一篇学术研究文章中——一个很有前景的，双盲设计，随即化的临床实验在近200所贯穿北美的癌症治疗中心实行——直接比较它莫西芬和雷洛西芬，发现这两种药都有化学预防性。“在那个大试验中，它莫西芬在非扩散性乳腺癌的控制中（似乎起）更好的作用。”福克斯医学科学部癌症追踪中心的科学顾问，V. Craig Jordan说，“因此尽管这些（伊利诺州立大学）数据是很重要和有深刻见解的，我们也不应该忽视临床数据所告诉我们的事实。”

像DDT和二噁英这样的雌激素可能也会阻碍免疫系统保护机体，对乳腺癌细胞的防御。“这一研究提供的在NK细胞功能中雌激素信息传递的减少的机制，可能在对NK功能的减弱上也有效，这一情况已经在某些环境产生的雌激素比如DDT上发现。”Margaret Whalen说，他是田纳西州立大学的化学副教授，研究各种有机氯杀虫剂的免疫抑制作用。许多人暴露在包括含量相对低的混合物的外雌激素下，Whalen补充道，同时暴露于多种化学物质下可能会改变特殊化学物质的免疫毒性。

Shapiro和他的同事们现在正在绝经后的妇女体内寻找对PI-9调控起作用的因素。他说：“阻碍这种蛋白的产物的产生可能会是一种治疗乳腺癌的新方法。”

–M. Nathaniel Mead

译自 *EHP* 115:A297 (2007)

强化配方奶的后遗症

低出生体重婴儿常常会以含额外营养物质和蛋白质的配方奶喂养，这样有助于他们赶上正常的体重，并保证他们有充足的脂肪贮备。在2007年1月16日出版的《循环》（*Circulation*）杂志中，一项研究对初生9个月内接受强化配方奶、常规配方奶或者母乳喂养的新生儿作调查。在6岁至8岁时，接受强化配方奶喂养的儿童血压明显高于其他组。作者注意到儿童升高的血压将可能延伸至成年期，而降低人群收缩压仅2 mm Hg就可能预防美国一年几乎10000例心脏病发作和中风。

–Erin E. Dooley

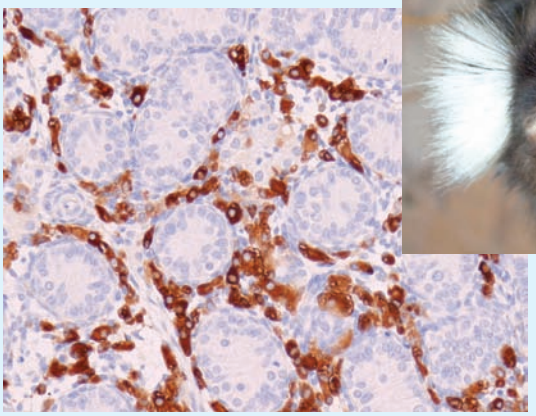
译自 *EHP* 115:A243 (2007)

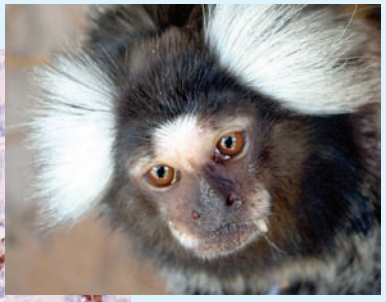
睾酮测试

邻苯二甲酸酯类抑制睾丸间质细胞聚集

睾丸癌和精子数低是成年疾病，但越来越多的证据表明它们的成因源于胎儿时期。出生时可见的隐睾病和尿道下裂，似乎也与出生前的事件相关。根据睾丸发育不全综合症（TDS）的假设，经报道的该4种疾病数十年来愈加普遍，部分是源于胎儿睾酮生成Leydig细胞异常。当前一项在大鼠和灵长类动物中进行的实验显示，邻苯二甲酸二丁酯（DBP）及其代谢产物邻苯二甲酸丁酯（MBP）能抑制睾酮产生。[参见 *EHP* 115:390–396 (2007)；Hallmark 等人] 然而，建立体外模型的尝试均未成功。

大鼠实验时，出生前DBP暴露可诱导睾丸间质细胞发生变化和类TDS效应。人群中常见长期、低水平暴露于DBP及其他邻苯二甲酸酯类——被广泛用作增塑剂的物质，但是否会引发同样的效应则不得而知。当前研究的首要目的是确定大鼠实验所见的效应是否可以通过胎鼠和人类睾丸活组织培养物（提取的组织维持在培养基中）在体外进行复制。研究小组还在雄性狨猴幼体上进行了试验，其新生儿睾酮生成与人类的男性相同。





睾酮效应：MBP处理组狨猴的Leydig细胞的数量和大小（上图棕色部分）均有所增加。

初步结果表明，出生前暴露于DBP的大鼠睾酮产生明显减少，并有更多中等或大睾丸间质细胞集落。这值得注意，因为大型集落与睾丸发育缺陷相关。然而大鼠胚胎睾丸活组织培养物仅显示轻微MBP相关效应，而与之相比较的人体活组织培养结果更为不确定。

因已知的体内反应无法在体外复制——提示可能存在方法问题，或者是在狨猴试验中对活性代谢产物判定错误。研究小组就在五对狨猴双胞胎中，将双胞胎其中一个暴露于MBP两周，另一个则作为对照。结果血睾酮水平无显著差异，而MBP暴露组睾丸间质细胞数量和大小明显增加。

由于低睾酮引起黄体激素分泌增加，该激素刺激睾丸间质细胞产生睾酮，研究者检验在睾酮生成过程中是否有初始MBP-相关抑制机制。他们发现，对新生狨猴使用单一剂量MBP能在数小时内显著降低睾酮水平。该发现引起了一个假设，即黄体激素分泌的增加补偿了初始时MBP-相关的对睾酮生成的抑制，在今后的动物实验中应考虑研究者的这一推断。他们还得出结论，狨猴体内实验是现阶段研究人类DBP相关甾体类效应的最好方式。

–Julia R. Barrett

译自 *EHP* 115:A153 (2007)

Marion Walker/Medical Research Council; inset: Alan Wesley/Shutterstock