

甲醛和三氯乙烯联合染毒对小鼠肾脏的氧化损伤作用

李云路, 原福胜, 李敏, 梁瑞峰, 赵五红

摘要: [目的] 探究甲醛和三氯乙烯联合染毒对小鼠肾脏的氧化损伤作用。[方法] 共 108 只清洁级昆明种小鼠, 按 3×3 析因设计随机平均分为 9 组: 对照组(清洁空气)、甲醛低(1 mg/m³)、甲醛高(5 mg/m³)、三氯乙烯低(1 000 mg/m³)、三氯乙烯高(5 000 mg/m³)、甲醛低+三氯乙烯低(1 mg/m³+1 000 mg/m³)、甲醛低+三氯乙烯高(1 mg/m³+5 000 mg/m³)、甲醛高+三氯乙烯低(5 mg/m³+1 000 mg/m³)、甲醛高+三氯乙烯高(5 mg/m³+5 000 mg/m³) 剂量组, 每组 12 只, 雌雄各半。采用静式吸入染毒, 每天 2 h, 连续 14 d。染毒结束后测定肾组织总抗氧化能力(total antioxidant capacity, T-AOC)、还原型谷胱甘肽(glutathione, GSH)、总超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD)和丙二醛(malondialdehyde, MDA)含量。[结果] 小鼠肾组织 T-AOC、SOD 和 GSH 随染毒剂量升高而明显降低, MDA 含量则明显上升, 差异均有统计学意义($P < 0.05$)。其中, 联合染毒对雌性小鼠 T-AOC 的影响存在一定交互作用, 具有统计学意义($P < 0.05$), 其他各指标的交互作用并不显著。[结论] 甲醛和三氯乙烯吸入染毒对小鼠肾脏均具有氧化损伤作用, 两者联合可能存在一定的交互作用。

关键词: 甲醛; 三氯乙烯; 总抗氧化能力; 还原型谷胱甘肽; 超氧化物歧化酶; 丙二醛; 小鼠

Renal Oxidative Damage Induced by Joint Exposure to Formaldehyde and Trichloroethylene in Mice LI Yun-lu, YUAN Fu-sheng, LI Min, LIANG Rui-feng, ZHAO Wu-hong (Department of Environmental Health, School of Public Health, Shanxi Medical University, Shanxi 030001, China). Address correspondence to YUAN Fu-sheng, E-mail: fsyuan@sohu.com · The authors declare they have no actual or potential competing financial interests.

Abstract: [Objective] To examine the possible renal oxidative damage of joint exposure to formaldehyde and trichloroethylene in mice. [Methods] Totally 108 healthy Kunming inbred strain mice were randomly divided into nine groups, each with half male and half female: a control group (clean air), two formaldehyde treatment groups (1 mg/m³, 5 mg/m³), two trichloroethylene treatment groups (1 000 mg/m³, 5 000 mg/m³), and four joint treatment groups of formaldehyde and trichloroethylene (1 mg/m³+1 000 mg/m³, 1 mg/m³+5 000 mg/m³, 5 mg/m³+1 000 mg/m³, 5 mg/m³+5 000 mg/m³, respectively). The mice were exposed to formaldehyde and/or trichloroethylene (except the controls) by static inhalation for 14 days, 2 hours per day, then neutralized on the 15th day. Total antioxidant capacity (T-AOC), glutathione (GSH), superoxide dismutase (SOD), and malondialdehyde (MDA) in the renal samples of the mice were determined. [Results] The contents of GSH and the activities of T-AOC and SOD were decreased, and the contents of MDA was increased along with the increasing of formaldehyde and/or trichloroethylene ($P < 0.05$). There was an interaction between formaldehyde and trichloroethylene exposures on T-AOC of female mice ($P < 0.05$). [Conclusion] Inhaling formaldehyde and/or trichloroethylene can induce oxidative damage in renal of mice. The joint exposure to formaldehyde and trichloroethylene may exhibit antagonistic effect on oxidative damage in renal.

Key Words: formaldehyde; trichloroethylene; total antioxidant capacity; glutathione; superoxide dismutase; malondialdehyde; mice

甲醛是一种国内外公认的主要室内污染物^[1-2], 主要来源于室内装修材料, 三氯乙烯(TCE)是常用的有机溶剂, 广泛应用于装修所用粘合剂、油漆和气雾剂等多种家用产品中^[3]。室内装修后三氯乙烯可与甲醛以较高浓度共存于室内空气中^[1,4],

并通过吸入的方式进入人体。国际癌症研究机构(IARC)2004年将甲醛划分为确定的人类致癌物质, 可导致人类鼻咽癌, 1995年将三氯乙烯划分为可能的人类致癌物^[5]。氧化损伤作为WHO提出的甲醛主要遗传毒性机制之一可能也是三氯乙烯遗传毒性的作用机制。肾脏是三氯乙烯的主要靶器官之一, 而肾脏作为毒性代谢产物主要排泄器官在甲醛高剂量染毒时会发生肾小球、肾小管损伤和间质性炎症^[6]及一定氧化损伤作用^[7-8]。目前国内对于二者联合肾毒性的相关研究较少, 本研究旨在通过检测小鼠肾组织氧化应激效应来探讨二者联合吸入染毒对小鼠肾脏的氧化损伤作用。

DOI: 10.13213/j.cnki.jeom.2014.0034

[基金项目] 山西省自然科学基金资助项目(编号: 2009011049-2)

[作者简介] 李云路(1987—), 男, 硕士生; 研究方向: 环境毒理学; E-mail: 237540083@qq.com

[通信作者] 原福胜, E-mail: fsyuan@sohu.com

[作者单位] 山西医科大学公共卫生学院环境卫生教研室, 山西 030001

1 材料与方法

1.1 仪器与试剂

50L 静式染毒柜(山西医科大学本器厂); CD-1 型大气采样器(江苏省金坛市荣华仪器制造有限公司); 台式高速冷冻离心机(香港力康发展有限公司); 内切式组织匀浆器(美国 Pro Scientific); 低速自动平衡离心机(北京时代北利离心机有限公司); 电热恒温三用水浴箱(北京市永光明医疗仪器厂); VIS-7220 型分光光度计(北京瑞利公司)。

40% 甲醛溶液(分析纯, 天津市化学试剂三厂); 三氯乙烯(分析纯, 天津市大茂化学试剂厂); 考马斯亮蓝试剂盒、丙二醛(malondialdehyde, MDA)、还原型谷胱甘肽(glutathione, GSH)、总超氧化物歧化酶(total superoxide dismutase, T-SOD)和总抗氧化能力(total antioxidant capacity, T-AOC)测试盒均购自南京建成科技有限公司。

1.2 实验动物

由山西医科大学动物中心提供的清洁级昆明种小鼠 108 只, 雌雄各半, 体质量 18~22g, 许可证号: SCXK(晋)2009-0001。饲养温度为 22~26℃, 相对湿度为 45%~55%。

1.3 方法

1.3.1 动物分组与染毒 根据甲醛和三氯乙烯半数致死量(LC₅₀)资料结合预实验结果将 108 只小鼠随机分为以下 9 个剂量组: 对照组(清洁空气)、甲醛低(1mg/m³)、甲醛高(5mg/m³)、三氯乙烯低(1000mg/m³)、三氯乙烯高(5000mg/m³)、甲醛低+三氯乙烯低(1mg/m³+1000mg/m³)、甲醛低+三氯乙烯高(1mg/m³+5000mg/m³)、甲醛高+三氯乙烯低(5mg/m³+1000mg/m³)、甲醛高+三氯乙烯高(5mg/m³+5000mg/m³)剂量组, 每组 12 只, 雌雄各半。采用 50L 染毒柜静式吸入染毒方法, 柜顶内置风扇。通过多次预实验确定所需染毒剂用量, 实验时将所需甲醛和三氯乙烯迅速加入柜内具有加热功能的扩散装置中, 密闭染毒柜, 打开风扇使充分挥发并混匀。小鼠适应性喂养 1 周后开始染毒, 每组每天 2h, 连续染毒 14d。染毒结束次日处死小鼠, 无菌取出双侧肾脏。

1.3.2 肾组织匀浆制备 准确称取部分待测组织, 按质量(g): 体积(mL)=1:9 的比例加入 9 倍体积生理盐水, 冰水浴条件下机械匀浆, 制成 10% 组织匀浆, 2500 r/min 条件下(离心半径 15.3cm)离心 10min, 取上清液, 按不同实验所需进行稀释后待测。

1.3.3 肾组织 T-AOC、GSH、T-SOD 和 MDA 测定 按照各检测试剂盒说明书所示, 用考马斯亮蓝法测得肾组织蛋白质含量, 比色法测 T-AOC 大小, 黄嘌呤氧化酶法测 SOD 活力, 硫代巴比妥酸法测定 MDA 含量, 比色法测定 GSH 含量。

1.4 统计学分析

采用 SPSS 17.0 统计软件对数据进行统计处理, 数据结果用 $\bar{x} \pm s$ 表示, 采用析因设计方差分析判断是否存在交互作用, 如存在交互作用则通过边际均值判断其交互作用类型, 如图 1 中曲线表现为逐渐分离趋势, 提示可能为协同作用; 如果表现为相互靠近并相交的趋势, 提示可能为拮抗作用。检验水准 $\alpha=0.05$ 。

2 结果

2.1 小鼠一般情况及脏器系数

染毒初小鼠表现比较兴奋, 活动增强, 随后出现活动减少、嗜睡等表现。随染毒时间延长, 高剂量小鼠出现明显的精神萎靡, 反应迟钝, 步态蹒跚, 食欲下降。由表 1 和表 2 可知, 染毒前后各组小鼠肾脏系数差异无统计学意义。

表 1 各组小鼠肾脏脏器系数($\bar{x} \pm s$, %)

组别	三氯乙烯	甲醛		
		0	低(1mg/m ³)	高(5mg/m ³)
雌性 (n=6)	0	1.23 ± 0.12	1.18 ± 0.16	1.27 ± 0.20
	低(1000mg/m ³)	1.19 ± 0.10	1.17 ± 0.17	1.23 ± 0.06
	高(5000mg/m ³)	1.17 ± 0.13	1.28 ± 0.09	1.37 ± 0.24
雄性 (n=6)	0	1.35 ± 0.17	1.26 ± 0.20	1.37 ± 0.12
	低(1000mg/m ³)	1.22 ± 0.15	1.33 ± 0.11	1.36 ± 0.13
	高(5000mg/m ³)	1.26 ± 0.18	1.31 ± 0.20	1.24 ± 0.16
合计 (n=12)	0	1.29 ± 0.15	1.22 ± 0.18	1.32 ± 0.16
	低(1000mg/m ³)	1.20 ± 0.12	1.25 ± 0.16	1.29 ± 0.12
	高(5000mg/m ³)	1.21 ± 0.16	1.29 ± 0.15	1.31 ± 0.21

表 2 各组小鼠肾脏脏器系数方差分析结果

影响因素	雌性		雄性		合计	
	F	P	F	P	F	P
甲醛	2.017	0.145	0.372	0.691	1.875	0.159
三氯乙烯	1.251	0.296	0.634	0.535	0.328	0.721
甲醛+三氯乙烯	0.710	0.589	0.948	0.445	0.711	0.586

2.2 小鼠肾脏氧化损伤结果

各组小鼠氧化损伤结果如表 3 和表 4 所示, 各染毒组小鼠与对照组相比, 肾组织 T-AOC、SOD 和 GSH 随着染毒剂量的增加都有明显下降, 而 MDA 含量则明显上升, 差异均有统计学意义($P<0.05$)。其中, 甲醛和三氯乙烯联合吸入染毒对于雌性小鼠 T-AOC 的影响存在一定交互作用, 具有统计学意义($P<0.05$)。由图 1 可见, 随着染毒剂量升高曲线相互靠近并相交, 联合作用类型可能为拮抗作用, 说明两者联合对雌性小鼠的 T-AOC 影响并不一致, 提示甲醛可能会拮抗三氯乙烯的肾毒性。由表 4 可知其他各指标的交互作用并不显著。

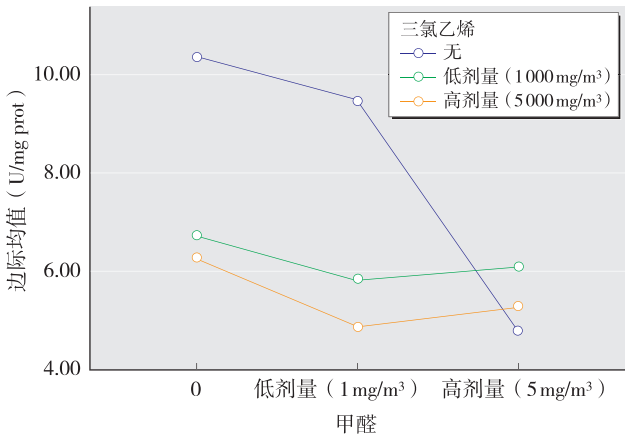


图 1 雌性小鼠 T-AOC 均值图

表 3 各组小鼠肾脏氧化损伤结果($\bar{x} \pm s$)

组别	指标	三氯乙烯	甲醛		
			0	低(1mg/m ³)	高(5mg/m ³)
雌性 (n=6)	T-AOC (U/mg prot)	0	10.36 ± 2.41	9.50 ± 4.86	4.75 ± 1.29
		低(1000mg/m ³)	6.71 ± 1.80	5.80 ± 1.88	5.09 ± 2.56
		高(5000mg/m ³)	6.24 ± 2.15	4.86 ± 1.94	5.26 ± 1.49
	SOD (U/mg prot)	0	77.16 ± 5.37	77.70 ± 12.55	66.03 ± 10.61
		低(1000mg/m ³)	78.11 ± 15.96	60.68 ± 5.60	59.92 ± 6.90
		高(5000mg/m ³)	63.08 ± 8.73	61.44 ± 8.54	51.57 ± 7.55
	MDA (nmol/mg prot)	0	0.96 ± 0.26	1.27 ± 0.18	1.49 ± 0.32
		低(1000mg/m ³)	1.33 ± 0.40	1.41 ± 0.28	1.59 ± 0.26
		高(5000mg/m ³)	1.52 ± 0.57	1.46 ± 0.37	2.12 ± 0.46
	GSH (mg/g prot)	0	37.47 ± 4.66	30.73 ± 6.33	28.99 ± 4.23
		低(1000mg/m ³)	34.17 ± 4.67	33.00 ± 4.17	28.61 ± 3.77
		高(5000mg/m ³)	27.65 ± 10.95	27.15 ± 4.00	25.03 ± 3.88
雄性 (n=6)	T-AOC (U/mg prot)	0	12.58 ± 3.04	7.34 ± 2.36	7.55 ± 2.68
		低(1000mg/m ³)	10.35 ± 1.97	9.12 ± 2.81	5.42 ± 1.60
		高(5000mg/m ³)	8.89 ± 2.14	5.83 ± 1.41	5.39 ± 1.20
	SOD (U/mg prot)	0	85.29 ± 5.92	72.79 ± 4.51	69.20 ± 6.05
		低(1000mg/m ³)	81.89 ± 4.32	73.83 ± 11.23	68.26 ± 5.59
		高(5000mg/m ³)	74.33 ± 3.15	68.69 ± 7.93	58.48 ± 8.86
	MDA (nmol/mg prot)	0	1.03 ± 0.25	1.42 ± 0.44	1.77 ± 0.44
		低(1000mg/m ³)	1.47 ± 0.39	1.70 ± 0.47	1.59 ± 0.39
		高(5000mg/m ³)	1.67 ± 0.63	1.92 ± 0.40	2.02 ± 0.45
	GSH (mg/g prot)	0	40.31 ± 4.70	38.77 ± 3.73	33.10 ± 2.70
		低(1000mg/m ³)	39.60 ± 6.19	36.99 ± 4.68	30.38 ± 3.39
		高(5000mg/m ³)	33.40 ± 5.52	30.15 ± 5.10	29.34 ± 3.65
合计 (n=12)	T-AOC (U/mg prot)	0	11.47 ± 2.86	8.42 ± 3.81	6.15 ± 2.48
		低(1000mg/m ³)	8.53 ± 2.62	7.47 ± 2.86	5.26 ± 2.07
		高(5000mg/m ³)	7.57 ± 2.47	5.35 ± 1.62	5.33 ± 1.29
	SOD (U/mg prot)	0	81.22 ± 6.86	75.25 ± 9.35	67.61 ± 8.40
		低(1000mg/m ³)	79.99 ± 11.32	67.25 ± 10.89	64.09 ± 7.41
		高(5000mg/m ³)	68.70 ± 8.58	65.06 ± 8.72	55.02 ± 8.64
	MDA (nmol/mg prot)	0	1.00 ± 0.24	1.35 ± 0.33	1.63 ± 0.39
		低(1000mg/m ³)	1.40 ± 0.38	1.56 ± 0.40	1.59 ± 0.32
		高(5000mg/m ³)	1.59 ± 0.58	1.69 ± 0.44	2.07 ± 0.44
	GSH (mg/g prot)	0	38.89 ± 4.70	34.75 ± 6.50	31.04 ± 4.01
		低(1000mg/m ³)	36.88 ± 5.94	35.00 ± 5.25	29.50 ± 3.54
		高(5000mg/m ³)	30.53 ± 8.79	28.63 ± 4.64	27.19 ± 4.24

表 4 各组小鼠肾组织氧化损伤方差分析结果

影响因素		T-AOC		SOD		MDA		GSH	
		F	P	F	P	F	P	F	P
雌性 (n=6)	甲醛	4.282	0.020	8.966	0.001	8.033	0.001	4.399	0.018
	三氯乙烯	5.954	0.005	10.766	<0.001	7.330	0.002	5.889	0.005
	甲醛+ 三氯乙烯	2.696	0.043	1.568	0.199	1.086	0.375	0.709	0.590
雄性 (n=6)	甲醛	20.343	<0.001	22.461	<0.001	4.003	0.025	10.954	<0.001
	三氯乙烯	7.429	0.002	8.453	0.001	5.061	0.010	10.439	<0.001
	甲醛+ 三氯乙烯	2.153	0.090	0.547	0.702	0.833	0.511	1.183	0.331
合计 (n=12)	甲醛	17.000	<0.001	22.985	<0.001	10.444	<0.001	11.624	<0.001
	三氯乙烯	10.601	<0.001	15.730	<0.001	11.990	<0.001	13.170	<0.001
	甲醛+ 三氯乙烯	1.838	0.128	0.892	0.472	1.262	0.290	1.013	0.405

3 讨论

总抗氧化能力(T-AOC)的高低体现机体抗氧化防御体系能力的强弱,其中超氧化物歧化酶(SOD)是重要酶类之一,能清除体内氧自由基。丙二醛(MDA)是体内脂质过氧化的产物,反映机体细胞受自由基攻击的严重程度。还原型谷胱甘肽(GSH)作为谷胱甘肽过氧化物酶的底物,可保护含巯基的酶和防止血红蛋白氧化,是衡量机体抗氧化能力的重要因素。本研究结果显示,甲醛和三氯乙烯联合吸入染毒可以使小鼠肾脏产生明显的氧化损伤作用,随着染毒剂量升高,肾组织T-AOC、SOD活力和GSH含量逐渐降低而MDA含量逐渐升高($P<0.05$),并且对雌性小鼠的氧化损伤可能具有一定交互作用($P<0.05$),提示二者对小鼠肾脏的氧化损伤可能存在性别差异,其可能机制需进一步探讨。

WHO报告的关于甲醛遗传毒性和致癌作用4类机制中,包括氧化损伤在内的细胞毒性是其中之一^[9],KUM等^[10]研究显示吸入甲醛可以使大鼠肾脏产生氧化应激反应,使MDA和GSH含量升高($P<0.05$)。娄小华等^[7]研究结果也表明,甲醛在3mg/m³时会造成小鼠肾组织MDA含量明显升高。本研究结果显示,随着甲醛剂量增加MDA含量升高,而GSH则呈下降趋势。尽管对GSH的研究结果并不完全一致,但是本研究结果仍然对研究脂质过氧化与肾脏抗氧化酶之间的可能机制提供一些帮助。VERMEULEN等^[11]研究显示,三氯乙烯使暴露人群中肾损伤分子1和Pi-谷胱甘肽巯基转移酶 α 升高,造成人类肾脏损伤。动物研究表明三氯乙烯可使大鼠肾脏SOD活性下降,脂质过氧化明显增强,抑制抗氧化防御系统^[12]。而暴露于三氯乙烯雄性小鼠海马组织出现GSH氧化还原稳态改变,血浆出现转硫作用和转甲基作用通路代谢物改变,提示了氧化还原失衡和甲基化潜能的变化^[13],这也可能作为三氯乙烯造成肾脏损伤方式之一,需要进一步研究。WU等^[14]研究发现三氯乙烯氧化除了依靠细胞色素P450以外,还存在第二条可能的潜在通路,即通过GSH与三氯乙烯代谢产物之一的DCVC[S-(1,2-dichlorovinyl)-L-cysteine]结合,DCVC是一种诱变剂和细胞毒性剂。而LASH等^[15]研究显示GSH结合三氯乙烯可诱导肾毒性,消耗细胞内GSH浓度可降低三氯乙烯诱导的肾脏细胞毒性,这些研究表明GSH结合三氯乙烯的氧化产物可能是三氯乙烯肾毒性原因。对肝脏细胞研究表明GSH作为细胞内主要的抗氧化剂,对细胞抵抗三氯乙烯通过氧化应激诱导的DNA损伤起主要作用^[16],这与LASH研究结果共同表明三氯乙烯在肝脏和肾脏有不同代谢途径,三氯乙烯对肾脏具有更强的毒性。

甲醛可造成肾组织氧化损伤,使肾脏脂质过氧化加强,而肾脏作为三氯乙烯主要靶器官之一对其氧化损伤作用更加敏感。研究显示甲醛对GSH的影响结果并不一致,而GSH与三氯乙烯结合可诱导肾毒性,甲醛低剂量可能使肾脏GSH含量升高而高剂量却降低的效应与三氯乙烯对肾脏毒性之间的交互作用可能是两者联合对小鼠肾脏总抗氧化能力产生拮抗作用的机制之一。

·作者声明本文无实际或潜在的利益冲突。

参考文献:

- [1] SALTHAMMER T, MENTESE S, MARUTZKY R. Formaldehyde in the indoor environment[J]. Chem Rev, 2010, 110(4): 2536-2572.
- [2] TANG X, BAI Y, DUONG A, et al. Formaldehyde in China: production, consumption, exposure levels, and health effects[J]. Environ Int, 2009, 35(8): 1210-1224.
- [3] National Toxicology Program. Trichloroethylene[J]. Carcinogens, 2011, 12: 420-423.
- [4] CHIU WA, CALDWELL JC, KESHAHA N, et al. Key scientific issues in the health risk assessment of trichloroethylene[J]. Environ Health Perspect, 2006, 114(9): 1445-1449.
- [5] International Agency for Research on Cancer (IARC). Dry cleaning, some chlorinated solvents, and other industrial chemicals: IARC Monographs[M]. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 1995: 75-158.
- [6] 薛来俊, 晓开提·依不拉音, 张彦红. 甲醛染毒小鼠肝脏、肾脏、脾脏的病理变化[J]. 中国职业医学, 2007, 34(3): 197-198.
- [7] 姜小华, 徐钱, 王黎明, 等. 甲醛吸入致小鼠脑和肾组织的氧化损伤作用研究[J]. 公共卫生与预防医学, 2006, 17(1): 10-13.
- [8] 江中发, 李宁, 张本延. 甲醛对大鼠肾组织细胞的氧化损伤[J]. 工业卫生与职业病, 2010, 36(4): 201-203.
- [9] World Health Organization. Concise international chemical assessment document 40: Formaldehyde[M]. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 2002.
- [10] KUM C, SEKKIN S, KIRAL F, et al. Effects of xylene and formaldehyde inhalations on renal oxidative stress and some serum biochemical parameters in rats[J]. Toxicol Ind Health, 2007, 23(2): 115-120.
- [11] VERMEULEN R, ZHANG L, SPIERENBURG A, et al. Elevated urinary levels of kidney injury molecule-1 among Chinese factory workers exposed to trichloroethylene[J]. Carcinogenesis, 2012, 33(8): 1538-1541.
- [12] KHAN S, PRIYAMVADA S, KHAN SA, et al. Effect of trichloroethylene (TCE) toxicity on the enzymes of carbohydrate metabolism, brush border membrane and oxidative stress in kidney and other rat tissues[J]. Food Chem Toxicol, 2009, 47(7): 1562-1568.
- [13] BLOSSOM SJ, MELNYK S, COONEY CA, et al. Postnatal exposure to trichloroethylene alters glutathione redox homeostasis, methylation potential, and neurotrophin expression in the mouse hippocampus[J]. Neurotoxicology, 2012, 33(6): 1518-1527.
- [14] WU KL, BERGER T. Reduction in rat oocyte fertilizability mediated by S-(1, 2-dichlorovinyl)-L-cysteine: a trichloroethylene metabolite produced by the glutathione conjugation pathway[J]. Bull Environ Contam Toxicol, 2008, 81(5): 490-493.
- [15] LASH LH, PUTT DA, HUANG P, et al. Modulation of hepatic and renal metabolism and toxicity of trichloroethylene and perchloroethylene by alterations in status of cytochrome P450 and glutathione[J]. Toxicology, 2007, 235(1-2): 11-26.
- [16] HU C, JIANG L, GENG C, et al. Possible involvement of oxidative stress in trichloroethylene-induced genotoxicity in human HepG2 cells[J]. Mutat Res, 2008, 652(1): 88-94.

(收稿日期: 2013-09-15)

(英文编辑: 汪源; 编辑: 张晶; 校对: 丁瑾瑜)

【EHP 专栏】

气候与登革热传播: 证据与启示

Cory W. Morin, Andrew C. Comrie, Kacey Ernst

摘要: [背景] 气候通过矢量动力学、药物研发和蚊子/人类的相互作用而影响登革热的生态。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模型和基于过程的模型, 来完善这些关系的知识, 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。[目的] 明确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在描述气候和登革热之间关联、模拟疫情并预测气候变化方面的能力。[方法] 回顾实验室研究、现场研究和统计学分析中有关气候与登革热之间直接和间接关联的证据, 这些研究均涉及虫媒、登革热发病率和气候条件之间关联。评估以气候为驱动因子、基于过程的登革热模型的潜在作用, 并提出建议以提高其性能。[结果和讨论] 气候变量与影响登革热传播的因素之间具有复杂的关系。一个气候变量可能通过该系统的一个方面增强登革热的潜在传播力, 同时又通过该系统的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, 但往往忽略登革热生态的重要方面, 特别是病毒形成与宿主-物种的相互作用。[结论] 整合并应用现有的关于气候对登革热病毒生态各方面影响的知识, 将有助于指引今后的研究, 并促进更有效地预测气候变化对登革热发病的影响。

原文详见 *Environmental Health Perspective*, 2013, 121(11-12): 1264-1272.