

文章编号: 1001-5914(2007)10-0833-04

## 城市化加剧花粉过敏症的机制研究进展

辛嘉楠, 欧阳志云, 郑华, 王效科, 苗鸿

**摘要:** 花粉症是一种严重威胁人体健康的常见病, 具有较高的发病率。随着城市化步伐的加快, 越来越多的研究显示花粉症在发达城市地区的发病率高于不发达的农村地区。该文从环境的变化(交通污染、城市热岛效应以及不当的绿地建设)和工作生活方式的改变两个方面阐述了引起花粉症发病率城乡差异的原因, 总结了花粉症目前的防治途径, 提出了在目前城市化加剧花粉症的研究中需进一步探讨的问题, 旨在为花粉症的防治提供科学依据。

**关键词:** 花粉症; 城市化; 环境; 工作和生活方式

**中图分类号:** R181.3

**文献标识码:** A

Urbanization: a Main Reason for Increased Prevalence of Pollinosis XIN Jia-nan, OUYANG Zhi-yun, ZHENG Hua, et al. State Key Lab of Urban and Regional Ecology, Research Center for Eco-Environmental Sciences, Chinese Academy of Sciences, Beijing 100085, China

**Abstract:** Pollinosis is a pollen-related disease, which seriously threatens people's health. With the development of urbanization, there is a body of evidence demonstrating that pollinosis is much more prevalent in developed urban area than in undeveloped rural area. The advances of researches concerned with urbanization and pollinosis form the following aspects was reviewed in this paper. Firstly, it is the primary cause that environmental change in urban area, including traffic pollution, urban heat island effect and unreasonable green space construction, etc, would be responsible for the sudden increase of pollinosis. Besides, transformation of working environment and life style would also attribute to territorial distribution of pollinosis in a large extent. Secondly, researches on the prevention and treating methods of pollinosis, mainly focusing on medical treatment and ecological prevention, have been summarized. Third, there still are many problems worthy of more research, although great progress has been gained on the studies of pollinosis. For example, it is significant to develop ecological controlling strategies and environmental impact assessment.

**Key words:** Pollinosis; Urbanization; Environment; Working and life styles

花粉过敏症, 简称花粉症, 是目前全球普遍的常见病和多发病。临床表现主要在呼吸系统, 通常初发时症状较轻, 但可通过每年在花粉季的反复接触逐渐加重, 严重危害人体健康, 甚至威胁生命<sup>[1]</sup>。在某些国家, 花粉症具有相当高的发病率。美国居民的发病率为 2%~10%<sup>[2]</sup>, 欧洲的发病率由 20 世纪初的 1% 上升到了 20%, 并且预计在未来 20 a 内会有近 35% 的人患有花

粉过敏症<sup>[3]</sup>。资料显示, 我国的发病率为 0.5%~1%, 高发病区达 5%<sup>[1]</sup>。随着城市化步伐的加快, 人们在忙于协调经济增长和环境恶化矛盾的同时, 花粉症的患者激增成为人类进入新千年后所面临的重要问题<sup>[4]</sup>。研究证明, 发达的城市地区花粉症的发病率较不发达的农村地区高。较早期在非洲(如肯尼亚、埃塞俄比亚、加纳等)的研究和近期一系列来自欧亚国家(如瑞典、芬兰、蒙古、沙特阿拉伯)的报道, 均发现花粉症的发病率在城市和乡村的居民, 特别是城乡的儿童之间, 存在显著差异<sup>[5-11]</sup>。一般认为, 城市化所带来的环境和工作生活方式的改变对于花粉症发病率的城乡地区性差异起到了至关重要的作用<sup>[4]</sup>。以往的研究通常更多地关注环境因素对于花粉症的影响, 很少考虑工作和生活方式

基金项目: 中国科学院知识创新工程重要方向项目(KZCX2-YW-422)  
作者单位: 中国科学院生态环境研究中心城市与区域生态国家重点实验室(北京 100085)  
作者简介: 辛嘉楠(1983-), 女, 硕士研究生, 从事城市生态学研究。  
通讯作者: 欧阳志云, Tel: (010) 62849191

- [14] Schwartz J, Marcus A. Mortality and air pollution in London: a time series analysis [J]. *Am J Epidemiol*, 1990, 131: 185-194.
- [15] Rossi G, Vigotti MA, Zanobetti A, et al. Air pollution and cause-specific mortality in Milan, Italy, 1980-1989 [J]. *Arch Environ Health*, 1999, 54: 158-164.
- [16] Moolgavkar SH. Air pollution and daily mortality in two U.S. counties: season-specific analysis and exposure-response relationships [J]. *Inhal Toxicol*, 2003, 15: 877-907.
- [17] Abrahamowicz M, Schopflocher T, Lefondre K, et al. Flexible modeling of exposure-response relationship between long-term average levels of particulate air pollution and mortality in the American Cancer Society study [J]. *J Toxicol Environ Health A*, 2003, 66: 1625-1654.
- [18] Lipfert FW, Wyzga RE. Air pollution and mortality: the implications of uncertainties in regression modeling and exposure measurement [J]. *J Air Waste Manag Assoc*, 1997, 47: 517-523.

- air pollution and its relevance to thresholds for health effects: a study of traffic wardens [J]. *Occup Environ Med*, 1995, 52: 790-792.
- [20] Cakmak S, Burnett RT, Krewski D. Methods for detecting and estimating population threshold concentrations for air pollution-related mortality with exposure measurement error [J]. *Risk Anal*, 1999, 19: 487-496.
- [21] Roberts S. Biologically plausible particulate air pollution mortality concentration-response function [J]. *Environ Health Perspect*, 2004, 112: 309-313.
- [22] Kan HD, Chen BH, Chen CH, et al. Establishment of exposure-response functions of air particulate matter and adverse health outcomes in China and worldwide [J]. *Biomed Environ Sci*, 2005, 18: 159-163.
- [23] Health Effects Institute. Special report 15-health effects of outdoor air pollution in developing countries of Asia: 2004 [R]. Boston: Health Effects Institute.

(收稿日期: 2007-05-15)

式的改变对花粉症在城市地区的流行也有不可忽视的作用。笔者试从城市化所引起的环境以及生活方式的改变两个角度全面阐述导致花粉症发病率呈现城乡差异的原因,旨在为花粉症的防治提供科学依据。

1 花粉症概述

花粉过敏症主要是由风媒花花粉壁上的特殊蛋白所引起的敏感个体对花粉的一种超敏反应。从英国的 John Bostock 于 1828 年提出“枯草热”的概念以来,花粉症发病机制的阐明有了长足的发展<sup>[1]</sup>。目前认为花粉症的发病是由于人体首次接触花粉变应原时体内产生 IgE 抗体,结合于肥大细胞和嗜碱性粒细胞。当再次接触时,花粉变应原与上述细胞表面 2 个或 2 个以上的临近 IgE 分子搭桥结合,致肥大细胞脱颗粒,释放生物活性介质,从而引发一系列免疫应答反应<sup>[2]</sup>。

花粉症的发病具有地区性和季节性两大特点。花粉症的地区性是指病人的发病仅限于一定的地区,这和当地独特的地理气候环境、植物区系以及饮食习惯等密切相关<sup>[1-3]</sup>。迥异的物候环境使得各地的主要花粉致敏植物的花期有所不同,导致花粉症具有了鲜明的季节性<sup>[1]</sup>。

2 城市化加剧花粉症的机制

在工业化和城市化给人类创造了空前繁荣的物质文明的同时,各种问题也应运而生,其中花粉症在发达城市地区的流行就是重要的一个。综述以往的研究结果,城市化引起的环境和生活方式的改变可能在很大程度上导致了花粉症分布的这种“城乡差别”。

2.1 环境的改变

城市的内容和形式随着工业文明的发展发生了巨大的变化。就花粉症而言,交通污染、城市热岛效应以及不当的城市绿地建设,可能是引起城市中花粉症患者突增的重要原因。

2.1.1 交通污染 目前认为,来自交通污染的臭氧、氮氧化物(NO<sub>x</sub>)及可吸入颗粒物(PM)最有可能是刺激花粉症发病的大气污染物<sup>[4]</sup>。如,1992 年原西德城市 Munich 花粉症的发病率比原东德城市 Leipzig 的发病率要高,导致差异的原因可能是西德机动车尾气排放的 NO<sub>2</sub> 和 PM 明显高于东德<sup>[4]</sup>。但在 1996 年 Munich 和 Leipzig 两座城市花粉症发病率的差别已经减小,这是由于原东德在大力推进城市化的同时,机动车尾气的排放比以前有所加重<sup>[5]</sup>。

交通污染物或作为花粉载体,或通过改变气传致敏花粉的化学成分和外部形态,均增强了花粉的致敏性,加重了花粉致敏植物的影响(表 1)<sup>[16-19]</sup>。

表 1 交通污染物对致敏花粉的影响

污染物	对致敏花粉的影响	文献
氮氧化物	花粉内部可溶性蛋白质构成改变,内部成分被释放并堆积在表面;外部形态也发生褶皱	[16]
可吸入颗粒物	作为花粉等其他致敏原的载体诱发其致敏性	[17]
柴油机排出颗粒物	柴油机排出的颗粒物和豚草花粉的混合物会诱发更多豚草花粉专一性的 IgE、IgG4 以及过敏反应相关的趋化因子,增强致敏反应强度	[18]

2.1.2 城市热岛效应 伴随城市化进程的继续,城市热岛的程度和规模也在日益加剧。城市温度的升高对花粉致敏植物的影响主要体现在花粉数量、致敏性以及花粉季节等方面(图 1)<sup>[19]</sup>。

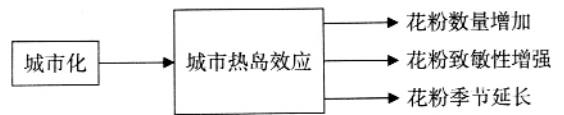


图 1 城市热岛效应对花粉和致敏植物的影响<sup>[19]</sup>

2.1.2.1 花粉数量 很多研究显示,花粉的数量随温度的升高而增加<sup>[19]</sup>。如在英国的伦敦和瑞典的斯德哥尔摩等地陆续发现从 20 世纪中期起,桦树花粉的数量随着温度的升高呈上升趋势;在日本的城市地区,日本柳杉(Cryptomeria japonica)的花粉数量与大气温度之间成正相关;城市的高温和高 CO<sub>2</sub> 浓度使得豚草的花粉数量较乡村高。

2.1.2.2 致敏性 花粉的致敏性随温度升高而增强<sup>[19]</sup>。如同一株白桦树(Betula pendula)南面的花粉所含的致敏蛋白无论是异质性还是致敏性都要高于北面,这可能是由于南北面的气温差异所致。当温度升高 1.1 时,山桦树(B. pubescens ssp.)花粉中的主要致敏原 Bet v 1 有所增加。

2.1.2.3 花粉季节 大多数植物的花粉季节在近 20 年间都随花期的提前而有所延长<sup>[19]</sup>。在英国的 Cardiff、Derby 和伦敦三座城市均发现桦树花粉季节的提前是由于 1—3 月的积温提高所致。其他欧洲国家,如丹麦、瑞士和意大利等地均有类似报道。在日本的城市地区,日本柳杉的花粉季节也有所提前<sup>[20]</sup>。在北美洲,城市的高温和高 CO<sub>2</sub> 浓度使得豚草的花粉季节较农村早。

2.1.3 城市绿化 由于在城市绿地植物的选种和配置时未考虑花粉致敏植物的不利影响,使得大量花粉致敏植物在城市中聚集,对城市居民的健康构成威胁。表 2 就反映了一些国家和地区由于不当的园林植物选种而使花粉致敏植物增加的情况<sup>[21-29]</sup>。

此外,不同植物的花粉间以及花粉与某些食物之间的交叉反

表 2 不同国家和地区城市绿地中的花粉致敏植物

国家和地区	致敏花粉来源	花粉致敏植物	文献
中国上海	行道树	悬铃木属(Platanus)	[21]
中国北京	行道树	杨属(Populus)和柳属(Salix)	[22]
中国武汉	公园	松科(Pinaceae)、豚草属(Ambrosia)、悬铃木属(Platanus)	[23]
日本	公园和私家园林	日本柳杉(Cryptomeria japonica)	[24]
英国、米兰和意大利等	公园和私家园林	桦木属(Betula)	[25]
地中海地区	公园和私家园林	橄榄属(Canarium)	[26]
奥地利	公园和私家园林	栲属(Fraxinus)	[27]
西班牙	观赏和绿篱植物	女贞属(Ligustrum)	[28]
中亚、北美西部	观赏和绿篱植物	柏木属(Cupressus)	[29]

应也在很大程度上扩展了敏感人群的数量。如在致敏程度极强的豚草花粉与我国广泛分布的致敏植物蒿属的花粉间存在交叉抗原<sup>[3]</sup>, 桦树花粉既与白蜡树的花粉存在交叉抗原, 又同苹果、芹菜、猕猴桃等蔬果发生交叉反应<sup>[31]</sup>。

## 2.2 工作和生活方式的变化

Lloyd 于 20 世纪初曾预言城市化及其引起的农业变革对于花粉症的流行有重要的促进作用<sup>[32]</sup>。按照目前城市化的速度, 到 2015 年全球的城市化水平将达到 50%, 意味着世界上将有 50% 的人口住在城市中<sup>[33]</sup>。越来越多的人放弃了农业, 融入了城市生活, 这种工作和生活方式的改变可能是花粉症地区性分布的重要原因。

**2.2.1 工作环境的变化** 根据 Strachan<sup>[34]</sup>的“卫生学假说”, 在个体和群体水平, 如果幼时缺乏对致敏原的接触, 那么患花粉症等过敏性疾病的可能性就会增加。在农场中与牲畜的频繁接触、未消毒牛奶的饮用以及庞大的家庭成员则提供了较多的与致敏原接触的机会, 因此农场可在一定程度上保护人体免于过敏性疾病<sup>[35,36]</sup>。在城市化过程中, 从事农业活动的人口日益减少, 工作方式的改变使人们脱离了农场的保护, 因此在城市化程度较高地区过敏性疾病的患病率有所上升。例如, 1980 年, Waite 等报道, 在托克劳群岛出生的儿童, 在移民新西兰后其呼吸系统敏感症的发病率远高于他们在家乡的同龄人; 移居瑞典的成人, 其致敏原谱在一段时间后就和瑞典本地人相同了, 并且血清中 IgE 的含量有所升高<sup>[37]</sup>。此外, 城市中许多特有的工作场所对于人体健康具有潜在威胁, 例如与粉尘作业相关的采矿业、进行动物试验的制药公司、清洁剂生产公司等。这些行业的工人分别易受粉尘、动物蛋白、酶等物质的刺激而引发呼吸系统疾病<sup>[38]</sup>。欧洲的泥瓦厂是强致敏性植物荨麻科的典型生境, 所以那里的工人易患花粉症的风险较高<sup>[39]</sup>。

**2.2.2 生活方式的变化** 由于花粉症在发达国家的流行在一定程度上归咎于生活方式的改变, 因此花粉症在这些地区被称作是“富裕的代价”(图 2)<sup>[39]</sup>。例如, 城市中大规模的免疫接种和抗生素的广泛应用可能使人体内 Toll 蛋白样受体的表达和调控型 T 细胞的激活受限, 从而降低机体对过敏性疾病的耐受性<sup>[39]</sup>; 饮食结构的改变, 如大量含脂肪酸、蛋白质和抗氧化剂食品的摄入等, 不仅直接与花粉症的发病呈正相关<sup>[40]</sup>, 也使城市中肥胖人群的比例日益增加, 而肥胖对呼吸道过敏性疾病的产生有一定促进作用<sup>[41]</sup>; 花粉在 15 m 以上的高空比 10 m 以下的近地面浓度高, 因此住在城市中高层住宅的人群有较高花粉症发病率<sup>[42,43]</sup>; 花粉在清晨和傍晚的浓度较高, 而这两个时段却是人们进行户外活动的高峰期<sup>[44]</sup>; 室内空气污染以及空调的使用都会在一定程度上诱导哮喘和花粉症等呼吸道过敏性疾病的发生<sup>[45]</sup>。

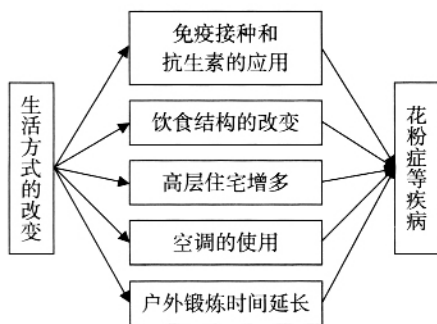


图 2 生活方式的改变对花粉症的影响

## 3 城市中花粉症的预防

花粉症在城市的流行促进了对于花粉症预防的研究, 目前的防治途径主要包括药物治疗和生态调控两方面。

### 3.1 药物治疗

免疫治疗常用的药物有抗组织胺药物、固醇类药物和色甘酸二钠等, 可抑制肥大细胞脱颗粒以达到稳定作用。局部的解充血剂可帮助固醇类药物的吸收。对于使用常规药物不能减缓病症的患者, 可采用特异性脱敏治疗, 即利用患者对之过敏的花粉抗原, 为患者反复皮下注射以提高对致敏花粉的抵抗力或耐受性。虽然脱敏治疗的有效性较高, 但有一定的危险性, 需在实施时仔细评估安全性和有效性<sup>[46]</sup>。

### 3.2 生态学调控

城市绿地建设和维护时, 要控制花粉致敏植物的选种和栽培, 从根本上控制致敏花粉的来源, 降低花粉症发病的风险。如在配置位置上, 将其栽植于人群活动中心主风向的下风口; 在配置布局上, 栽植地与人群活动中心保持或间隔一定距离, 或选用无致敏性的乡土树种设置隔离带等, 均可有效控制空气中的致敏花粉数量<sup>[22,46]</sup>。此外, 还可通过改变栽培密度和水肥条件以及加强修剪等方法, 减少现有花粉致敏植物的开花数量。例如, 将行道树的修剪时间安排在开花季节前, 或通过化学的方法抑制开花, 则可大大降低空气中的致敏花粉浓度<sup>[21,22,46]</sup>。

## 4 值得进一步研究的问题

目前对于城市化加剧花粉症的研究已经在机制阐述和防治措施等方面取得很大的进展, 但还是有如下问题值得在今后的工作中进一步关注。

### 4.1 进一步阐明交通污染影响花粉症的机制

虽然目前已经在交通污染对花粉致敏植物的影响方面有很多的研究成果, 但在机制方面还有许多需进一步阐明的地方。如大多数关于交通污染对花粉致敏植物影响的研究只是考虑单一污染物的作用<sup>[16-19]</sup>, 但这些污染物在大气中是以混合物的形式存在, 除了发现单个污染物的影响, 研究不同污染物对花粉致敏植物的协同作用也是非常必要的。此外, 很多关于交通污染物对致敏花粉的结论都是鉴于实验室的研究<sup>[13,16]</sup>, 这些结论是否能够适用于室外真正的城市环境值得进一步探讨。

### 4.2 统一城市化与花粉症的关系研究的调查方法

目前大部分研究只是在较小范围内开展, 并且各自使用的方法不同, 结果不具可比性, 难以从宏观上探究致病机制<sup>[5-9]</sup>, 只有国际儿童哮喘和过敏性疾病的研究 (ISAAC) 和欧洲的呼吸系统健康调查 (ECRHS) 是实施统一方法的大规模全球调查<sup>[10,47]</sup>。虽然需耗费巨大的人力物力, 但应用统一方法的大尺度调查可考虑到不同人群所处的不同环境, 对于发现花粉症的分布特征以及与特定人群的关系具有重要意义。

### 4.3 推进城市花粉症生态调控途径研究

虽然对花粉症的医学治疗可很好地减缓花粉症的症状, 但要彻底治愈患者则较困难<sup>[1,44]</sup>。相对于医学方法的被动防治, 基于生态学原理的花粉症调控机制可主动地从根源上控制花粉症。研究花粉致敏植物的物种构成、区系来源、分布特征和物候特性等生态要素, 不仅可使城市居民尽可能地避免与致敏原的接触, 还可为城市绿地建设提供选种依据, 防止人为增加空气中致敏花粉的浓度。

## 参考文献:

- [1] 叶世泰, 张金谈, 乔秉善, 等. 中国气传和致敏花粉 M. 北京: 科学出版社, 1988: 1-5.
- [2] 戴丽萍, 陆晨. 春季花粉及其观测技术 J. 气象, 2000, 26(12): 49-52.
- [3] Editorial. Grass pollen: trends and prediction J. Clinical and Experimental Allergy, 1999, 29: 735-738.
- [4] D'Amato G, Liccardi G. The increasing trend of seasonal respiratory allergy in urban areas J. Allergy, 2002, 57: 35-36.
- [5] Ng 'ang 'a LW, Odhiambo JA, Mungai MW, et al. Prevalence of exercise induced bronchospasm in Kenyan school children: an urban-rural comparison J. Thorax, 1998, 53: 919-926.
- [6] Yemaneberhan H, Bekele Z, Venn A, et al. Prevalence of wheeze and asthma and relation to atopy in urban and rural Ethiopia J. Lancet, 1997, 350:85-90.
- [7] Addo YE, Custovic A, Taggart SC, et al. An exercise induced bronchospasm in Ghana: differences in prevalence between urban and rural school children J. Thorax, 1997, 52: 161-165.
- [8] Viinaniemi A, Munhbayarlah S, Zergee T. Prevalence of asthma, allergic rhinoconjunctivitis and allergic sensitization in Mongolia J. Allergy, 2005, 60: 1370-1377.
- [9] Kilpeläinen M, Terho EO, Helenius H, et al. Farm environment in childhood prevents the development of allergies J. Clinical and Experimental Allergy, 2000, 30: 201-208.
- [10] Herten LC, Kosunen TU, Laatikainen T, et al. Growing disparities in atopy between the Finns and the Russian: a comparison of 2 generations J. Journal of Allergy Clinical Immunology, 2006, 117: 151-157.
- [11] Hijazi N, Abalkhail B, Seuton A. Diet and childhood asthma in a society in transition: a study in urban and rural Saudi Arabia J. Thorax, 2000, 55: 775-779.
- [12] 孙秀珍, 李雅丽. 花粉变应原研究概况 J. 中国公共卫生, 2002, 18(2): 245-246.
- [13] Parnia S, Brown JL, Frew A. The role of pollutants in allergic sensitization and the development of asthma J. Allergy, 2002, 57: 1111-1117.
- [14] Muntius E, Fritsch C, Weiland SK, et al. Prevalence of asthma and allergic disorders among children in united Germany: a descriptive comparison J. British Medical Journal, 1992, 305: 1395-1399.
- [15] Muntius E, Weiland SK, Fritsch C, et al. Increasing prevalence of hay fever and atopy among children in Leipzig, East Germany J. Lancet 1998, 351: 862-866.
- [16] Majd A, Chehregani A, Moin M, et al. The effects of air pollution on structures, proteins and allergenicity of pollen grains J. Aerobiologia, 2004, 20:111-118.
- [17] Ishizak T, Koizumi K, Ikumori R, et al. Studies of prevalence of Japanese cedar pollinosis among the residents in a densely cultivated area J. Annals of Allergy, 1987, 58: 265-270.
- [18] Diaz SD, Tsiang A, Fleming J, et al. Combined diesel exhaust particulate and ragweed allergen challenge markedly enhances human in vivo nasal ragweed-specific IgE and skews cytokine production to a T helper cell 2-type pattern J. The Journal of Immunology, 1997, 158: 2406-2413.
- [19] Beggs BJ. Impact of climate change on aeroallergens: past and future J. Clinical and Experimental Allergy, 2004, 34: 1507-1513.
- [20] Ishizak T, Koizumi K, Ikumori R, et al. Studies of prevalence of Japanese cedar pollinosis among the residents in a densely cultivated area J. Annals of Allergy, 1987, 58: 265-270.
- [21] 蒋辉, 王开发, 张玉兰. 上海地区行道树花粉及其对环境的影响 J. 上海环境科学, 1991, 10(3): 36-38.
- [22] 王成. 城市森林建设中的植源性污染 J. 生态学杂志, 2003, 22(3): 32-37.
- [23] 施秋梅, 项济生, 舒宏, 等. 公园周边地区气传致敏花粉分布及其与花粉症的相关性 J. 临床耳鼻咽喉科杂志, 1997, 11(7): 314-316.
- [24] Ishizak T, Koizumi K, Ikumori R, et al. Studies of prevalence of Japanese cedar pollinosis among the residents in a densely cultivated area J. Annals of Allergy, 1987, 58: 265-270.
- [25] Asero R. Birch and ragweed pollinosis north of Milan: a model to investigate the effects of exposure to "new" airborne allergens J. Allergy, 2002, 57: 1063-1066.
- [26] Azofra J. Olive allergy J. Allergy, 2004, 59: 559-559.
- [27] Hemmer W, Focke M, Wantke F, et al. Ash (*Fraxinus excelsior*) - pollen allergy in central Europe: specific role of pollen panallergens and the major allergen of ash pollen, Fra e 1 J. Allergy, 2000, 55: 923-930.
- [28] Carinanos P, Alcazar P, Galan C, et al. Privet pollen (*Ligustrum* sp) as potential cause of pollinosis in the city of Cordoba, South-West Spain J. Allergy, 2002, 57: 92-97.
- [29] Charpin D, Calleja M, Lahoz C, et al. Allergy to cypress pollen J. Allergy, 2005, 60:293-301.
- [30] 吴晓蔓, 黄妮妮. 艾蒿花粉与豚草花粉的抗原成分反应 J. 广东医学, 2004, 25(10): 1136-1138.
- [31] 邵洁, 罗海燕, Purohit A, 等. 桦树花粉过敏症相关的食物过敏综合征一例 J. 中华儿科杂志, 2005, 43(2): 149-150.
- [32] D'Amato G. Urban air pollution and plant-derived respiratory allergy J. Clinical Experimental Allergy, 2000, 30:628-636.
- [33] 叶裕民. 世界城市化进程及其特征 J. 红旗文稿, 2004, 8: 36-38.
- [34] Strachan DP. Hay fever, hygiene and household size J. British Medical Journal, 1989, 299: 1259-1260.
- [35] Eherenstein OS, Mutius E, Illi S, et al. Reduced risk of hay fever and asthma among children of farmers J. Clinical Experimental Allergy, 2000, 30: 187-193.
- [36] Cullinan P, Taylor AN. Asthma: environmental and occupational factors J. British Medical Journal, 2003, 68:227-242.
- [37] Kalyoncu AF, Stalenheim G. Serum IgE levels and allergic spectra in immigrants to Sweden J. Allergy, 1992, 47: 277-280.
- [38] Benvenuti S. Weed dynamics in the Mediterranean urban ecosystem: ecology, biodiversity and management J. Weed Research, 2004, 44: 341-354.
- [39] Herten LC, Haahela T. Asthma and atopy-the price of affluence J. Allergy, 2004, 59: 124-137.
- [40] Nagel G, Nieter A, Becher N, et al. The influence of the dietary intake of fatty acids and antioxidants on hay fever in adults J. Allergy, 2003, 58: 1277-1284.
- [41] Shaheen SO, Sterne JA, Montgomery SM, et al. Birth weight, body mass index and asthma in young adults J. Thorax, 1999, 54: 396-402.
- [42] Fiorina A, Mincarini M, Svori M, et al. Aeroallergic sampling at three different heights by personal volumetric collector J. Allergy, 1999, 54: 1309-1315.
- [43] Armentia A, Asensio T, Subiza J, et al. Living in towers as risk factor of pollen allergy J. Allergy, 2004, 59: 302-305.
- [44] Varny V. Hay fever in United Kingdom J. Clinical Experimental Allergy, 1991, 21: 757-762.
- [45] Kuwahara Y, Kondoh J, Tataka K, et al. Involvement of urban living environments in atopy and enhanced eosinophil activity: potential risk factors of airway allergic systems J. Allergy, 2001, 56: 224-230.
- [46] 汪永华. 花粉过敏与城市绿化植物设计 J. 中国城市林业, 2005, 3(3): 53-55.
- [47] Asher MI, Weiland SK. International study of asthma and allergies in childhood (ISAAC) J. Clinical Experimental Allergy, 1998, 28: 52-56.

(收稿日期: 2007-06-14)

(本文编辑: 杜宇欣)