职业性邻苯二甲酸酯暴露会减少睾酮激素的分泌量

人群调查显示邻苯二甲酸酯的暴露相当普遍，因为邻苯二甲酸酯及其这种化合物在我们的日常生活用品、消费和药品生产中被广泛应用。在大鼠体内实验显示，邻苯二甲酸酯的代谢产物邻苯二甲酸单-2-乙基己酯（MEHP）和邻苯二甲酸丁酯（MBP）可以对其睾酮产生毒性作用，尤其是它们可以破坏对产生睾酮和及精子的细胞的损害尤为严重。但是动物实验中大鼠的邻苯二甲酸酯暴露量比人类的常规暴露量大， 因此我们不能推断在对人体内少量暴露邻苯二甲酸酯它们对会影响人的睾丸细胞可以产生同样的作用。然而，相对于普通人群所面对的各种邻苯二甲酸酯低暴露量，职业性人群的暴露量要比一般人群大得多，且持续性更久。 一项在中国制造业的工厂中进行的调查表明：职业性的暴露与血液中睾酮浓度含量的下降有明显的相关性。

生育能力下降：在PVC地板工厂工作的男性由于暴露于邻苯二甲酸酯导致机体睾酮激素水平下降。

这项研究调查了辽宁省在一家生产PVC（聚氯乙烯）地板工厂的车间工作的73名男性工人和63名男性建筑公司的工人，分别对他们进行了有关生活方式的问卷调查，留取血液标本和尿液标本。研究人员测定了血液样本中游离睾酮、黄体激素、卵滤泡刺激素、17B-孕二烯酮-炔及雌二醇的循环量，同时也对尿液标本中MBP和MEHP的浓度含量进行了测定，它们可以作为暴露水平的生物标志物。

在PVC（聚氯乙烯）地板生产车间中工作的过程中，工厂工人因工作关系可能通过皮肤直接接触这种物质，也可以通过呼吸将这种DBP（邻苯二（甲）酸二丁酯）和DEHP（邻苯二酸二-（2-乙基己基）酯）吸进体内。DBP和DEHP是MBP和MEHP的母体化合物。在所有的调查对象中除一名建筑工人外均可在尿液中检测到MEHP和MBP。这表明邻苯二甲酸酯的暴露是相当普遍。生产PVC地板的工人与建筑工人相比，前者尿液中MEHP和MBP的含量比后者高100多倍，而血液中睾酮浓度的含量比后者低很多。

相关分析显示，随着邻苯二甲酸酯暴露量的增加，血液中睾酮的含量会出现适量中等轻微的但有显著意义的下降。以尿液中的MEHP浓度含量为标准，通过这次调查，我们可以估计在生产PVC（聚氯乙烯）工厂工作的工人中，大概有40.5%的工人DEHP人的暴露量超过欧洲工会的每天每公斤体重的允许最大暴露标准，37.0 μg/kg。

这个研究小组的结论是，在生产PVC车间的工人中，大量高水平的DEP和DEHP暴露可能会抑制睾酮的产生。尽管这可能会对工人的生殖能力产生影响，但目前这个调查还不能清楚地回答（如果有的话）究竟会对工人生殖能力产生什么样的影响。

–Julia R. Barrett

译自 *EHP* 114:A660 (2006)

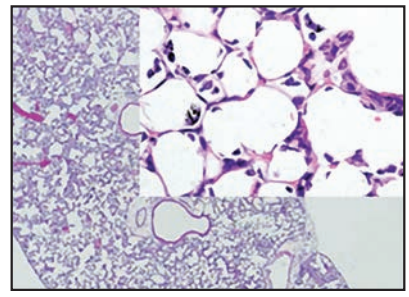
小小增强剂
纳米粒子会加重细菌内毒素对肺部的损害效应

目前研究者们认为暴露于空气中的微粒物质，尤其是极细微粒与肺部和心血管疾病的发病率和死亡率上升有关。微粒越小，引起肺部和心血管疾病的效应越明显。然而，这种与纳米粒子（直径小于100 nm（0.1 μm）的粒子）大小有关的效应是如何引起肺部发炎，目前还不完全清楚。一个日本研究小组报道，纳米粒子结合细菌内毒素和脂多糖会加重肺部炎症。[参看*EHP* 114:1325–330; Inoue 等人。]

吸入大量平均空气动力学直径为10 μm或更小的粒子，与患哮喘病、支气管炎和下呼吸道感染住院病人的增多有关，而接触到2.5 μm及更小的粒子，包括柴油机排放的普通碳芯污染物，与属流行病学上死于心肺及呼吸系统疾病极有关联。粒径更小的粒子，0.1 μm或以下，被认为可越过呼吸系统，也可能进入血液。最小的粒子不仅比其他污染物小，而且特定重量下它们的表面积也比较大，试想，一个坚实的玻璃立方体与相同重量的精细玻璃珠之间表面积的差别。纳米粒子的粒径小以及与细胞的接触表面积大，可能是产生其损害效应的原因。

目前研究人员使用超细碳黑来探究接触纳米粒子后，小鼠的气道是如何受到影响，并发生抗原性炎症。这种超细碳黑是一种用于印刷业的元素碳。研究人员使用直径为14~56 nm的碳黑来观察纳米粒子进入气道后，脂多糖效应是如何发生变化的。

纳米粒子本身对机体的影响比较轻微。但接触脂多糖后，通过支气管肺泡灌洗（测试气道炎症）发现，支气管肺泡内的细胞数增加了12倍。然而，同时接触脂多糖和粒径为14 nm的微粒时，可使支气管肺泡内的细胞数增加20倍。但对脂多糖效应而言，同时接触脂多糖和粒径为56 nm的微粒，细胞仅有少量增加，其差别已无统计意义。



纳米粒子侵入肺部组织。

纳米颗粒不仅影响细胞渗透。组织病理学检查显示当肺接触14 nm微粒和脂多糖的混合物时，肺泡中的嗜中性增加，而肺泡是肺部实际呼吸的表面。就14 nm微粒本身而言，对机体影响并不大。但当这些细小微粒存在时，脂多糖引起的氧化应激以及细胞因子的表达会增强，血中的凝结因子也会出现变化。粒径稍大的56 nm颗粒只在一部分检测中增强了脂多糖的效应。

综上所述，这些研究结果提示了超细碳芯微粒，可能包括现在的汽车尾气，会加重由普通细菌内毒素所造成的呼吸系统损害。

–Victoria McGovern

译自 *EHP* 114:A545 (2006)

Top to bottom: Digital Vision; Inoue et al.