其基本生命周期把放射性核素保持在森林内：当树叶和针叶通过蒸发释放水份时，植物会从根部吸收更多的水份。铯及锶的水溶性盐分别与钾盐及钙盐化学结构类似，因而可以取代这些关键营养成分而被植物吸收。Zibtsev解释道，因此在常青林内，随着季节更替放射性核素会逐渐积聚在针叶内。针叶落在地面上，成为覆盖森林地表的废弃物，从而将这些放射性盐返还到土壤表层，Zibtsev说这样一个自然周期长达10到12年。他又补充道，如果没有树木或其它永久性地被植物，污染物就会迁移出来，被风吹走或被水冲走。

那些生活在禁区旁边的人们，他们的工作、食物、燃料及其它资源全都要依靠森林，自然会为此付出一定代价。许多人仍然住在铯-137土壤浓度高于37 kBq/m²的地区。尽管政府作出了规定并大力宣传其危险性，人们还是继续食用蘑菇、浆果以及其它当地林产品。蘑菇是当地最具代表性的产品，然而其放射性铯含量却特别高。森林中大多数食用菌内的铯-137含量从2005年到2010年间减少了20%~30%。但是对于那些摄食网络（菌丝体）更加深入土壤的物种，在放射性核素向更深土层迁移的同时其铯-137含量也随之增加。到2006年仍有40个社区的牛奶放射性超过允许水平，这些



顺时针方向（从左上图开始）：普里皮亚季市，曾经是酒店房间内的地毯上长出一棵树来，可能是风把种子从破碎的窗户吹了进来；“红树林”内一棵20岁的欧洲赤松由于长期暴露于核辐射而呈现出严重的形态学改变；切尔诺贝利事故发生时5号与6号核反应堆尚未完工，就像该地区一样凝固在了过去那一时刻；两个妇女在白俄罗斯的威瑟柯叶（Visokoye, Belarus）附近采蘑菇，牌子上写着“辐射危险！禁止种植与收获农作物，禁止采集牧草及放牧”。

社区的牛群都是在被铯-137污染的草地上放牧。

切尔诺贝利污染同时也影响非人类居住区域。Mousseau指出，由于该地区没有人类活动，所以吸引了大量的野生动物如驼鹿、狼、啮齿类动

物以及鸟类等等，然而在这样一个几乎不受人类社会影响的地区，它们的种群却不如预期的那么丰富多样。他和同事们发现高辐射地区比低辐射地区的哺乳动物数量少；还发现与低辐射地区的同类相比，鸟类出现寿命减

少、雄鸟生育能力下降、脑容量较小以及遗传突变——严重基因损伤的表现——等现象。

科学家们认为切尔诺贝利森林与草原生态系统现在处于一种“自我修复”的状态。乌克兰紧急事务部2006

Bottom left: © Caroline PennuPanos. All others: Vasyil Yoschenko



顺时针方向（从左上图开始）：袋子里装着来自福岛县饭馆村的污染土壤；福岛县川俣町的放射性核素监测塔；川内村一户居民家背后的试验性去污染处理；林业及建筑工人在大玉村的安达太良森林公园内参加森林净化培训。

年的一份报告指出，放射性核素正在土壤与植被中缓慢地重新分布，这个过程有望持续数十年。乌克兰法律规定，该辐射禁区要作为一个屏障区来管理，通过这些自然过程来治理污

染，1986年沉积在此的所有污染物必须保持在这片戒备森严的区域之内。禁止在该区域居住以及从事商业性林业等经济活动，以防止受污染的物质离开该地区。

乌克兰官员相信他们的治理措施已经成功地将事故产生的放射性污染物限制在禁区之内。他们正在修建一个价值20亿美元的巨大拱形结构——一种新型安全限制设施，将4号反应堆转

变成一个“生态安全系统”。紧急事务部的官员认为强制疏散区内的一些地区已经足够安全，可以开始计划一些项目比如放射性废物贮存以及生物质燃料发电厂。

福岛灾难

然而，日本目前既没有计划在污染区内永久禁止居住，也没有打算让居民们暴露于核灾难后急剧升高的核辐射。日本政府正试图另辟蹊径。

2011年3月福岛核电站熔毁后，日本政府立刻疏散了附近居民。疏散区比切尔诺贝利疏散区要小，但是人口要稠密得多，包括11个城市的海岸线、农场及森林。至少有15.7万人不是被责令离开该地区，就是从福岛县其他地区自愿撤离。但是到了2011年夏天，中央政府已经启动了恢复计划，旨在让居民重返家园。

策略重点是广泛去除污染。截至2014年初，除了污染最严重的地区——暴露于居民的空气剂量率超过50 mSv/yr的地区——以外，禁区内所有房屋、道路、农田、公共建筑、距离居民区20米以内的树木繁茂地区的铯与其它放射性核素的同位素将会被全部清除。政府认为从长远来看，这意味着将福岛的放射性物质空气剂量率控制在1 mSv/yr之下，然而2014年的具体目标则保守得多。有些指标的减少可以通过自然衰变而实现，因为福岛县半衰期较短的铯-134的比例要比切尔诺贝利地区高。而其他目标的实现则需要人们的努力。

日本环境省负责灾区恢复项目，其预算仅2013年就超过60亿美元。禁区以内由中央政府直接负责监督工作进度，而禁区以外则由地方政府管理工作进程。很快承包商们和普通市民们就开始对整个福岛东部及中部的房屋、道路、学校的表面进行冲洗与擦拭，吸除那些看不见的放射性微粒，

同时挖土机把田野的表层土壤以及公园的草皮铲除。在房子附近的林地内，人们耙除了树叶，砍掉了位置较低的树枝。

这些工作继续着，其功效参差不齐。瓷砖等光滑表面的放射性铯可以洗掉或擦掉，但是放射性微粒很容易卡在不均匀材料的缝隙里，也可以牢固地黏附在黏土上。俄勒冈州立大学核工程与辐射健康物理学系负责人Kathryn Higley指出，大面积植被覆盖地区如公园与花园的去污染化，通常意味着清除并处置黏附有放射性铯的所有物质。例如，草坪及杂草被剪除（而不是清洗），土壤则通常要铲除或深犁。这个过程是劳动密集型的，不仅昂贵而且容易出现偷工减料现象。更糟的是，下雨、刮风、动物以及人类都可以使这些受过辐射的碎渣发生位移，使已经清理过的地区发生二次污染。随着清理工作的进行，很多福岛居民在接受采访时说他们怀疑森林坡地是二次污染的重要来源，不过还没有研究证实这一点。

然而对于如何处理核电站附近覆盖该县大部分地区的落叶及常青混合林，日本政府一年多来一直保持沉默。环境省最终于2012年7月初成立了一个委员会，探讨森林治理问题。委员会在当月底拟定了一些初步建议，会直接影响到最终指导方针的制定。这些指导方针将确定如何处置由环境省直接负责清理的禁区内森林，以及禁区外的哪些措施可以获得补贴（截至2013年2月指导方针终稿仍然没有发布）。委员会认为不需要对整片森林进行去污染处理，并指出从大片森林中去除残枝落叶可能会导致土壤侵蚀以及林木健康受损，而疏化林木也没有必要，因为该措施只会轻微降低放射物空气剂量率。

委员会是根据日本政府资助的一些研究结果提出的这些建议，这些

研究表明目前森林中的放射性核素只有一小部分可能通过水或空气扩散出去。委员会还引用了国际原子能机构（International Atomic Energy Association, IAEA）福岛事故调查团于2011年10月出具的一份报告，告诫过度去污染化可能代价高昂而且会产生大量废物，却无法显著降低核辐射暴露。国际原子能机构的报告建议日本政府应该限制人们进入森林以及使用林产品，日本政府已经对蘑菇、野味、蔬菜、栽培食用菌的土壤改良剂及木屑基质、木柴以及木炭采取了限制措施，然而值得注意的是并没有对木材加以限制。日本政府自行制定的污染处理方针要求优先清理对人体健康影响最大的地区，正是在这一背景下，环境省委员会才声称没有必要对森林进行大范围去污染处理。

这些建议立刻引发了福岛县的强烈谴责。当地与县级官员以及林业代表轮番声讨该项建议，斥责其为一个以城市为中心的自上而下的决定，忽视了农村居民与周围森林环境之间的紧密联系，同时指出该决议没有考虑到福岛与切尔诺贝利之间存在的差异——日本东北部地区地势陡峭复杂而且雨水丰富，人口稠密的农耕区与森林紧密交织在一起。虽然切尔诺贝利周围的森林承受而且限制了大量的污染，但是许多人怀疑福岛周围的森林能否或者应否发挥同样的作用。

福岛县浪江町议会主席Kazuhiro Yoshida是前往东京向时任环境大臣Goshi Hosono亲手递交请愿书的人士之一，呼吁对森林进行大范围清理。浪江町有大片森林，而且毗邻事故核电站的西北方，地处禁区之内，其辖区内有全日本污染最严重的土地。

“田园生活的吸引力在于我们可以在山上喝泉水、吃野味。如果把这些都限制了，那就不是生活，而是生存了，”Yoshida说道。他反对那种只是

对受污染森林进行限制的观点，也担心富含污染物的泥土会从山坡林地中流入浪江町的稻田及水库内。Yoshida认为，除非采取措施减少森林、农田以及农家的放射性核素含量，否则居民不可能安全。

土壤资料显示，灾难发生后的5个月内，森林环境中44%~84%的放射性铯已经落在地表上，大部分位于枯枝落叶上以及5厘米的表层土壤内。任何可以导致土壤侵蚀的活动比如道路建设、暴雨、甚至去污工作本身都可能将这些污染物带到山谷内的地表上，而这里往往是人类聚居区。政府研究表明，那些出现在湖底、河鱼体内、山坡林地的山泉水浇灌的稻田中的放射性核素（有时浓度很高），只有一小部分来自森林。关于该问题的经过同行评议的研究为数很少，其中一项研究（尚未发表）的调查人员将福岛县两条小河的河水中放射性铯含量与其分水岭处放射性铯的估计值进行了比较，估算出在2011年其中一个分水岭0.5%的污染物和另一个分水岭0.3%的污染物流入了这些河流，均发生在降水及洪水期间。

日本政府资助的林业及林产品研究院的科学家们表示，他们正在计划研究长期模式。该院的土壤科学家Shinji Kaneko认为，总体来说，日本的森林覆盖率高而土壤侵蚀率相对较低。研究院与林业部门联系密切，已经成为一个重要的辐照森林研究中心。从长远来看，福岛县东部常见的黏土土壤，可能会比切尔诺贝利周围的沙质土壤及泥炭土壤限制住更多的放射性铯。Kaneko预计这会降低污染物向地下水及野生植物转移的速度。

遭受核污染森林附近的许多居民以及从事森林治理的人们并没有因为这种预测而感到安心。Shigeru Watanabe是负责森林维护的福岛县官员，他认为如果不对森林进行处理，“人们就

会感到生活在这里很不安全，”他表示福岛县正在极力争取进行大范围去污染处理。

然而，去除枯枝落叶或者整棵树木会产生大量低水平放射性废物。福岛县已经疲于处置清理出来的数百万立方米的放射性碎渣。林业及林产品研究院科学家的一项研究表明，仅从污染最严重的森林中铲除5厘米表层土壤及之上的所有物质——落叶、树枝、树木以及灌木丛——就会产生210亿公斤废弃物。研究人员认为只去除枯枝落叶是最高效的去污染措施，但是必须在放射性微粒迁移到土壤深处之前进行。在研究小组分析的每块样地中，枯枝落叶的重量只占森林成分的3%，但是截至2011年夏季它们却含有样地中22%~66%的放射性微粒。

县政府官员希望能采取更多措施。日本林业厅的一项调查表明，放射性铯大致有一半分布在土壤及枯枝落叶中，另一半在树叶、树干和树枝上（而在那些灾难发生时还没有长出新树叶的落叶林中，放射性铯则主要分布在森林地表）。Watanabe说在福岛县单独进行的试验表明（结果没有公开），将林木疏化三分之一的措施把辐射降低了23%，如果再加上去除枯枝落叶所减少的辐射量，则“大概降低一半左右”。森林管理局官员Norio Ueno表示，该县计划2013年开始利用中央政府拨款在私人拥有的森林内进行林木疏化。

但是林业厅发现，林木疏化所产生的效果，只能达到Watanabe声称的福岛县试验中效果的一半。随着时间的推移，砍除树木的有效性也许会更低：在切尔诺贝利，土壤以上的林木部分所含污染物占森林总污染物的比例不到20%，而且这一比例还在稳步下降。

接受本文采访的许多福岛县居民怀疑森林去污染化措施是否有效，还

有人认为该计划只是个公关噱头。实际上大范围去污染处理很难实现。福岛县也有人建议，与其将巨额款项支付给负责清理工作的建筑公司，还不如用于永久移民，包括那些虽然住在禁区以外但是由于居住区受污染而惴惴不安的人们。针对来自福岛县的压力，环境省于2012年8月作出回应，宣布将重新考虑拟定的森林政策。两个月后，环境省宣布计划成立一个工作组，以考虑林木间伐与皆伐措施。

两种途径

Ueno表示，广泛去污染措施的支持者认为，该措施除了保护公众安全以外还有很多好处：可以种植更多的用材林（灾难发生之前已经有数千公顷的林地迫切需要间伐）、增加就业，而且如果把废渣运到生物质能发电厂进行燃烧发电的话，也是一种可持续能源。川内村正在积极寻求生物质发电的可能性。该村位于福岛第一核电站以西的深山里，村政府职员Morie Sanpei说灾难发生后村里人口从3000减少到了750。Sanpei负责生物质发电厂计划的调研，他说这片茂密的森林中分布着小块的居民区，村政府希望能间伐其中50%~70%的树木，然后运到拟议的5兆瓦发电厂进行燃烧发电。福岛县政府也在2013年2月宣布计划修建一个12兆瓦的生物质发电厂，用于处理该县拟议的森林去污染项目的间伐树木。

环境省声称，标准过滤器可以将焚烧产生的烟雾中的放射性铯过滤掉99.44%~99.99%。这些估计值来自于白俄罗斯的生物质焚烧炉试验结果，该生物质焚烧炉是切尔诺贝利生物质能源项目的一部分，一个多年的国际森林治理倡议项目。该项目的研究人员得出结论：烟雾的健康风险“如此之低以至于根本不是问题”。他们还预测，只要生物质发电厂经过精心设

计而且工作程序计划完善，工人们所接触到的来自木材或灰烬的辐射会非常低。

但是京都大学的核工程师及反核电人士Hiroaki Koide认为，小型生物质发电厂在福岛地区的扩散存在一定风险，如果缺乏专业知识的地方官员被迫厉行节约，他们可能会在关键安全防范措施上偷工减料。Sanpei指出，实际上对川内村来说成本是一个重要考虑因素。他认为虽然高度机械化的加工生产线降低了工人暴露于污染物的程度，但是同时也增加了建设成本，很可能会超出地方政府的负担。

利用焚化炉对福岛地区的放射性尘埃进行集中限制，其显著优势是可以把放射性核素从居民区清除。但是切尔诺贝利的科学家警告说，不加控制的燃烧辐照木材的结果将适得其反——会把污染物从当前位置散播到其他地区。随着时间的推移，切尔诺贝利禁区内树木及其它地表植被捕获放射性核素的自然方式已经显示出了不足之处。林业教授Zibtsev指出，在大约1800平方公里范围内生长的那些林木很大程度上无人管理。Nikolay Ossienko是在禁区内工作的森林消防队员之一，他说他和同事们只能移除一些死树以及垂死的树木，勉强达到减少火灾隐患及维护道路供消防车辆出入的最低间伐要求。

随着树木的成熟与死亡，更多的阳光穿透树冠、灌木及其它低矮物种开始生长。因此切尔诺贝利的森林正在形成所谓的“燃料梯”植被，它们可以使火苗蔓延到树冠，再从树梢蔓延到其它树梢，形成所谓的“树冠火”。Zibtsev认为如果缺乏有效的森林管理，再加上气候变化导致的干燥趋势，切尔诺贝利可能会发生灾难性火灾，其严重程度将不亚于美国西部日趋频繁的森林大火。在2009年一项关于禁区植被火灾的研究中，美国林

务局大气化学家Wei Min Hao及共同作者得出的结论比较低调，认为这种状况下“容易发生灾难性火灾”。

Zibtsev指出，切尔诺贝利的潜在火灾与美国的火灾之间的关键区别在于，这些森林中充满了放射性核素，一旦燃烧起来就会释放出含有放射性铯、锶及钚的可吸入性细颗粒物。乌克兰农业放射学研究院的科学家在核电站附近一块9000平方米的土地上进行了一次实验性地表焚烧，以评估烟雾走向以及烟雾中放射性核素的浓度。Yoschenko说低强度的地表燃烧持续了90分钟左右，释放出地表生物物质内铯-137及锶-90含量的4%。他还指出高强度的树冠火可以从燃烧的针叶中释放出更大量的放射性物质。另一些研究则预测切尔诺贝利的树冠火可能把这些污染物传输到“数百到数千公里”以外的居民区，最坏的情况下可以导致政府持续对污染的牛奶、肉类及蔬菜进行限制。

这就是切尔诺贝利悖论。“健康的森林是人类的朋友，燃烧的森林则是人类的敌人，” Zibtsev说道。

宇都宫大学（Utsunomiya University）的森林生态学教授Tatsuhiko Ohkubo认为，与乌克兰相比，日本的森林火灾——尤其是灾难性火灾——风险较低，而且仅限于短暂的春季干旱时节。尽管如此，这些数据仍然令日本官员及林区居民感到十分困扰。

作为世界上最严重的核电站事故所在地，日本与乌克兰都面临着共同的挑战：全力保护那些希望重返农村社区的国民——森林曾给予他们庇护、纯净水源、食物、木柴以及田园生活。无论日本选择切尔诺贝利模式——让森林缓慢而自然地恢复，还是进行去污染处理，当地居民都将不可避免地付出一定代价。

家住福岛市的Mizue Nakano是两个孩子的母亲，她目睹了两个十几岁女

儿的健康恶化。出于对女儿们疲乏、鼻衄以及腹泻症状的担忧，她把小女儿送到了6小时车程以外的亲戚家。虽然这些症状可能是由压力导致，但是和大女儿一起留在福岛市的Nakano仍然非常谨慎地限制她的户外活动时间。失去了与城市周围森林的情感联系，Nakano深感痛心。“我简直无法相信，以后我们不能带着孩子们到野外去了，”她说道。然而去污染处理让她别无选择，“即使可以把森林净化，我也不想再住在那种地方了。”

Winifred A. Bird, 居住在日本长野市，自由撰稿人。她的作品发表在《日本时报》（*Japan Times*）、《科学》（*Science*）、《耶鲁环境360》（*Yale Environment 360*）、《居住》（*Dwell*）以及其他出版物。

Jane Braxton Little, 居住在加利福尼亚州的Sierra Nevada，专门撰写科学及自然资源方面的文章。她的作品发表在《科学美国人》（*Scientific American*）、《美国森林》（*American Forests*）、《洛杉矶时报》（*Los Angeles Times*）以及《奥德班》杂志（*Audubon*），她也是该杂志的特约编辑。

本文作者的差旅费由环境新闻记者协会（*Society of Environmental Journalists*）资助。

译自EHP 121(3): A78-A85 (2013)

翻译：周江

*本文参考文献请浏览英文原文

原文链接

<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.121-a78>

道路交通噪声与糖尿病 长期暴露可能会增加疾病风险

噪声是一种环境应激原，它会刺激身体的交感神经系统和下丘脑-垂体-肾上腺轴，导致血压、心率以及“应激激素”皮质醇水平的升高。以往的研究已将交通噪声暴露与心血管疾病联系起来，而且这种关联背后的推测作用机制表明噪声可能还会增加糖尿病风险。最近，一项丹麦队列研究显示，实际上长期暴露于小区道路交通噪声与糖尿病发病率的增加有关[EHP 121(2):217-222 (2013); Sørensen等]。

包括皮质醇在内的糖皮质激素类会抑制胰岛素的分泌并降低肝脏、肌肉和脂肪组织对胰岛素的敏感性。研究已经将睡眠障碍与晨间血糖水平低、胰岛素敏感性降低以及食欲调节作用的变化联系起来。

调查人员采用了先前在丹麦饮食、癌症和健康队列研究中采集的数据。这项研究招募了57053名年龄在50至64岁间的参与者，对他们进行了平均时长为9.6年的跟踪研究。对目前的研究而言，研究小组在招募前已经排除了任何患有癌症或糖尿病的个人。在50187名合格的参与者中，有3869例糖尿病可供分析。调查人员并没有区分1型和2型糖尿病。然而，由于1型糖尿病通常在少儿期就形成，目前研究中的大多数病例可能为2型。在第二次分析中他们排除了那些仅凭血糖测试病史就已确定的糖尿病病例，从而制定了更为严格的糖尿病发病定义。

研究估算了1988至2006年间每名参与者在目前住所或曾住地所遭受的道路交通噪声的暴露量。调查人员采用了SoundPLAN，

这是一种结合了来自丹麦全国道路和交通数据库关于交通工具数量、重型和轻型交通工具配比、道路类型以及建筑特征数据的模型。他们还估计每个住所的铁轨和机场噪声以及交通污染情况，在其他研究中已经将这些因素与糖尿病关联。

患有糖尿病的参与者男性多于女性，他们的体质指数较高且腰围较粗、在研究招募时的年龄较大、吸烟较多或二手烟暴露较多、教育水平较低、水果和蔬菜摄入较少、体育锻炼较少，并且（正如推测所得）暴露于道路交通噪声的水平高于整个队列。

根据统计学测算，在目前的住所道路交通噪声平均每升高10分贝就带来糖尿病发病风险8%的显著增长，当对参与者在过去5年间所有住所的道路交通噪声进行测算后，这一风险增加到11%。当研究人员采用了更严格的糖尿病定义进行测算后，他们发现目前住所道路交通噪声每升高10分贝会带来11%的风险增长，当测算过往5年的数据时则增加到14%。

调查人员得出结论，减少城市噪声可以改善人口健康，特别是减少糖尿病的风险。今后的研究应该着力证实噪声暴露与糖尿病之间的关系，并确定交通噪声与空气污染如何相互作用以影响疾病的风险。

Wendee Nicole，定居于德克萨斯州休斯顿市，曾为《自然》(Nature)、《科学美国人》(Scientific American)、《国家野生动物》(National Wildlife)以及其他杂志撰稿。

译自EHP 121(2):A60 (2013)

翻译：徐瑾真

原文链接

<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.121-a60>



丹麦哥本哈根的西桥街 (Vesterbrogade Street) 街头。一项丹麦队列研究结论表明，暴露于道路交通噪声可能会将居民置于糖尿病风险之中。

制订全球策略、减少可避免暴露 以癌症的初级预防为例

近期的估值显示，全球发生的癌症病例中至少有三分之一可以预防。吸烟、饮食不合理、体能运动少以及其他行为是一些可预防风险因素；其他癌症则由环境暴露造成，例如室外空气污染以及石棉、金属和消费品材料等职业危害。目前，一组由来自世界卫生组织（WHO）、大学和独立机构的公共卫生和职业卫生专家组成的国际团队正为制订预防此类暴露的全球策略提供力证[EHP 120(4):420-426; [http:// dx.doi.org/1205897](http://dx.doi.org/1205897)]。

他们检索了PubMed文献数据库中有关有效政策和干预的文献以及政府和非政府组织的报告，并用2011年3月世界卫生组织主办会议上提出的建议补充了他们的数据。目前，大多数工作集中在二级预防和治疗上，忽略了性价比高的初级预防方式，这也许是因为结果难以量化的原因。但专家们说道，“比起说服成千上万的人改变他们的个人行为来说，用初级预防手段来控制那些已证实及疑似致癌的常见暴露来源要有效得多。”

但是避免致癌物质的暴露是很困难的。公众和工人们往往对这些物质的暴露以及它们的预防方式一无所知。另一困难则来自许多癌症漫长的潜伏期，这往往会掩盖致癌物质暴露与之后产生健康影响的关联。研究人员强调，广泛存在的“隐形”风险，如消费品中含有的持久性有机污染物和材料

应该通过制订住房、食品、能源生产和产业等各个方面的政策加以解决。换句话说，预防更多癌症病例取决于解决某一致癌物质的各种源头。

从广义的角度，有许多途径可以减少环境风险因素，其中一些做法还能起到一箭双雕的作用，特别是对非传染性疾病。例如，作者们指出，对禁烟场所立法不仅能预防二手烟暴露，而且还能鼓励吸烟者减少或戒除吸烟，能够潜在地减少心血管病的风险。同样地，减少室外空气污染，尤其是柴油机尾气排放也能够减少肺病患率。作者们表示，最需要的是，要认识到初级预防不仅很重要而且也是可行的。有了这样的认识，并且协调现有的知识和工具，他们相信初级预防就能够被所有政府纳入到政策框架中。

Valerie J. Brown, 居住在俄勒冈州，自1996年起为EHP撰稿。2009年，因其撰写的表现遗传学文章，她获得了环境新闻记者学会（Society of Environmental Journalists）的杰出深入报道奖。

译自EHP 121(4):A137(2013)

翻译：徐瑾真

原文链接

<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.121-a137>



说服人们为了健康而改变他们的行为并不总是有效或有成本效益的。但是针对公共暴露源实施的初级预防措施，如实行公共场所禁烟，却能够保护很多人——同时还可能鼓励个人做出有利于健康生活方式的改变。

追踪溴甲烷漂移 溴甲烷的使用及其在农业区造成的不良生育影响

尽管农药溴甲烷的职业暴露与许多健康问题息息相关，但是人们对于普通大众慢性低剂量暴露的潜在影响知之甚少。最近，一项研究表明农用溴甲烷的漂移与成年男性前列腺癌相关，还有一些动物实验也表明了溴甲烷的潜在发育毒性，包括低体重出生。发表在EHP的一项关于人群中溴甲烷暴露模型的最新研究显示，其所发现的溴甲烷健康影响相关性与之前的实验结果是一致的。

根据《消耗臭氧层物质的蒙特利尔议定书》(Montreal Protocol on Substances that Deplete the Ozone Layer)的规定，到2005年溴甲烷的某些用途已经被淘汰。然而，考虑到仍缺乏技术上和经济上可行的替代品，该议定书仍允许在农业方面继续使用，或某些“关键应用”。溴甲烷如此难以取代的一个原因是：在种植者可以承受的价格范围内，没有哪个替代品具有如此广泛的用途。曾研究过其他化合物组合，但目前为止还没有一个物美价廉的可行方案。仅2010年加利福尼亚就使用了超过175万公斤的溴甲烷农药。

本项研究的合作者、加州大学伯克利分校环境研究与儿童健康中心副主任Kim Harley说：“甚至在我们的研究开始之前，我们就在思考，作为加州农业中如此重要的一种农药，人们对于这种化学物质都有哪些现成的了解。目前，只有非常有限的证据，甚至可以说几乎没有证据证明其具有生殖和发育毒性。”为了去做更多的了解，Harley和她的同事们提请通过萨利纳斯的母婴健康评估研究中心(Center for the Health Assessment of Mothers and Children of Salinas, CHAMACOS)来收集数据。这项纵向队例研究在1999~2000年间开始，观察对象为居住在北加州的一个农业区萨利纳斯山谷的601名孕妇，研究目的是评估儿童



加州萨利纳斯镇外的草莓场。草莓是仍可以使用溴甲烷的几种作物之一。

在农药和其他化学品中的暴露情况及其相关的潜在影响。

研究人员对CHAMACOS研究的队例对照组442名妇女来自加州农药使用报告系统(California's Pesticide Use Reporting system)，该报告系统详细记录了农药的使用时间、地点以及使用量信息。对这些妇女的基础调查以及怀孕期间的采访，收集了相关的人口和健康信息。利用全球定位系统定位每个受试者的住所，并结合农药使用报告系统中的信息数据来估算每个住所1、3、5和8公里内的溴甲烷使用量。病历资料包括妊娠期限及新生儿的身长、体重和头围。

本研究重点分析了孕妇每个妊娠期期间其居所5公里范围内溴甲烷的使用。在胎儿生长发育的关键时期——妊娠中期，5公里范围内的溴甲烷使用量每增加10倍，新生儿的平均出生体重、身长、头围预计将分别减少21.4克、0.16厘米和0.08厘米。

这些估计的变化在临床上会被认为是不显著的。然而，研究发现的关联性表明妊娠中期暴露在农药的情况下，生长各指标总体呈下移趋势。暴露较高的孕妇的孩子比未暴露的孕妇的孩子估计平均轻113.1克(约4盎司)。Harley说：“相对而言，吸烟者比不吸烟者的婴儿轻约150~250克，所以我们观察到的高暴露组与未暴露组的婴儿在出生体重上的差异不可忽视”。

“这些数据很有趣”，Lygia Budnik说，她是德国汉堡-埃彭多夫大学附属医院职业与海事医学研究所职业性毒理学与免疫学分部的教授。对溴甲烷关键应用(critical-use)的豁免是非常重要的(一个暴露途径)。”Budnik强调，溴甲烷除了在农业中的使用，其他用途仍是允许的，如货物集装箱熏蒸。她说：“我们相信现在或曾经有过溴甲烷暴露的人数要比已报道的多，很多人可能没有意识到溴甲烷暴露及其产生的健康问题。”

本研究的优势在于收集了妇女和其婴儿的详细资料及其住所附近溴甲烷使用情况。然而，其他农药的影响不能被排除，特别是往往与溴甲烷同时使用的三氯硝基甲烷。此外，个人的实际暴露程度也无法去评估。

“关于溴甲烷真正困难的地方在于，我们没有一种生物标志物，”Harley说。住所与农药喷洒点之间的距离可用于估算暴露水平，但它仅适用于在家里时的暴露，无法知道远离住所时的暴露水平。由于发现暴露在溴甲烷和其他熏蒸剂时个体血液中线粒体DNA含量增加，Budnik和她的同事目前正在对一个潜在的生物标志物进行研究。

Julia R. Barrett, 硕士，生命科学编辑。她自1996年起为EHP撰写文章。她是美国科学作家协会(National Association of Science Writers)会员和生命科学编辑委员会(Board of Editors in the Life Sciences)的成员。

译自EHP 121(6):A198 (2013)

翻译：周惠嘉

*本文参考文献请浏览英文原文

[原文链接](#)

<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.121-a198>

为大气细颗粒物 设立新一级标准

美国环境保护署（EPA）设立的管理条例，使得近年来环境中细颗粒物（PM_{2.5}）的浓度有所降低，该机构还预测这种趋势将会继续保持。但自从条例最新修订以来，数以百计的研究表明仍需设立严格的管理条例，以充分保护美国人民免受PM_{2.5}带来的心血管、呼吸或其他方面的可能危害。2012年12月，EPA结合考虑已有的24小时标准和适当的安全系数后，将国家空气质量标准（National Ambient Air Quality Standard, NAAQS）中的PM_{2.5}年均一级标准降低到了一个预期可以保护人群健康的水平。

最新的PM_{2.5}年均一级标准从原来的15 μg/m³下降到了12 μg/m³，这一数值是EPA在2012年6月所建议的标准范围12~13 μg/m³的下限。根据2009~2011年的监测数据可知，若按照新标准实施的话，超过4400万美国居民都生活在PM_{2.5}不达标的城市里。然而，随着柴油机、机动车或越野车、废物焚烧炉和燃煤发电厂等方面的其他条例的实施，在新标准实施截止日期2020年的时候，全美可能仅有7个监测城市不符合这一新标准。

美国化学委员会（American Chemistry Council, ACC）代表着一些受到管理条例影响的工厂，其环境管理技术部门的主管Lorraine Gershman说，2020年全国PM环境浓度比今天更低似乎是合理的。ACC反对降低这一标准的主要原因是因为颗粒物对健康影响的证据仍存在不一致的地方。

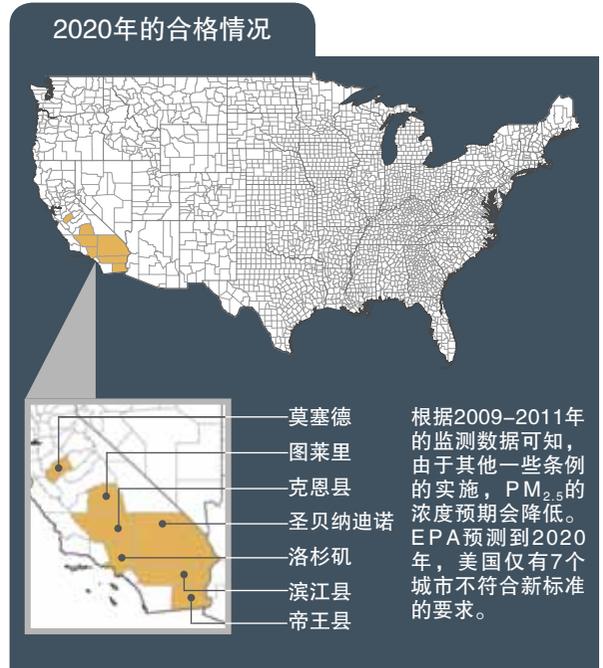
一级标准是为了保护人群免受急性和慢性危害，而二级标准是为了解决一系列的环境影响问题，例如气候的影响、物质的损坏、能见度的下降等。原先的PM_{2.5}年均一级标准是1997年时设定

的15 μg/m³。2006年布什政府继续沿用该标准，但2009年美国华盛顿特区巡回上诉法院（U.S. Court of Appeals for the D.C. Circuit）将这个标准发回给EPA，要求其解释该标准如何能依照清洁空气法案的要求，用一个合适的安全系数来保护人群健康。EPA试图用2012年的这一新条例来解决上述问题。

PM_{2.5}日均一级标准仍延用了布什政府的35 μg/m³，对于这一阈值，上诉法院未持疑义。同样保持不变的是PM_{2.5}的年均和日均二级标准，仍分别设定为15 μg/m³和35 μg/m³（尽管两者在2006年以后的法案中都受到了多方质疑）。2009年，法院裁定粗颗粒物（PM₁₀）的日均一级和二级标准仍沿用1987年设立的150 μg/m³，保持不变。

根据EPA的评估，需要采取监管行动以达到PM新标准的地区为加利福尼亚州的7个城市，可能还包括一些附近的城市或者部分地区。在这些地区，其中包括了加州污染最严重的一些城市，EPA估计新标准在解决健康危害和早死等方面，每年将带来40~91亿美元的收益，而新标准的实施则预计会花费5千3百万~3亿5千万美元。换句话说，如果没有收紧标准的话，个人和卫生计划将承担的保健费用会超过实施新标准所需花费的12~171倍。

Gershman说，在那些不符合标准的城市能否获得新建许可或者扩建许可，是目前工厂对于新条例的最大担忧之一。由于目前建模试行的限制，这种不确定性将持续到2014年，直至EPA与州、部落和当地政府合作，最终判定出哪些城市超出了标准。“我们重点放在和EPA的合作上面，以获得更全面的建模指导，”她说。



Georges Benjamin是美国公共卫生协会的常务理事，他希望PM_{2.5}和PM₁₀其他所有的标准都更加严格，尽管已有的科学证据支持这样做，但他推测只有当污染控制技术能力提高或费用降低时，EPA才会付诸行动。“你不能要求工厂去做一些不可能的事情，”他说。“这需要权衡。”

Bob Weinholt, 文学硕士，从1996年开始为众多媒体撰写环境健康方面的文稿，是环境记者学会的会员。

译自EHP 121(3):A74 (2013)
翻译：张蕴晖

*本文参考文献请浏览英文原文

原文链接

<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.121-a74>

妊娠并发症与空气污染

许多研究已经记录了暴露在严重空气污染与出生异常如低出生体重之间的关系。但是有关空气污染与妊娠并发症的信息却很有限，而这些信息可能与出生异常的发病机制类似。最近的一项研究报道了氮氧化物（NO_x）暴露与两种妊娠并发症有关：妊娠糖尿病和妊娠毒血症（高血压和蛋白尿）[EHP 124(4):488-493 (2013); <http://dx.doi.org/1205736>]。

该研究对象是瑞典南部小镇Scania 1999年至2005年间的生育女性，这些妇女都在瑞典出生登记中心（Swedish Medical Birth Registry）有登记，该中心几乎包括所有在瑞典出生的婴儿，共81110例单台出生婴儿，包括1599例妊娠糖尿病和2370例妊娠毒血症。

该文研究团队通过污染源排放数据和气象资料估计孕妇月平均暴露值及妊娠3个时期的暴露均值，另外他们还从瑞典国家公路信息库的资料来估算每位孕妇在交通繁忙区域的暴露情况。作者评估了妊娠糖尿病与怀孕早期和中期氮氧化物暴露之间的关系，以及妊娠毒血症与整个妊娠期氮氧化物暴露的关系。

Scania的空气污染相对较轻，二氧化氮（NO₂）水平[氮氧化物（NO_x）的主要成分，也是NO_x家族的主要代表]远低于世界卫生组织的年均值40 μg/m³。通过模拟得出整个观察期NO_x年平均暴露为16.4 μg/m³，从1999年的18.2 μg/m³降到了2005年的13.3 μg/m³。

按暴露水平平分4组后，研究者发现孕期中期各组的妊娠糖尿病都增加了，城市孕妇的糖尿病比郊区孕妇更常见。但是当暴露值高于各组的平均值时，城市和郊区孕妇的妊娠糖尿病均升高。妊娠毒血症也与氮氧化物的高暴露有关，尽管没有观察

到妊娠毒血症与交通密度之间的明显关联性，该研究资料揭示了妊娠糖尿病与接近交通繁忙路段之间的关联性。

本文研究的突出之处是其大样本量和对个体暴露量的估算。但作者未能排除混杂因素如经济水平及其他没有预测的一些混杂因素的干扰作用。作者指出氮氧化物最高暴露组与妊娠并发症的相关性与那些已知怀孕风险如肥胖和35岁以上高龄妊娠的相关性相当。

Tanya Tillett, 硕士，定居于北卡罗来纳州Durham市。她自2000年加入EHP，是编辑和写作人员，并代表EHP参加过国内与国际会议。

译自EHP 121(4):A136 (2013)

翻译：周惠嘉

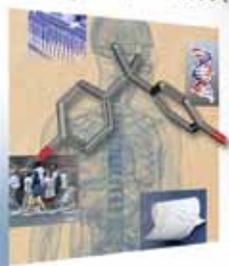
原文链接

<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.121-a136>



妊娠糖尿病可通过饮食和适当活动治疗，而分娩则是妊娠毒血症的唯一治愈手段，严重时可通过引产和剖腹产来终止妊娠。妊娠糖尿病和毒血症都是潜在的严重妊娠并发症。

ehp Bisphenol A



EHP 双酚A专辑 (英文)

双酚A (BPA)是全球生产量最大的化学品之一，在我们生活的环境中无处不在。许多研究表明，双酚A在体外和体内均有雌激素活性，因而引起了毒理学研究人员和执法机构的高度关注。

为了满足读者的需求，我们将2007~2011年间在EHP发表的有关双酚A文章编纂成专辑。它包括了几十篇与双酚A相关的评论、回顾以及研究论文的摘要，每个标题均链接到EHP网站上的全文。专辑分为四部分：毒理学、流行病学、暴露、监管科学。

EHP 双酚A专辑可免费下载。

请登陆 www.ehponline.org/collections



逆向影响模型 减少排放源对健康的益处

传统评估空气质量控制措施效果的研究利用模型来预测一定量的排放减少健康效益如何在不同地区间分布。例如改变汽油配方如何让纽约和洛杉矶的居民受益。但是传统模型无法行之有效地就个体排放源对于人体健康的影响进行量化。最近，安大略省卡尔顿大学的研究人员设计了一种方法，可将全国短期死亡率回溯到特定地区的排放源减少[EHP 121(5):572-579;

<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1205561>]

研究人员将美国和加拿大流行病学数据以共轭或逆向方式整合到测量36平方公里网格单元的空气质量管理中。这使得他们能够估计在每个网格单元内排放的减少将如何转换成公共卫生效益——例如死亡率的降低。共轭敏感性模型已在气象学、大气化学等领域使用，而该研究是目前已知首次将这个方法来用于空气质量时间序列研究的流行病学数据上。

加拿大方面，研究人员计算了短期暴露于臭氧和二氧化氮的死亡率。美国方面，由于没有足够流行病学证据将二氧化氮和美国死亡率联系起来，所以他们仅仅评估了死亡和臭氧暴露的联系。

作者发现，二氧化氮和臭氧的减少以及随之产生的与二氧化氮排放相关的健康效应在北美的不同地区有很大的差别。例如，安大略省汉密尔顿10%的排放减少将会降低死亡率，其带来的公共卫生效益相当于每天253000加元。而在底特律同样的排放减少将给加拿大带来每天47000加元的效益。在美国，亚特兰大附近二氧化氮10%的排放减少估计将产生相当于每天181000美元的社会效益，而纽约10%的可挥发性有机化合物排放减少将产生每天294000美元的效益。

这些数据仅仅反映了所有预期健康效益的一部分。研究人员没有评估已知对死亡率有贡献的颗粒物的影响。他们既没有考虑长期暴露于臭氧的影响，也没有考虑类似于哮喘发作或病假这样一些空气污染相关的非致命性影响的社会成本。

许多情况下，研究人员相信，污染的成本可能被低估了。在成本效益分析框架中，通过基于特定区域排放减少的准确的社会效益估计，逆向影响模型在空气质量决策领域被证实为一种有用的工具。

Lindsey Konkel，居住在麻萨诸塞州伍斯特，是一位报道科学、健康和环境的记者。她常为《环境健康新闻》(Environmental Health News)和《每日气候》(The Daily Climate)撰文。

译自EHP 121(5):A166 (2013)

翻译：何 懿

原文链接

<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.121-a166>



日落时安大略省哈密尔顿的一家炼钢厂。

填补固体燃料使用的空白 新的模型阐明发展趋势，凸显需要补充的数据

EHP最近发表的一篇文章以世界卫生组织（WHO）的大量数据为基础建立了一个新模型，阐明过去30年各国/地区固体燃料使用情况的发展趋势，强调数据需要补充，为进一步评估固体燃料的使用指出发展方向，使之成为一项评价全球健康状况的指标。固体燃料主要指用于家庭烹饪的燃料，如木材、农作物的秸秆等残茬、动物粪便、木炭和煤块。据估计，固体燃料产生的室内空气污染每年可在全世界范围内导致大约350万过早死亡，并可诱发呼吸道和心血管疾病、白内障、新生儿异常，以及烧伤和烫伤。烹饪用炉灶的燃烧产物同样能增加室外空气污染，并额外导致每年50万的过早死亡。此外，妇女和儿童不仅暴露在固体燃料产生的高浓度的室内空气污染中，还经常在收集这些燃料的过程中面临种种伤害或暴力的危险。

WHO的家用能源数据库使用的模型包括以下各类数据：国际调查中健康、人口学和生活标准相关数据；各国人口普查和调查数据；贫困和环境的专题报告。WHO公共卫生与环境部协调员Carlos Dora认为，“该数据库的主要功能是追踪各国和全球各区域固体燃料使用的趋势，从而检验我们的努力是否已有成效”。Dora并未参与本研究的工作。

但是仅靠数据库，并不能使人们直接对固体燃料的使用趋势和相关健康需要得出正确和有效的结论。大量的缺失数据和数据的波动如果不通过模型得到适当的解释，那么我们得出的结论很可能与实际情况大相径庭。依据这样不可靠的结论，我们甚至可能制定出不适当的大规模增进环境与健康的项目。

相关研究者们尝试了数种统计方法，并考量了可能与固体燃料使用有关的诸多协变量，包括贫困程度、城乡人口等，从而发展出了现有的模

型。随后，他们谨慎的使用了3种不同方案调整源数据，从而验证了该模型。这三种方案分别是：忽略掉20%的进行过多次调查国家的数据；删去所有进行过多次调查国家的最后一次调查的数据；删去2008至2010年的所有数据。在每个方案中，纳入所有数据模型的估计值与调整过的子集的估计值相比，其差值的中位数均小于4%。

研究者在模型中使用了所有150个国家的数据来估计1980至2010年间使用固体燃料烹调的家庭的比例。世界范围内，该比例整体上稳定地从62%下降到了41%，但撒哈拉以南非洲例外，该地区的比例仅从1990年的82%下降到2010年的77%。尽管该比例在下降，但世界人口总数也在增长，所以固体燃料使用者的绝对数自1980年来，一直稳定在28亿左右。不仅如此，撒哈拉以南非洲地区固体燃料使用比例下降的不明显和该区域人口的增长，意味着该地区固体燃料使用者的数量增长了近2倍，从1980年的3.33亿增加到2010年的6.46亿。

“现在，我们对此数据库的作用已有了非常清晰的认识：它是烹饪燃料方面信息的主要来源，也是一个非常好的数据库”Dora说道。“但我们也意识到，随着我们对固体燃料使用问题认识的不断加深，我们必须不断地改善它。”此模型的不足之处在于，它并没有纳入那些可能影响室内空气污染的总量和组成的数据，如炉子和燃料的种类。另外，它也未考虑邻居家烹饪用炉的使用和取暖、照明所用燃料。

无论如何，固体燃料在烹饪的使用目前仍是评估室内空气污染及其健康影响的最好单一指标。此外，全球清洁炉灶联盟（Global Alliance for Clean Cookstoves）和联合国秘书长可持续能源的所有行动，对相关部门的工作者来说非常有用。“我们在谈论种种可持续发展的目标，而在能源，特别是利用清洁的、可持续的能源方面，也应该有相应的发展目标。”Dora这样说道。

加州大学可再生能源和适用能源实验室（Renewable and Appropriate Energy Laboratory at the University of California）主任Daniel Kammen认为，实现上述目标需要多学科领域的通力合作。上述各类数据库、数学模型、预测和创新科技的倡议对减少室内空气污染相关危害尤为重要。除此之外，健康教育和健康行为的转变，以及社会科学的研究也必不可少。“人们常常只考虑硬件的改进，如更新的技术和改进型的炉灶，但是人类本身也是一个重要的影响因素。”

Julia R. Barrett，硕士，生命科学编辑。她自1996年起为EHP撰写文章。她是美国科学作家协会（National Association of Science Writers）会员和生命科学编辑委员会（Board of Editors in the Life Sciences）的成员。

译自EHP 121(7):A227 (2013)

翻译：陈勇

★本文参考文献请浏览英文原文

原文链接

<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.121-a227>



近数十年来，固体燃料使用者（如图中的危地马拉家庭）的比例，在世界各地都有下降，但是其绝对数一直稳定在28亿人左右。

臭氧暴露与先兆子痫的风险

瑞典研究者估计，每20例先兆子痫病例中有1例可能与妊娠早期的地表臭氧暴露有关。对于121000例单胞胎研究发现，在患有哮喘母亲中地表臭氧暴露与先兆子痫发生的相关性稍大。先兆子痫会影响怀孕后期的妇女，导致其血压及尿蛋白水平升高。先兆子痫在发展中国家更为普遍，会伴随其他高血压疾病，已被确定为这些国家围产期儿童死亡的主要原因之一。

Erin E. Dooley

译自EHP 121(3):A77 (2013)

翻译：俞晓静

*本文参考文献请浏览英文原文

原文链接

<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.121-a77>

美国明尼苏达州政府逐步淘汰三氯生肥皂

2013年3月，美国明尼苏达州污染物控制署宣布3个月后所有州政府机构将不再采购任何含有三氯生的洗手液、餐具和肥皂。这种抗菌物质被怀疑含有内分泌干扰物，并被认为是会导致抗生素耐药性。三氯生常被用在肥皂、个人护理用品、清洁用品、织物和塑料当中。目前正在对三氯生进行科学和监管审查的美国环境保护署声称，尽管三氯生确实有部分产品（例如牙膏）中显示其健康效益，然而并无证据表明它比普通肥皂以及洗澡或洗手液更有效。

Erin E. Dooley

译自EHP 121(4):A119 (2013)

翻译：孙蓉

*本文参考文献请浏览英文原文

原文链接

<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.121-a119>

科学教育标准更新



新的科学教育国家标准即将进入课堂。

新的美国K-12年级科学教育国家标准已定稿并将于2013年春季发布。《新一代科学教育标准》(The Next Generation Science Standards, NGSS)由美国国家研究理事会

(NRC)、美国国家科学教师协会(NSTA)和美国科学促进会(AAAS)、非盈利机构Achieve和美国26个州共同制定。新标准将更注重科学实践，减少死记硬背，并强调要进入大学做好准备。“在过去15年中，我们没有在全国范围内着力更新科学教育标准”，Achieve公关主管Chad Colby说道，“然而科学已经改变，学生如何学习科学的方式也发生了变化”。部分教科书出版商可能最早将于明年（指2014年，编者注）将新标准融入他们的教材中。

Erin E. Dooley

译自EHP 121(4):A119 (2013)

翻译：孙蓉

*本文参考文献请浏览英文原文

原文链接

<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.121-a119>

蟑螂过敏与空气污染暴露的交互作用



蟑螂过敏原是哮喘的重要触发因素之一，尤其在城市低收入人群中。

蟑螂过敏原是儿童哮喘的主要原因，特别是在城市较低收入的环境中。研究者日前报告称，胎儿期暴露于蟑螂过敏原和多环芳香烃（PAHs）较多的儿童在5岁至7岁更易引发蟑螂过敏症。带有与多环芳烃解毒相关的常见GSTM基因突变的儿童，似乎特别易感。研究结果表明，减少暴露于过敏原或多环芳烃的燃烧源可减少在城市社区患哮喘的风险。

Erin E. Dooley

译自EHP 121(5):A151 (2013)

翻译：俞晓静

*本文参考文献请浏览英文原文

原文链接

<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.121-a151>

在污染地附近种植蔬菜要当心



水萝卜以及其他十字花科科属的蔬菜呈现高水平砷聚集。

一项在美国亚利桑那州超级基金（Superfund）点附近进行的研究发现，一些蔬菜科属尤其能够有效地从土壤当中累积砷，其中菊科（例如茼蒿）和十字花科（例如水萝卜、西兰花、卷心菜和甘蓝）科属会把大量的砷储存到可食用的部分。研究者建议，在自然砷含量水平很高的地区以及在冶金和采矿场附近的蔬菜种植者应当在种植前对土壤进行检测。他们同时建议，在高砷地区生活的蔬菜种植者应限制庭院种植蔬菜，尤其是那两种高累积蔬菜科属的蔬菜。

Erin E. Dooley

译自EHP 121(4):A119 (2013)

翻译：孙蓉

*本文参考文献请浏览英文原文

原文链接

<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.121-a119>

蜜蜂对镍污染的鲜花敬而远之



研究人员将铅和镍注入鲜花，以测试其对大黄蜂行为的影响。

金属可以在生长于污染土壤的开花植物中积累，并在污染地区附近收集到的蜂蜜样品中被发现。美国匹

兹堡大学研究者发现，花的金属污染可能会影响大黄蜂的觅食行为，并对危害授粉者有潜在的健康影响。在他们的研究中，蜜蜂在镍污染的花朵上觅食时间与对照组相比要少75%。铝污染似乎没有阻止蜜蜂。但是，暴露于任何一种金属都将干扰蜜蜂的味觉感知、敏捷性和工作记忆等这些行使正常功能必需的能力。结果表明，种植植物以生物降解污染土壤的方法需要进一步研究其对授粉者种群的影响。

Erin E. Dooley

译自EHP 121(5):A151 (2013)

翻译：俞晓静

*本文参考文献请浏览英文原文

原文链接

<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.121-a151>

磁场可能干扰 细胞培养研究

一项关于二氧化碳组织培养箱的调查发现，周边静态磁场及6种常见模式的时变磁场在不同培养箱之间或以厘米计的不同位置之间存在着量级的差别。近40%测试点的下跌超出正常磁场范围。风扇和电阻加热器似乎是极端的时变磁场的来源，而永磁体影响了静态磁场。作者认为，磁场应被加到影响细胞生物性实验的变量表中。

Erin E. Dooley
译自EHP 121(5):A151 (2013)
翻译：俞晓静

★本文参考文献请浏览英文原文

原文链接

<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.121-a151>

禁烟令与早产率



一项来自比利时关于禁烟令实行前、中、后出生结局的调查发现，禁令的实施与较低的早产率存在关联。通过3个阶段分别在公共场所或工作场所、餐馆和供应食物的酒吧实行禁烟模式后，早产率相应有所下降。且这种趋势在禁烟令实施前的几年中并未出现。早产，定义为妊娠不足37周的分娩，被认为与儿童生命过程中的不良健康结果有联系。

Erin E. Dooley
译自EHP 121(4):A119 (2013)
翻译：孙蓉

★本文参考文献请浏览英文原文

原文链接

<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.121-a119>

FRESH BACTERIA CASSEROLE. MMMM.

REFRIGERATE LEFTOVERS PROMPTLY, AND KEEP THE FRIDGE AT 40°F OR BELOW TO SLOW BACTERIA GROWTH.

CHILL

COOK

SEPARATE

CLEAN

KEEP YOUR FAMILY SAFER FROM FOOD POISONING
Check your steps at FoodSafety.gov

2013年11-12月

环境综述

帕金森病的前运动症状研究：临床和病源学意义

帕金森病(PD)的病因和自然病程尚不十分清楚。某些非运动性症状,例如嗅觉减退、快速动眼睡眠行为障碍和便秘,有可能发生于帕金森病的前驱期,在做出帕金森病诊断的数年之前即出现。Chen等[121(11-12):1245-1252 (2013)]探讨了对于PD前运动症状研究的前景和存在的缺陷,并制定研究的侧重点和战略,以期了解它们的临床和病源学意义。该综述的基础是一个帕金森病前运动症状的研讨会。这个研讨会于2012年6月7~8日,在位于北卡罗莱纳州研究三角园区的国家环境健康科学研究所举行。有关帕金森病前运动症状的研究,可能为描述帕金森病高危人群的特点以及更好地了解帕金森病的病因提供一个极好的机会。这样的研究可能会使得人们对新的病因学假说进行评估:例如环境毒物或病毒诱发帕金森病胃肠道或嗅球病变的可能性。目前,研究人员对帕金森病前运动症状的了解尚处于起步阶段,并面临着许多障碍。这些症状往往并非为帕金森病所特有,并且对于早期诊断帕金森病的阳性预测价值低。此外,研究人员对这些前运动症状的病理基础、生物学机制以及它们与帕金森病发病机制的相关性均知之甚少。作者总结认为:这是一个新兴的研究领域,尚有重要的数据空白需要填补。今后,科研人员需要进行研究以了解多种前运动症状的发生率以及它们在病因学上与帕金森病的相关性。动物实验和机制研究将进一步明确这些前运动症状的生物学机制,并验证新的病因学假说。

Ramazzini研究所对癌症生物分析评估的科学考量

Ramazzini研究所(RI)已经完成了对超过200种化合物约400份癌症的生物分析。欧洲食品安全局(EFSA)以及其他的机构提出,由于RI与其他实验室之间的研究设计和操作程序存在差异,从而可能导致有关癌症危险性的调查结果存在争议,主要是关于淋巴瘤/白血病的诊断。Gift等[121(11-12):1253-1263 (2013)]旨在评估RI在研究设计、操作程序方面的差异,以及对肿瘤诊断的准确性,从而了解它们对致癌危险特征的影响。作者分析了近期病理学工作组(PWG)对RI的操作程序及肿瘤诊断进行回顾研究的结果;评估了在识别与淋巴瘤/白血病相关的阳性化学物质方面,RI与其他实验室研究结果的一致性;并检验了大量与RI生物分析相关的其他问题的证据。作者在来自国际权威机构的相关风险评估指南的背景下,对RI癌症生物分析的设计和程序进行了评价。虽然PWG确定,大多数类型肿瘤与RI的诊断高度一致,但对于呼吸道淋巴瘤/白血病或内耳和颅内肿瘤,未发现高度的一致性。在此,作者讨论如下:a)PWG结果的含意,特别是对于淋巴瘤诊断的问题;b)RI研究了与其他实验室研究之间的差异,并评估与RI生物分析之间的相关性;c)今后的工作可能有助于解决某些问题。作者总结认为:a)与呼吸道感染相关的问题,以及对于内耳和颅内的肿瘤,在此具有复杂的诊断(例如,淋巴瘤/白血病);b)RI研究在识别其他化学相关的肿瘤中具有的一致性和诊断价值。

气候与登革热传播：证据与启示

气候通过影响载体动力学、药物研发和蚊子/人类的相互作用而影响登革热的生态学。虽然人们已认识到这些关系,但是气候变化对传播途径的影响尚不清楚。研

究人员采用气候驱动统计学和基于过程的模型,来完善这些相互关系的知识,并预测气候变化对登革热发生的影响,但得到的结果却并不一致。Morin等[121(11-12):1264-1272 (2013)]试图找出气候对登革热病毒生态学的主要影响,并评估以气候为基础的登革热模型对描述气候和登革热之间的关联、模拟疫情并预测气候变化的影响力。作者回顾了来自实验室研究、现场研究和统计学分析的有关气候与登革热之间直接和间接并行的证据,这些证据涉及虫媒、登革热发病率和气候条件之间的关联。作者评估了气候驱动的、基于过程的登革热模型的潜在作用,并提出建议以提高其效能。结果显示,气候变量与影响登革热传播的因素之间具有复杂的关系。一种气候变化可能通过该系统的一个方面增强登革热的潜在传播力,同时又通过另一个方面减弱这种潜在的传播力。这种复杂性至少可以部分解释登革热与气候之间在统计学关联上的不一致性。基于过程的模型能够解释复杂的动力学,但往往忽略对登革热生态环境的重要方面、特别是病毒形成与宿主特异性之间的相互作用。作者总结认为:整合并应用现有的关于气候对登革病毒生态学各方面影响的知识,将有助于今后的直接研究,并促进更有效地预测气候变化对登革热发病的影响。

胰岛素抵抗与环境污染物的实验证据和未来展望

代谢干扰物假说认为,环境污染物可能是代谢性疾病的危险因素。由于胰岛素抵抗涉及大多数代谢性疾病,并且现有的卫生保健预防方案主要是针对胰岛素抵抗或它们的危险因素,因此,重点分析污染物在胰岛素抵抗中的作用对于未来的代谢性疾病管理至关重要。Hectors等[121(11-12):1273-1281 (2013)]旨在审慎地回顾现有的关于污染物暴露与胰岛素抵抗相关联的资料,并开

放有关代谢干扰物识别和优先策略的未来前景的讨论。作者检索了PubMed和科学网络, 查找有关环境污染与胰岛素抵抗之间关联的实验研究报告, 共确定23份研究报告作为主要的参考文献。近期的研究特别设计针对研究污染物对胰岛素敏感性的影响。结果显示污染物与胰岛素抵抗之间存在潜在的因果关系。在这些研究的基础上, 可以总结出一套可行的测试系统并制定研究终点, 从而得以深入了解对于建立一个标准化的胰岛素抵抗毒性检测策略, 缺了什么、需要什么。作者总结认为: 显而易见, 目前的研究主要依赖于自上而下地识别诱导胰岛素抵抗的代谢干扰物。今后主要的研究需求是: 开发专用于体外或离体的筛选技术, 以减少使用实验动物; 发展时间-效益与成本-效益的自下而上的筛选策略。

推动纳米物质数量计量学: 一个最佳的实践框架

在国际机构和政策制定者之中进行的一项运动, 即根据低于100-nm颗粒物数量的含量对工业材料进行分类, 可能对纳米技术的持续发展具有广泛的意义。Brown等[121(11-12):1282-1291 (2013)]在此重点探讨由于这些新兴的数量百分含量阈值的出现, 当前化工行业在颗粒物大小计量学中所面临的挑战, 提出纳米物质识别的最佳实践框架建议, 并确定研究需求作为未来的研究途径。对于许多现实世界的样品而言, 目前并不存在通过大小和含量来确定纳米材料的协调一致的方法。虽然颗粒物的大小仍然是将一种材料归入“纳米”的唯一判定因素, 然而在测定大小的计量学中的不一致性将继续困扰政策的制定和决策。此外, 有学者担心广泛使用尚未经证实的计量学方法, 可能扼杀可持续性纳米技术的发展和合理应用。根据这一领域当前的状态, 作者提出一种对材料进行分层评估的方法。今后, 为了使这些新

兴的定义在风险的基础上进行改良, 作者建议将这一框架也纳入环境和人类健康的研究之中, 包括纳米材料的影响。作者总结认为: 为了利于监管, 在运用仅仅基于纳米物质含量的数量百分比定义之前, 纳米材料计量学的领域中需要进行大量的科学审查, 以建立最佳的实践、制定适当的方法。这就要求工业界、学术界和研究机构之间的强强合作, 针对新的以定量为基础的指标, 建立并实施充分的确定纳米材料的具体框架。

环境研究

挪威男性体内持久性有机污染物(1979~2007年): 个体间变化、年龄-时期-队列效应与模型预测

在人群中, 对持久性有机污染物(POPs)进行纵向监测研究具有重要意义, 这有助于更好地了解随着时间的推移和年龄的增长POPs所发生的变化、有利于未来的预测。Nøst等[121(11-12):1292-1298 (2013)]描述了血清POP在个体水平的变化趋势, 探讨年龄-时期-队列效应, 并对多氯联苯(PCB)浓度的预测值与测定值进行了比较。作者分别于1979年、1986年、1994年、2001年和2007年, 在挪威北部的一个由53名男性组成的队列中采集血清样本, 对41种POPs进行分析。通过图形分析和混合-效应模型对时间段、年龄和出生队列效应进行评估。作者采用CoZMoMAN模型获得4种多氯联苯在每个样本年的预测浓度。结果显示, 相对于1979年, 在1986年、1994年、2001年和2007年总的持久性有机污染物血清浓度的中位数下降(以血脂进行校正), 分别为-22%、-52%、-54%和-68%。作者观察发现, 除氯丹之外, 所有POP组份的浓度均呈大幅度下降。时间段(通过采样年反映)是描述PCB-153浓度变化的最强指标。在研究人群中, PCB-

153浓度的预测值与实测值相一致。作者总结认为: 上述研究结果表明, 从1979年至2007年间, 挪威北部男性体内传统的持久性有机污染物的血清浓度大幅度下降。这些变化与这30年中环境暴露减少相一致, 从而突显出持久性有机污染物的历史排放与其在人体内测量浓度之间的关联。作者观测到的数据以及对数据的诠释得到来自于CoZMoMAN的以排放为基础的模型估值的支持。所有的出生队列均显而易见随着年龄的增长而纵向浓度下降。总体来说, 上述研究结果支持年龄-时间-队列效应与环境污染物的人类生物监测之间的关联。

一个生殖中心的妇女尿中对羟基苯甲酸酯浓度与卵巢老化

对羟基苯甲酸酯是一类防腐剂, 常用于个人护理产品、药品和食品中。有记录显示人体广泛地暴露于对羟基苯甲酸酯之中, 而一些实验数据表明, 它们具有雌激素内分泌干扰物的作用。迄今为止, 尚没有流行病学研究对羟基苯甲酸酯暴露与女性生殖健康的影响进行评估。Smith等[121(11-12):1299-1305 (2013)]在一个女性前瞻性队列研究中, 检测尿中对羟基苯甲酸酯浓度与卵巢储备功能指标之间的关联, 这些女性在美国马萨诸塞州波士顿市的马萨诸塞州总医院寻求生殖治疗。作者通过测定卵泡刺激素(FSH)、囊状卵泡计数(AFC)和卵巢体积, 了解卵巢的储备功能。作者在评估测定结果之前采集了现场尿液样本, 测定其中的对羟基苯甲酸酯浓度[对羟基苯甲酸甲酯(MP)、对羟基苯甲酸丙酯(PP)和对羟基苯甲酸丁酯(BP)]。作者使用线性回归和泊松回归模型评估尿中对羟基苯甲酸酯浓度(在三分位数)与卵巢功能储备测值的关联。在2004~2010年间入组的192名女性中, 至少具有有一次卵巢储备功能的测量结果[平均年龄 \pm SD, (36.1 \pm 4.5)岁;

范围为21.0~46.7岁]。在>99%的尿液样本中可测得MP和PP,在>75%的尿液样本中可测得BP。作者发现一个具有提示性的趋势:AFC值随着尿中PP的三分位数增加而有所降低[与三分位数1相比,三分位数2和3的平均百分比变化(95%CI)分别为-5.0%(-23.7,18.4)和-16.3%(-30.8,1.3);趋势 p -值(p_{trend})=0.07],同时较高的日-3FSH伴随着较高的尿PP三分位数[与三分位数1相比,三分位数2和3的平均变化(95%CI)分别为1.16IU/L(-0.26,2.57)和1.02IU/L(-0.40,2.43); p_{trend} =0.16]。作者发现,在尿MP或BP与日-3FSH或AFC,或者尿MP、PP或BP与卵巢体积之间的关联并没有一致性的证据。作者总结认为:PP可能与卵巢储备功能下降相关联。然而,上述研究结果尚需要在进一步的研究中证实。

在孟加拉国成人中砷暴露的剂量-反应研究与外周血单个核细胞DNA的全甲基化

一些采用细胞培养和动物模型的研究表明,砷(As)暴露诱导全DNA低度甲基化。然而,已有人类的人群研究表明,As与全DNA高度甲基化相关。Niedzwiecki等[121(11-12):1306-1312(2013)]推测,这种差异可能反映了As剂量与DNA甲基化之间的非线性关系。该研究旨在探讨长期通过饮用水暴露于各种浓度的As、外表看起来健康的孟加拉国成人中,As与外周血单个核细胞(PBMC)DNA全甲基化之间的剂量-反应关系。作者测定了320名成人的全外周血单个核细胞DNA甲基化、血浆叶酸、血S-腺苷甲硫氨酸(SAM)水平,以及饮用水、血液和尿液中的As浓度。作者采用 $[^3\text{H}]$ -甲基掺入法测定DNA甲基化,这种方法提供了每分钟降解值(DPM),与全DNA甲基化呈负性相关。结果显示:饮用水、血液和尿液中As浓度与全外周血单个核细胞DNA甲基化呈正相关($p < 0.05$)。

在多变量调整后的模型中,饮用水和尿液中As浓度增加1 $\mu\text{g}/\text{L}$,分别与DPM每微克DNA下降27.6-单位(95%CI:6.3,49.0)和22.1-单位(95%CI:0.5,43.8)相关。分类模型表明,预计外周血单个核细胞DNA甲基化的平均水平在As暴露水平最高的参加者中为最高。作者总结认为:这些结果提示,饮用水中的As浓度在一个很广的范围内,与外周血单个核细胞DNA的全甲基化呈正性关联。尚需要进行进一步的研究以阐明其内在机制和生理学意义。

全氟辛酸(PFOA)暴露与居住在一家化工厂附近的成人中癌症的发生率

全氟辛酸(PFOA)是一种人工合成的化学物质,在美国居民的血清中普遍存在。它导致大鼠的肝脏、睾丸和胰腺肿瘤。针对人类的研究尚少见。Barry等[121(11-12):1313-1318(2013)]研究在俄亥俄中部山谷中居民癌症的发病率,这些居民因化工厂的污染排放导致饮用水PFOA暴露。这个队列的研究对象包括了居住在受污染的水务区或在当地化工厂工作的成人社区居民。队列中的大多数人参加了2005~2006年的基线调查并测定血清PFOA浓度。作者于2008~2011年对队列中的成员进行访谈,以获得进一步的病史资料。他们估算出每个参与者从1952年到2011年回顾性的年度PFOA血清浓度。作者通过病历记录和癌症登记回顾验证参加者自我报告的癌症,并采用比例风险模型评估癌症与累积PFOA血清浓度之间的关联。结果显示:参加者($n = 32254$)共报告了2507例经证实的癌症(21种不同类型的癌症)。经估算,累积血清PFOA浓度与肾脏和睾丸癌症呈正相关[分别为:血清PFOA的自然对数增加1个单位,风险比(HR)=1.10;95%CI:0.98,1.24和HR=1.34;95%CI:1.00,1.79,]。分类分析也表明,随着PFOA暴露的增加,PFOA与两种癌症均

存在正性相关的趋势:肾脏暴露增加的HRs四分位数分别为1.0、1.23、1.48和1.58(线性趋势检验 $p = 0.18$),以及睾丸癌的HRs分别为1.0、1.04、1.91、3.17(线性趋势检验 $p = 0.04$)。作者总结认为:在这样一个人群中,PFOA暴露与肾脏癌和睾丸癌相关联。由于该研究在很大程度上是一个幸存者的队列研究,因此,对的结果解释必须谨慎,尤其是对高致命性的癌症,例如胰腺癌和肺癌。

有机氯杀虫剂与子宫内膜异位症的风险:来自一个以人群为基础的病例对照研究结果

子宫内膜异位症被认为是一种雌激素依赖性疾病。如果持久性环境化学物表现出激素的特性,例如有机氯杀虫剂(OCPs),可能会影响子宫内膜异位症的风险。Upson等[121(11-12):1319-1324(2013)]旨在探讨子宫内膜异位症的风险与环境OCPs暴露之间的相关性。作者采用来自妇女子宫内异位症风险(WREN)研究的数据进行分析,这是在华盛顿州西部的一个大型健康体检系统注册者中进行的、一项以人群为基础的子宫内异位症的病例-对照研究(参加者为18~49岁的女性)。作者测定了1996年至2001年间首次诊断、并经手术证实的子宫内异位症患者($n = 248$)的血清OCP浓度,以及来自以人群为基础的对照者的血清OCP浓度($n = 538$)。作者采用非条件logistic回归分析估计比值比(OR)和95%CI,以年龄、参考年份、血清脂质、受教育程度、种族/民族、吸烟和酒精的摄入量进行校正。结果表明,随着血清 β -六氯环己烷(HCH)和灭蚁灵的浓度增加,子宫内膜异位症的风险增加,分别为:HCH(第三与最低四分位数相比:OR=1.7;95%CI:1.0,2.8;最高与最低四分位相比:OR=1.3;95%CI:0.8,2.4);灭蚁灵(最高与最低组相比:OR=1.5;95%CI:1.0,

2.2)。当将分析限定于那些卵巢子宫内膜异位症病例时,血清 β -六氯环己烷浓度与子宫内膜异位症之间的关联更强(第三与最低四分位数相比:OR = 2.5; 95% CI: 1.5, 5.2; 最高与最低四分位数相比:OR = 2.5; 95% CI: 1.1, 5.3)。作者总结认为:在这个于美国太平洋西北地区、对参加大型医疗保健系统的妇女进行的对照-病例研究中, β -六氯环己烷和灭蚊灵的血清浓度均与子宫内膜异位症呈正相关。有机氯杀虫剂在环境中持久存在,这类杀虫剂过去曾经在美国广泛使用,目前或仍在其他国家使用,它们可能会影响育龄期妇女的健康。

空气污染与个人和邻里的社会经济地位:来自多种族动脉粥样硬化研究(MESA)的证据

尽管有研究表明,社会经济地位低下(SES)和少数民族裔社区具有较高的空气污染暴露,但很少有研究在多个区域同时探讨个人和邻里的SES与污染的关联。Hajat等[121(11-12):1325-1333 (2013)]采用空间回归方法,描述个人和邻里SES的环境空气污染分布特点。研究对象包括6140多种族动脉粥样硬化研究(MESA)的参加者。在基线检测时,作者计算了每个研究参加者的家庭居住地2000年的年平均环境 $PM_{2.5}$ 和氮氧化物(NO_x)的浓度。作者调查了个人和邻居(2000年美国人口普查区域水平)的SES状况,主要对应于收入、财产、教育和职业等方面。作者使用空间内在条件自回归模型进行多变量分析并研究汇集的以及城市特定区域的模型。结果显示:经调整协变量后,家庭收入的Z-值增加1-单位与 $PM_{2.5}$ 降低 $0.03-\mu g/m^3$ (95% CI: $-0.05, -0.01$)以及氮氧化物降低 0.93% (95% CI: $-1.33, -0.53$)相关联。邻里中具有至少高中学历的人的百分比增加一个1-SD-单位与平均 $PM_{2.5}$ 降低 $0.47-\mu g/m^3$ (95% CI: $-0.55,$

-0.40)和氮氧化物降低 9.61% (95% CI: $-10.85, -8.37$)相关联。城市特定区域的结果表现出相当大的异质性。例如,在纽约,高-SES的邻里与较高的污染浓度相关联。作者总结认为:上述研究结果发现,测定的社会经济地位低下与预测的空气污染物浓度的关联具有统计学显著性。这一结果表明邻里-和个人-水平的社会经济地位低下在空气污染对健康影响研究中的重要性。

在胚胎干细胞分化期间干扰芳香烃受体自稳态水平改变调控心脏发育的同源异型盒转录因子的表达

芳香烃受体(AHR)是一种配体激活的转录因子,它调控细胞解毒基因的表达,它还是基因与环境之间相互作用的一个重要介质。科研人员通过全基因组基因表达分析发现了许多AHR的靶基因,这些靶基因具有形态发生的功能,提示AHR可能在胚胎发育中发挥作用。Wang等[121(11-12):1334-1343 (2013)]为了阐明AHR的发育功能,他们研究了在胚胎干(ES)细胞自发分化为心肌细胞的过程中,采用激动剂2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin (TCDD)激活AHR、拮抗剂6,2,4-trimethoxyflavone和CH 223191抑制AHR,或短发夹RNA(shRNA)-介导Ahr基因抑制所产生的结果。作者培养一种由小鼠ES细胞分化而来的AHR-阳性心肌细胞系,这种细胞在Cyp1a1(细胞色素P450 1a1)启动子的调控下表达嘌呤霉素抗性和增强型绿色荧光蛋白(eGFP)。作者使用RNA测序(RNA-Seq)分析在这些细胞分化过程中,TCDD-依赖的全基因表达的时间轨迹。结果显示:AHR的激活和抑制,以及抑制Ahr基因均显著抑制心肌细胞收缩结的形成。AHR-阳性细胞表达的全基因组分析表明,激活AHR/TCDD轴干扰调节多种信号通路的基因的共同表达,这些基因参与心脏和神经

的形态发生和分化,包括几十个基因编码的同源异型盒转录因子、多梳蛋白以及三空腔结构蛋白质组(trithorax group)蛋白。作者总结认为:干扰芳香烃受体表达水平导致基因表达改变,从而干扰心肌细胞的分化。芳香烃受体在发育过程中的主要功能表现为协调一个复杂的调控网络,这个网络具有实现和维护心血管稳态的作用。

光化学改变的空气污染混合物与缺血前后小鼠离体心脏的收缩参数

科研人员对于单个标准空气污染物的心肺功能影响已经进行了充分的研究。但是,吸入多种污染物的混合物对心肺的影响却鲜为人知,而多种污染物的混合物能更真实地代表环境暴露。McIntosh-Kastrinsky等[121(11-12):1344-1348 (2013)]评估了经光化学改变后无颗粒的多种污染物的混合物暴露对心肺功能的影响。作者将小鼠置于一个光化学反应室中,分别暴露于过滤后的空气(FA)、多种污染物的混合物,或臭氧(O_3)中共4小时。暴露后8小时,作者采用Langendorff法制备离体心脏,评估心脏反应。离体心脏的制备过程包括完全缺血20 min,随后再灌注2 hr。作者通过测定缺血前左心室发展压(LVDP)指数和收缩力(dP/dt)评估心脏功能;对于缺血再灌注后的心肌,他们检测了缺血后LVDP的恢复和梗死面积。作者使用支气管肺泡灌洗(BAL)细胞计数来评估肺部的炎症。结果显示:与暴露于FA的小鼠相比,多种污染物混合物暴露的小鼠LVDP降低、基线左心室收缩($dP/dt_{maximum}$)率和基线左室舒张率($dP/dt_{minimum}$)下降。臭氧暴露的小鼠心率和 $dP/dt_{minimum}$ 均下降。与FA组的小鼠相比,多种污染物混合物组的小鼠心脏缺血性肌挛缩的时间延长。多种污染物混合物组的小鼠缺血后LVDP恢复较好、梗死的面积更小。暴露于多种污染物混合物和 O_3 的小

鼠支气管肺泡灌洗液中巨噬细胞的数量增加。作者总结认为：在离体灌注心脏模型中，经光化学改变的城市空气污染暴露显示出对心脏力学的影响。在离体非缺血的小鼠心脏，急性多种污染物混合物吸入降低LVDP和心脏收缩力，延长缺血性肌挛缩，增加缺血后LVDP的恢复，减少梗死面积。

以人群为基础的生物监测：纽约市有机磷和拟除虫菊酯类杀虫剂暴露

有机磷类和拟除虫菊酯类是在美国使用的两类最常见的杀虫剂。这些杀虫剂广泛用于控制纽约市（NYC）建筑物里的虫害，可能导致比在欠城市化的环境中更高的杀虫剂暴露。McKelvey等[121(11-12):1349-1356 (2013)]评估了纽约市杀虫剂暴露的参考值，并确定人口学和行为特征以预测暴露。作者在2004年进行的纽约市健康与营养调查是一项在人群基础上的横断面研究，研究对象为 ≥ 20 岁的成年人。作者检测了883名参加者的尿中有机磷代谢产物[二甲基磷酸酯（DMP）、二甲基硫代磷酸酯（DMTP）、二甲基二硫代磷酸酯、二乙基磷酸酯、二乙基硫代磷酸酯和二乙基二硫代磷酸酯]的浓度，以及1452名参加者的尿中拟除虫菊酯类代谢产物[3-苯氧基苯甲酸（3-PBA）、反式-3-（2,2-二氯乙烯基）-2,2-二甲基环丙烷-1-羧酸（反式DCCA）、4-氟-3-苯氧基苯甲酸和顺式-3-（2,2-二溴乙烯基）-2,2-二甲基环丙烷-1-羧酸]的浓度。他们使用多元线性回归在不同的预测类别中，估计总二烷基磷酸盐（ Σ DAP）的最小二乘几何平均值和3-PBA浓度。结果显示：二甲基有机磷代谢产物的第95百分位浓度最高（DMP和DMTP分别为87.4 $\mu\text{g/L}$ 和74.7 $\mu\text{g/L}$ ）。拟除虫菊酯类代谢物中测得的最高第95百分位分别为3-PBA和反式-DCCA（分别为5.23 $\mu\text{g/L}$ 和5.94 $\mu\text{g/L}$ ）。 Σ DAP浓度随着年龄增加

而增加，与西班牙裔/族裔相比，非西班牙裔白人或黑人专业使用杀虫剂和水果的消费频率增加；他们的非绿色蔬菜消费量下降。在各预测类别之间的尿3-PBA浓度几何均数的绝对差值都太小而无意义。作者总结认为：估算出的纽约拟除虫菊酯和有机磷二甲酯暴露水平均高于美国的整体水平。因此当城市制定杀虫剂的使用法规时，一定要强调重视虫害与杀虫剂负荷的重要性。

儿童健康

儿童空气污染暴露与肺功能：ESCAPE项目

有证据表明，室外空气污染对儿童的肺功能具有不利的影响。然而，由于各研究之间存在巨大的差异，目前缺乏空气污染对肺功能影响的定量汇总资料。Gehring等[121(11-12):1357-1364 (2013)]按照一个共同的协议，采用标准化的暴露评估，研究了5个欧洲出生队列中，住宅空气污染暴露与肺功能之间的关联。作为空气污染影响的欧洲队列研究（ESCAPE）的一部分，作者分析了来自德国、瑞典、荷兰和英国的出生队列研究数据。该队列测量了6~8岁儿童的肺功能（ $n = 5921$ ）。作者通过土地使用回归模型，估计出生地址以及现住址全年平均空气污染暴露[氮氧化物（ NO_2 、 NO_x ）和直径 < 2.5 、 < 10 和 $2.5 \sim 10 \mu\text{m}$ 的颗粒物浓度（ $\text{PM}_{2.5}$ 、 PM_{10} 和 $\text{PM}_{\text{coarse}}$ ），以及 $\text{PM}_{2.5}$ 的吸光度]。作者使用线性回归分析评估每个队列中，肺功能与空气污染水平和交通指标之间的关联，然后通过随机效应荟萃分析结合起来。结果显示： NO_2 、 NO_x 、 $\text{PM}_{2.5}$ 吸光度，以及当前地址的 $\text{PM}_{2.5}$ （而非出生地址）的估计水平，均与肺功能轻度下降相关联。例如，当 NO_x 增加一个 $20 \mu\text{g/m}^3$ ，1秒用力呼气容积（ FEV_1 ）

的变化为 -0.86% （95% CI： -1.48% ， -0.24% ）；当 $\text{PM}_{2.5}$ 增加一个 $5 \mu\text{g/m}^3$ ， FEV_1 的变化为 -1.77% （95% CI： -3.34% ， -0.18% ）。作者总结认为：空气污染暴露可能导致学龄期儿童的肺功能降低。

环境空气污染与先兆子痫：一个时空分析

现有的关于空气污染与先兆子痫之间关联的证据有限，尚无研究对空气污染与先兆子痫的早期-和晚期-发作的具体关联进行评估。Dadvand等[121(11-12):1365-1371 (2013)]研究了在整个怀孕过程中和在第一、第二和第三孕期中，先兆子痫（所有类型、早期-和晚期-发作）与暴露于二氧化氮、氮氧化物、气体动力学直径 $\leq 2.5 \mu\text{m}$ 的颗粒物（ $\text{PM}_{2.5}$ ；微粒）以及 $\leq 10 \mu\text{m}$ 、 $2.5 \sim 10 \mu\text{m}$ 和 $\text{PM}_{2.5}$ 的光吸收度（为元素碳的替代物）之间是否存在关联。本研究是2000~2005年间，在居住于西班牙巴塞罗那的8398名怀孕妇女（包括103例先兆子痫）中进行。作者应用时空暴露评估框架，采用土地利用回归模型，预测每个妇女在怀孕期间每个星期的地理编码居住地址在生产时环境污染物的水平。作者采用logistic及条件logistic回归模型来估计未经校正和校正后的关联。作者发现，对于大多数的评估结果-暴露对之间，存在着正性相关；在先兆子痫和晚期发作的先兆子痫与第三孕期细颗粒物暴露，以及早发型先兆子痫与第一孕期细颗粒物暴露之间，观察到的关联最强。在他们研究的关联中，那些第一和第三孕期 $\text{PM}_{2.5}$ 暴露和第三孕期 $\text{PM}_{2.5}$ 吸光度暴露与所有先兆子痫、第三孕期 $\text{PM}_{2.5}$ 暴露与晚期-发作先兆子痫之间的关联达到统计学意义。作者总结认为：他们观察到细颗粒物空气污染暴露与先兆子痫的风险增加相关联。结合以往的证据，上述研究结果提示早期-和晚期-发作的先兆子痫具有不同的致病机制，需要对这个主题进行更多的研究。

青春期前俄罗斯男童中血清氯化物杀虫剂浓度的预测因子

很少有研究评估童年期有机氯杀虫剂 (OCPs, 一类脂溶性持久性化学物质) 暴露的预测因子。Lam等[121(11-12):1372-1377 (2013)]旨在确定俄罗斯Chapaevsk的男童中, 血清OCP浓度——六氯苯 (HCB)、 β -六氯环己烷 (β -HCH) 和 p,p' -二氯二苯二氯乙烯 (p,p' -DDE) 的预测因子。作者在2003年至2005年间, 招募了499名8~9岁的男童进行前瞻性队列研究。最初的研究访问包括体格检查、血液采集以及对健康、生活方式和食物频率的问卷调查, 并确定住宅与本地一家工厂之间的距离。这家工厂生产HCB和 β -HCH。作者在美国疾病预防控制中心对空腹血清样品中的OCPs进行了分析。他们采用常规线性回归模型来识别男童血清中的HCB、 β -HCH和 p,p' -DDE浓度的预测因子。结果显示: 在355名测定了OCP的男童中, 平均血清HCB、 β -HCH和 p,p' -DDE六氯苯的浓度分别为158、167和284 ng/g脂肪。较低的体质指数、较长的哺乳期和消费当地生产的乳制品均与较高浓度的有机氯杀虫剂相关。与居住地距离工厂 ≥ 5 km的男童相比, 居住地距离工厂 < 2 km的男童具有较高的平均HCB和 β -HCH浓度, 分别为64% (95% CI: 37, 96) 和57% (95% CI: 32, 87)。在Chapaevskk生活时间 > 3 年则预测具有更高 β -HCH浓度, 而父母缺乏高中学历者则预测更高的 p,p' -DDE浓度。作者总结认为: 在这个青春期前的俄罗斯男童队列中, 血清中OCPs的预测因子包括消费在当地生产的乳制品、较长的当地居住史以及居住地点靠近当地的工厂。

尿中有机磷和拟除虫菊酯类杀虫剂代谢产物与加拿大儿童的行为问题

已知有机磷杀虫剂暴露与儿童的神经行为缺陷有关, 虽然普通人群受到低水平暴露的数据并不多。拟除虫菊酯是迅速得到广

泛应用的杀虫剂, 目前尚缺乏其潜在影响的流行病学证据。Oulhote等[121(11-12):1378-1384 (2013)]探讨有机磷和拟除虫菊酯杀虫剂暴露 (以尿中代谢物来标示) 与由父母亲报告的儿童行为问题之间的关联。作者采用来自加拿大健康检测调查 (Canadian Health Measures Survey, 2007~2009年) 中, 年龄在6~11岁的儿童数据。他们采用logistic回归分析, 在779名儿童中估计优势与困难问卷 (Strengths and Difficulties Questionnaire, SDQ) 中高分值的比值比 (ORs) (高分值可能意味着行为问题), 与拟除虫菊酯和有机磷代谢产物在尿中浓度之间的关联, 以协变量 (性别、年龄、种族/民族、收入、父母受教育程度、血铅水平、孕妇在怀孕期间吸烟和其他因素) 进行校正。结果显示: 在91%的儿童尿中至少检测到一种有机磷的代谢产物, 在97%的儿童尿中检测到拟除虫菊酯的代谢产物。有机磷代谢产物与高SDQ分值无显著性相关。拟除虫菊酯代谢产物 cis -DCCA [3-(2,2-二氯乙烯基)-2,2-二甲基环丙烷羧酸]与SDQ表总困难的高分值呈显著相关 (OR增加10倍 = 2.0; 95% CI: 1.1, 3.6), 而与 $trans$ -DCCA无显著性关联 (OR = 1.6; 95% CI: 0.9, 3.0)。作者总结认为: 与以往的研究相比, 本研究中没有观察到有机磷杀虫剂暴露与儿童行为得分之间存在关联。然而, 某些拟除虫菊酯的尿代谢产物与父母报告的高水平行为问题之间存在关联。科研人员尚应针对拟除虫菊酯的潜在风险进行纵向研究。

儿童癌症与在妊娠期和生命早期交通相关的空气污染暴露

文献中关于交通相关的空气污染与儿童期癌症的关联尚无定论, 而罕见的癌症类型更鲜为人知。Heck等[121(11-12):1385-1391 (2013)]试图探讨儿童期癌症与交通相关的污染暴露之间的关联。该研究对象为在加利福尼亚州癌症登记确认的、年龄 < 6 岁

的儿童 (1998~2007年出生), 他们的信息可以链接到加利福尼亚州出生证明书 ($n = 3590$)。作者从加利福尼亚州出生登记中随机选择儿童作为对照组 ($n = 80224$)。作者采用加利福尼亚州线源扩散模型 (CALifornia LINE Source Dispersion Modeling) 的第4版 (CALINE4) 估算妊娠期的每3个月以及出生后第一年, 在出生证上注明的住址局部的交通暴露情况。作者通过进一步研究以社区为基础的空气污染监测所得的颗粒物 (空气动力学直径 $\leq 2.5 \mu\text{m}$, $\text{PM}_{2.5}$) 污染和一种简单测量的交通密度之间的关联, 以验证他们的研究结果。作者采用非条件logistic回归进行分析, 结果显示, 在妊娠的头3个月, 交通相关的污染暴露每增加一个四分位数范围 (采用CALINE4估计一氧化碳为0.0538 ppm), 与急性淋巴细胞白血病相关 [ALL; 头3个月妊娠期的比值比 (OR) = 1.05; 95% CI: 1.01, 1.10]; 与生殖细胞肿瘤 (OR = 1.16; 95% CI: 1.04, 1.29) 特别是畸胎瘤 (OR = 1.26; 95% CI: 1.12, 1.41) 和视网膜母细胞瘤 (OR = 1.11; 95% CI: 1.01, 1.21) 尤其是双侧视网膜母细胞瘤 (OR = 1.16; 95% CI: 1.02, 1.33) 相关。视网膜母细胞瘤也与孕期平均 $\text{PM}_{2.5}$ 浓度相关, ALL和畸胎瘤均与儿童的出生住址附近的交通密度相关。作者总结认为: 上述研究结果预示, 早期交通污染暴露与几种儿童期癌症具有弱的关联。因为该研究是首次报告交通污染与视网膜母细胞瘤或生殖细胞肿瘤的关联, 而这两种肿瘤均为罕见病, 因此这些研究结果尚需要在其他研究中进行重复验证。

翻译: 曹阳

2014年1月

环境评论

核反应堆事故后健康风险研究中暴露评价的指南

切尔诺贝利和福岛核电站事故引起世界范围内对其健康影响的关注,明确表明需要确定它们的短期和长期健康影响,因为这些事故的结果可能会对未来有重要影响。为了从根本上解决这一问题,需要对受影响人群的辐射剂量进行可靠和准确的估计。健康风险研究中关于核事故后剂量评估的策略仍十分有限。Bouville等[122(1):1-5 (2014)]提出了一个全面系统的方法来估算核电站事故后的辐射剂量以用于健康风险评估,该方法体现在7个指南中。在核电生产的历史上,共发生过4次重大核反应堆事故。导致这些事故发生的情况不尽相同,如放射性物质释放的剂量、人们经历暴露的途径、随后收集的数据,以及生活方式因素和饮食消费,这些对受影响的人群所接受的辐射暴露中都有重要作用。未来可能会在各种条件下涉及发生核反应堆的事故。作者在这里推荐的指南是为了在一系列不同的暴露条件便于获得可靠的剂量估计。作者认识到,全面实施这些推荐的方法可能并不总是可行的,因为在核事故应急处理中还有其他优先事务,而且人力和设备资源有时也受到限制。作者总结认为:所提出的方法可以作为一个依据,用于优化核反应堆事故后辐射剂量重建数据。

采用分析方法、毒理学和风险评估研究评估多环芳烃:一个关于石油泄漏后海产品安全的案例。

多环芳香烃(PAHs)是丰富而广泛的环境化学物质。它们是通过自然和人为过程产生的,通常存在于有机介质包括石油中。几种PAHs是有毒的,其中一些还表现出致癌活性。PAHs表示基于两个以上苯环的一系列化学结构,根据它们的来源,可以通过氧化、氮化和烷基化表现出多种侧链改变。Wickliffe等[122(1):6-9 (2014)]讨论了当代分析方法日益增加的能力,不仅可以分辨PAHs中不同的化学结构,而且可以分辨它们各自在环境介质中的浓度。作者使用深水地平线事故后受污染的海产品为例,确定了由于个体PAHs分析灵敏度增加而在PAHs风险评估过程出现的一些新问题,并描述了缺乏其中许多化合物相关毒理学文献的现状。PAHs,包括种类繁多的化学变型或替代PAHs,是自然发生的,如果人群暴露于有害水平可能会遭受健康风险。然而,目前的毒性评估并没有跟上现代分析方法和不断增加的替代PAHs检测能力。因此,尽管我们可以在海产品和其他媒介中检测到这些化合物,但并没有足够的关于这些化合物的潜在毒性信息,将它们纳入人类健康风险评估和分类。作者总结认为:今后的研究工作应该尝试从战略上填补这一毒理学知识欠缺,从而更好地进行环境介质或食物中关于PAHs的人体健康风险评估,这对于石油泄漏之后的影响尤其重要。

环境研究

未来热浪对美国东部死亡率影响的估计和不确定性分析

人们认为高温有关的气候变化会影响未来的死亡率。然而,未来热浪导致的额外死亡率的估计仍有很大的不确定性,并且没有根据最新的温室气体排放情景进行预测。Wu等[122(1):10-16 (2014)]在两个代表性浓度路径(RCP)下对美国东部(约1700个县)未来热浪死亡率进行了预测,并研究了不确定性的来源。作者采用动态尺度缩减的2057~2059年每小时温度预测值,用4种热浪指标定义估计了热浪天数,并估计了归因额外死亡率。作者采用方差分解的方法分摊额外死亡率估计值中不确定性的来源。作者的估计表明,由于热浪导致美国东部2057~2059年的额外死亡率为200~7807死亡/年(平均2379死亡/年)。在RCP4.5和RCP8.5情况下平均额外死亡率的预测值分别是1403和3556人死亡/年。额外死亡率比较高的是南部各州和东部沿海地区(不包括缅因州)。不确定性的主要来源是热浪天相对于非热浪天的死亡率相对危险度估计值、RCP的场景和热浪的定义。作者总结认为:来自未来的热浪的死亡率风险可能要比2002~2004年报告的死亡风险高出一个数量级,预测的研究地区内RCP8.5情景下与热浪有关的死亡约为每年数千名。县级热浪死亡率估计存在显著的空间变异,表明应根据空间解析数据制定有效的减缓和适应措施。

空气污染介导的对炎症和胰岛素抵抗敏感：小鼠CCR2通路的影响

流行病学和实验研究支持PM_{2.5}的暴露和胰岛素抵抗（IR）之间的关联。研究表明先天免疫细胞的活化在这些效果的发病机制中起作用。Liu等[122(1):17-26 (2014)]试图评估CC-趋化因子受体2（CCR2）在PM_{2.5}介导的炎症和IR中的作用。作者将野生型C57BL/6和CCR2^{-/-}雄性小鼠喂食高脂肪饮食，并用全身暴露系统将它们暴露于浓缩环境PM_{2.5}或过滤空气17周。作者评估了葡萄糖耐量和胰岛素敏感性，并在安乐死条件下收集了血液、脾脏和内脏脂肪组织（VAT），并用流式细胞仪测定了炎性细胞。作者使用标准免疫印迹、免疫组织化学方法和定量PCR（聚合酶链式反应）来评估感兴趣的涉及胰岛素信号传导、炎症和脂质以及在各种器官中葡萄糖代谢的通路，用肌动蛋白标记评估了血管功能。结果显示，PM_{2.5}暴露导致全身IR和肝脏中脂质蓄积，这种情况在抑制SREBP1c介导的转录程序、减少脂肪酸摄取和抑制p38蛋白活性的CCR2^{-/-}小鼠中衰减。VAT中异常的AKT、AMPK磷酸化水平和野生型小鼠的脂肪组织巨噬细胞含量没有在CCR2^{-/-}小鼠中出现。但是，应对PM_{2.5}所导致的全身葡萄糖耐受性损害和骨骼肌中GLUT-4降低，并没有被CCR2缺陷纠正。作者总结认为：PM_{2.5}介导IR是同时通过CCR2依赖性和非依赖性途径调节VAT炎症、肝脏脂质代谢和骨骼肌中的葡萄糖利用。这些发现提供了空气污染和代谢异常相关的IR之间新的机制联系。

暴露于吸入颗粒物和臭氧的大鼠的心血管抑制：饮食引起的代谢综合征效应

高浓度的环境臭氧（O₃）和细颗粒物（PM_{2.5}）与心血管发病率和死亡率相关，特别是在以前患有心肺疾病的人中。对空气污染物毒性的敏感性增强的人可能包括患有代谢综合征（MetS）的个人。Wagner等[122(1):27-33 (2014)]测试了这一假设，即在饮食诱导的代谢综合征大鼠中，心血管对臭氧和PM_{2.5}的反应会得到加强。作者将雄性Sprague-Dawley大鼠喂食高果糖饮食（HFrD）来诱导代谢综合征，然后将其暴露于O₃、浓缩环境PM_{2.5}或O₃加PM_{2.5}组合9天，收集了有关心率（HR）、心率变异性（HRV）和血压（BP）的数据。结果表明，与代谢综合征相一致，HFrD大鼠出现高血压和胰岛素抵抗，并伴空腹水平的高血糖和三酰甘油升高。在所有暴露组中都出现HR和BP降低，但与那些喂食普通食物（ND）的大鼠相比，这些发现在HFrD大鼠中更明显、更持久。臭氧加PM_{2.5}共同暴露引起的所有大鼠心率和血压急性下降，但只有ND大鼠在2天后适应。HFrD大鼠很少出现的与暴露相关的HRV改变，然而ND大鼠在O₃暴露、PM_{2.5}适当降低后或O₃加PM_{2.5}共同暴露急剧降低后出现HRV升高。作者总结认为：臭氧和PM_{2.5}暴露大鼠的心血管抑制得到加强，并在HFrD引起的代谢综合征大鼠中延长。这些在啮齿类动物中的结果提示，有代谢综合征的人可能容易对吸入的空气污染物作出反应时出现类似的BP和HR增强。

剂量依赖性吸入微生物制品的小鼠中独特哮喘表型的调节

人类哮喘者中关于T辅助（Th）2相关的嗜酸性粒细胞和Th17相关的中性粒细胞炎症，显示相当大的异质性，但人们就环境对这些不同形式哮喘的影响却知之甚少。Whitehead等[122(1):34-42 (2014)]研究了吸入变应原和环境相关剂量的吸入脂多糖（LPS）的触发哮喘样反应的性质和时长。作者将卵清蛋白（OVA）溶液与一系列剂量的LPS滴入小鼠气道。经单一的OVA激发或多重激发后，作者评定了小鼠肺细胞因子的产量、气道炎症和气道高反应性（AHR）。结果表明，小鼠灌输OVA连同非常低剂量的LPS（≤10⁻³ μg）显示适量的Th2细胞因子，在单一激发后出现相关的气道嗜酸粒细胞增多和AHR，而这些反应都在多重OVA激发后持续。当使用浓度较高但仍与环境剂量相关的10⁻¹ μg LPS，小鼠最初显示类似的Th2应答，以及Th17细胞相关的中性粒细胞增多。然而经过多次OVA激发，10⁻¹ μg LPS的动物也积累了大量的过敏原特异性调节性T细胞（Treg）以及高水平的可诱导共刺激分子（ICOS）。其结果是，这些小鼠中的哮喘样特征是比使用较低剂量的LPS致敏小鼠的时间要短。作者总结认为：Th2、Th17和Treg对吸入性过敏原的免疫反应的特性和时长都依赖于变应性致敏时吸入的LPS数量。这些发现可能部分解释了见于哮喘患者的肺部炎症浸润的异质性。

经天然气炉灶的污染物暴露：南加州基于模拟的评估

住宅天然气炉灶 (NGCBs) 可以产生相当多的污染物, 而它们通常用于无排油烟机的条件下。Logue等[122(1):43-50 (2014)]量化了污染物浓度以及加利福尼亚州的家中使用NGCB对住户造成的风险。本研究中利用质量平衡模型来估算整个南加州家庭随时间变化的污染物浓度以及个体住户遭受的暴露浓度。作者估计了南加州的代表性家庭样本中夏季和冬季各1周的二氧化氮 (NO₂)、一氧化碳 (CO) 和甲醛 (HCHO) 浓度。该模型模拟了NGCBs排放污染量, 以及从室外进入的NO₂和CO、家庭中的稀释及通风和沉积清除的污染物。居住特点和室外NO₂、CO浓度从现有数据库中获取。作者推断了通风率、居住模式, 并根据家庭特征推断了炉灶的使用。作者还探讨了接近炉灶的程度, 以及使用通风抽油烟机的好处。作者用独立产生的几套随机变量重复运行模型, 得到的污染物浓度估计分布的几何均数变异小于10%。结果表明, 该模拟模型估计, 在使用NGCBs而没有使用通风抽油烟机的家庭中, 有62%、9%和53%住户经常接触NO₂、CO和HCHO, 其浓度超过急性健康为基础的标准和指南。NGCB使用, 使样本中NO₂、CO和HCHO1小时室内浓度最高模拟值的均数分别增至100、3000和20 ppb。作者总结认为: 减少来自NGCBs污染的风险应该是一项公共卫生重点。模拟结果表明, 经常使用甚至适度有效地使用通风抽油烟机将大大降低房屋中超过健康标准的污染物浓度的百分比。

塞韦索妇女健康研究中的血清二恶英浓度和骨密度及结构

2,3,7,8-四氯二苯-P-二恶英 (TCDD) 是一种普遍存在于环境中的污染物及一种已知的内分泌干扰物。在动物研究中, TCDD暴露损害骨代谢和增加脆性。据目前所知, 没有任何流行病学研究检验了这种关联。在1976年7月10日, 意大利塞韦索发生了一次化学爆炸, 导致已知的最高居民TCDD暴露。1996年, Eskenazi等启动了塞韦索妇女健康研究, 这是一个妇女的健康状况的回顾性队列研究。2008年, 作者随访了队列。在这里, Eskenazi等[122(1):51-57 (2014)]评估了TCDD暴露和成年后骨骼结构和几何形状之间的关联, 并考虑了达到峰值骨量 (假设发生在月经初潮后2年后) 之前的TCDD暴露时间是否对这一关联有调节作用。作者测定了贮存在爆炸后不久收集的血清中的个体TCDD浓度。在2008年时, 350名1976年时< 20岁的妇女接受了一次双能量X线骨密度仪 (DXA) 骨扫描。作者测量了腰椎和髌部的骨密度, 使用髌关节结构分析方法提取臀部DXA扫描中的臀部几何形状。结果表明, 在绝经前妇女中, TCDD血清水平与一些指标关联, 表明在峰值骨量之前暴露的妇女中 ($n = 219$) 有更好的骨骼结构, 与那些年龄在5岁以前的暴露者中 ($n = 46$), 这一关联更强。与此相反, 绝经后妇女中, 在骨量峰值之后暴露的妇女 ($n = 48$) 与其他妇女 ($n = 18$) 相比, TCDD水平与更好的骨结构的证据有关联。作者总结认为: 目前他们的结果并不支持这一假设, 即产后TCDD暴露产生不利于成人骨骼健康的影响, 继续对那些暴露时最年

轻的女性进行跟踪是必要的。未来的研究还应该关注那些在子宫内暴露的人。

护士健康研究II中成年期空气污染暴露和子宫内膜异位症的风险

颗粒物和接近大型公路可促进疾病的发生, 包括全身炎症、内分泌改变和血管增生, 这可能会导致子宫内膜异位症的发生并影响其严重程度。Mahalingaiah等[122(1):58-64 (2014)]确定了成年期空气污染, 包括与道路的距离、颗粒物 < 2.5 μm、2.5至10 μm, 和< 10 μm (PM_{2.5}、PM_{10-2.5}、PM₁₀) 以及暴露时机与护士健康研究II中子宫内膜异位症风险间的关联。作者测定了1993年至2007年所有住址的主要公路接近度和室外PM_{2.5}、PM_{10-2.5}和PM₁₀水平, 用多变量调整后的随时间变化的Cox比例风险模型来估计这些空气污染暴露与子宫内膜异位症风险之间的关系。结果表明, 在84060名妇女超过710230人年的随访中, 手术证实的子宫内膜异位症有2486例。没有证据表明在子宫内膜异位症的风险和道路接近程度或跟踪期间平均或前2年、前4年的平均PM_{2.5}、PM_{10-2.5}或PM₁₀暴露之间存在关联。作者总结认为: 成年期间的交通和空气污染暴露与这个女性队列中子宫内膜异位症的事件之间没有关联。

评估多污染物暴露和城市空气质量: 污染物间的相互关系、邻里变异性和二氧化氮作为代理污染物

虽然城市空气污染是一个包含多种成分的复杂成分, 关于长期暴露对健康影响的研究往往集中在单一污染物, 将其作为整个混合物的代理。对于探究暴露的

空间差异的流行病学研究,更好地了解成分污染物浓度和相互关系将大有帮助,它可以澄清个体污染物指标,特别是二氧化氮(NO_2),在多大程度上的程度代表了多种污染物混合物的空间格局。Levy等[122(1):65-72 (2014)]研究了城市内规模的空气污染物浓度和相互关系,以更好地了解城市空气污染物混合物的性质。作者用高分辨率方法系统地、动态地测量了加拿大魁北克蒙特利尔2009年冬季、夏季和秋季34天里23种空气污染物。作者发现污染水平以及不同污染物统计关联间随季节和邻里的变化。氮氧化物类(一氧化氮、二氧化氮、氮氧化物和总的氮氧化物)与测量的整套污染物指标具有最高的整体空间相关性。超微粒子 and 烃类有机气溶胶浓度,用作特定的交通粒子指标的派生指标,也具有非常高的相关性。作者认为他们的研究表明,无论是在时间还是空间上,多污染物混合成分在城市间的变异很大,因此,没有任何单一的污染物能够所有条件下作为整个混合物的完美替代指标。然而,根据整套污染物指标总体的平均空间相关性,氮氧化物似乎是表示户外城市空气污染混合物暴露空间变化的最好指标。

多氯联苯暴露和美国老年人的认知:健康和营养检查调查(1999~2002年)

因为不能降解且易于累积在脂肪组织中,多氯联苯(PCBs)普遍存在于人类中。关于它对老年人神经毒性作用的数据目前仍十分有限。Bouchard等[122(1):73-78 (2014)]检验了美国一般人口中一些老年人的血清PCB浓度和认知功能之间的横断面关联。作者分析了来自全国健康

和营养检查调查(1999~2002年)的708名60~84岁受访者的数据,使用脂质标准化的12种多氯联苯同系物的血清浓度之和作为暴露指标曝光,并用数字符号编码测试评估认知功能,作者用年龄、教育程度、种族/族裔和贫穷/收入比率对分析进行了校正。结果表明,血清脂质标准化多氯联苯平均浓度为271 ng/g(四分位数间距,193~399ng/g)。作者发现,在与认知评分的关联中,二恶英样多氯联苯含量与年龄之间存在显著的交互作用($p = 0.04$)。年长者(70~84岁),二恶英类多氯联苯血清浓度每增加100 ng/g与较低的认知得分有显著性关联(-2.7分,95% CI: -5.1, -0.2; $p = 0.04$),但是,在相对较年轻人群中(60~69岁),有正相关但无显著性(2.9分,95% CI: -1.8, 7.7; $p = 0.32$)。在较年长的参与者中负向关联,女性中比男性中更明显。作者总结认为:他们的研究结果支持这一假设,即甚至在普遍认为是低风险或无风险的浓度下,PCB暴露对认知也有不良影响,受影响的可能主要是那些高龄人士。

长期暴露于浓缩环境 $\text{PM}_{2.5}$ 通过交感神经系统的异常活化增高小鼠血压:对下丘脑炎症的作用

在人类和动物模型中,暴露于直径 $\leq 2.5 \mu\text{m}$ 颗粒物($\text{PM}_{2.5}$)会增高血压(BP)。交感神经系统的异常激活可能在 $\text{PM}_{2.5}$ 暴露的急性BP响应中起作用。负责交感神经系统的激活机制及其在响应 $\text{PM}_{2.5}$ 暴露的高血压慢性维持中的作用目前还不清楚。Ying等[122(1):79-86 (2014)]分析了中枢神经系统炎症是否可能与 $\text{PM}_{2.5}$ 暴露诱发的慢性BP增加和交感神经系统

的激活有关联。作者将C57BL/6J小鼠暴露于浓缩的环境 $\text{PM}_{2.5}$ (CAPs)6个月,用放射性遥测发射器分析了BP。作者通过测量低频BP变异性(LF-BPV)和去甲肾上腺素尿排泄评估了交感神经张力。作者还测试了交感神经系统和副交感神经系统的急性药理抑制剂的影响。结果表明,长期CAPs暴露显著增加基础BP,伴随LF-BPV和尿去甲肾上腺素分泌增加。增加的基础血压被中枢作用 α_2 激动剂胍法辛减弱,提示交感神经张力增高在CAPs暴露引起的高血压中的作用。交感神经张力增加伴随着下丘脑弓状核的炎症反应,这由促炎症基因表达增加以及 κB 蛋白激酶抑制剂(IKK)/核转录因子- κB (NF- κB)通路的激活所证实。作者总结认为:长期CAPs暴露通过交感神经系统的激活增高BP,这可能涉及下丘脑炎症。

儿童健康

母血、血浆和乳汁铅:哺乳转移及对婴儿暴露的贡献

人乳是铅暴露的潜在来源。然而,哺乳期铅从母体血液进入乳汁的转移及其对婴儿铅负荷的贡献仍然知之甚少。Ettinger等[122(1):87-92 (2014)]研究了母体血液、血浆和母乳之间的剂量-反应关系,以更好地了解哺乳期铅从血液和血浆进入乳汁并最终进入经母乳喂养的婴儿间的转移。作者测量了81份母体血液、血浆和产后1个月母乳样本中的铅含量,以及60份3个月年龄的婴儿的血液样本,并计算了乳-血浆(M/P)铅的比例。作者用多元线性、分段和广义加性模型检验了血液、血浆和乳汁铅浓度之间的剂量-反应

关系。结果表明,孕产妇铅水平(平均值±标准差)分别如下:血,(7.7 ± 4.0) μg/dL;血浆,(0.1 ± 0.1) μg/dL;母乳,(0.8 ± 0.7) μg/dL。平均M/P铅比率为7.7(全距0.6~39.8),其中97%比率>1。血浆铅和M/P比率之间的剂量-反应关系是非线性的(经验分布函数=6.5, $p = 0.0006$),在血浆铅低于0.1 μg/L和高于0.1 μg/L的情况下,随血浆铅每升高0.1 μg/L, M/P比率分别下降16.6和0.6。婴幼儿血铅水平(3.4 ± 2.2) μg/dL,随乳铅每上升1 μg/L而上升1.8 μg/dL ($p < 0.0001$, $R^2 = 0.3$)。作者总结认为:铅在人体中的M/P比率大大高于以前的报道,铅从血浆转移到母乳可能在低血浆铅水平的情况下更高。母乳是母乳喂养婴儿的铅负荷的一个重要决定因素。

产妇持久性有机氯污染物的浓度和后代哮喘的风险:来自一项前瞻性队列20年随访的结果

以前的研究表明,持久性有机污染物(POPs)的发育暴露可能会损害后代免疫系统的发展。这些可能的免疫调节效应是否会持续并超过幼儿期仍不清楚。Hansen等[122(1):93-99(2014)]评估了经过20年随访后,持久性有机污染物母体血清浓度和后代哮喘风险之间的关联。在丹麦奥胡斯,一只由965名女性组成的出生队列于1988~1989年建立。作者在怀孕30周时收集的母体血清中($n = 872$),定量测量了六多氯联苯(PCBs)(同系物118、138、153、156、170、180)、六氯苯(HCB)和二氯二苯二氯乙烯(*p,p'*-DDE)的浓度。关于后代使用哮喘药物的信息是通过丹麦药用产品统计注册取得。结果表明,经过20年的随访,孕妇血清中六氯苯和二恶英类多氯联苯-118的浓度均与后代哮喘药物的

使用有关联(趋势 $p < 0.05$)。与母体浓度的第一个三分位数参与者相比,那些在PCB-118的第三个三分位数的参与者的校正风险比(HR)为1.90(95% CI: 1.12, 3.23)。六氯苯母体浓度第三三分位数者与第一三分位数的HR为1.92(95% CI: 1.15, 3.21)。作者还估计了与PCB-156和非类二恶英多氯联苯(PCBs 138、153、170、180)间的弱正向关联,没有发现与*p,p'*-DDE间的关联。作者总结认为:产妇产体内PCB-118和HCB浓度均与后代20岁时哮喘风险的增加有关联。

怀孕期间接触水中溴化三卤甲烷与母血和脐带血淋巴细胞微核频率

人们已经把水消毒副产品与癌症风险增加关联起来。淋巴细胞微核(MN)频率是基因组损伤的标志物,并可以预测成年患癌症的风险。Stayner等[122(1):100-106(2014)]评估产妇接触到饮用水中溴化三卤甲烷(BTHM)与产妇及脐血淋巴细胞微核频率间的关联。作者检测了2007~2008年希腊克里特岛瑞亚214名母亲和223名新生儿母子队列中的微核频率,通过自来水的分析和建模估计怀孕期间住宅水中BTHM浓度。关于用水生活习惯问卷被用于估计所有BTHM暴露途径。作者采用负二项回归估计BTHM和MN频率之间的关联。结果表明,怀孕期间住宅自来水BTHM浓度介于0.06至7.1 μg/L,作者发现产妇双核淋巴细胞MN频率随住宅用水BTHM暴露浓度增加,第一个3月期的优势比(RR)为1 μg/L = 1.05(95% CI: 1.00, 1.11)、第二个3月期 RR为1 μg/L = 1.03(95% CI: 1.00, 1.06),头3个月通过所有途径的BTHM暴露的RR为1 μg/周 = 3.14(95% CI: 1.16, 8.50)。作者总结认为:这些结果表明, BTHM暴露可

能增加母体双核淋巴细胞的MN频率。

幼儿期空气污染与呼吸道感染: ESCAPE 项目中10个欧洲出生队列的分析

关于交通相关的空气污染对幼儿期呼吸道感染危险因素的研究很少。MacIntyre等[122(1):107-113(2014)]在10个欧洲出生队列-BAMSE(瑞典)、GASPII(意大利)、GINIplus和LISAplus(德国)、MAAS(英国)、PIAMA(荷兰)和4个INMA队列(西班牙)中研究了空气污染和肺炎、喉炎及中耳炎之间的关联,并使用荟萃分析得出综合效应估计。研究者评价了家长报告的医师诊断的幼儿期肺炎、中耳炎以及喉炎与全年平均污染水平[二氧化氮(NO_2),氮氧化物(NO_x),颗粒物 $\leq 2.5 \mu\text{m}$ ($\text{PM}_{2.5}$), $\text{PM}_{2.5}$ 吸光度、 PM_{10} 、 $\text{PM}_{2.5-10}$ (粗PM)]间的关联,污染物浓度的估计采用了土地利用回归模型并根据孩子的出生住址分配给他们。作为ESCAPE项目的一部分,每个研究区域都采用相同的方案建立回归模型。研究者用logistic回归来计算每个研究校正后的效应,用随机效应meta分析来计算合并的估计值。结果表明,对于所有污染物除了 $\text{PM}_{2.5}$,肺炎的合并校正优势比(OR)均升高(例如, NO_2 每增加 $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 的OR = 1.30, 95% CI: 1.02, 1.65和 PM_{10} 每增加 $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 的OR = 1.76, 95% CI: 1.00, 3.09)。对于中耳炎和喉炎,综合所有分析的结果通常无显著性,除了二氧化氮与中耳炎间的关联(每 $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 对应的OR = 1.09, 95% CI: 1.02, 1.16)。作者总结认为:他们对ESCAPE项目中10个欧洲出生队列进行的meta分析为空气污染和儿童早期肺炎之间关联找到了一致性证据,为与中耳炎间的关联找到了一些证据。

翻译:曹阳