本专栏汇集了 *EHP* 英文版 2006 年 9 月、10 月、11 月刊的原文导读。

2006 年 9 月

环境新闻

RTP 领导人联合推进环境卫生

在过去的十年中，NIEHS 努力构建了推进公共卫生事业的基石。目前，位于美国研究三角区（Research Triangle Park，RTP）的研究所正联合其他公立和私立的主要环境卫生机构建立一个致力于加强环境卫生和相关科学研究的共同体。本文([*EHP* 114:A524 (2006)]讨论了这一环境卫生研究共同体的建立并展望了该机构的目标。

检测环境接触：个体化时代的到来

直到现在，由于不清楚环境因素在遗传相关疾病中的作用，妨碍了人群暴露评定的发展。作为基因与环境项目以及其他研究项目的目标之一，科学家正在探索一套新的数据收集方法。在此基础上，环境卫生领域的研究者准备好开创接触评定研究的新纪元。本文[*EHP* 114:A528 (2006)]介绍了一些有关新技术和策略的研究计划，他们能够在个体水平对环境暴露进行更加精确的测量和分析。

智利黄金采矿的代价

很久以来，贵重金属的开采已经引起了人们对其他同样珍贵资源（比如饮用水）保护的关注。这种环境冲突最近发生于最近计划开在的、位于智利和阿根廷之间的安迪斯山脉地区的 Pascua-Lama金矿。反对者担心这一开采行为会对当地居民带来大量的危险，但是Pascua-Lama矿背后的开采公司却认为开采计划不会对当地人的生活方式带来重大威胁。本文[*EHP* 114:A536 (2006)]介绍了围绕 Pascua-Lama 金矿的一些争论内容。

T 射线和恐怖分子：拓宽安全范围

尽管有诸如X射线等许多电磁辐射和质谱测定技术用于探测恐怖分子的武器，但这些工具同样具有一些毒副作用或使用局限性。为了进一步寻求充分利用电磁传感器的优势并同时降低其危害，Argonne 国立实验室的一个研究小组已开始研究利用兆赫波和毫米波技术，探索新的可能探测方法。本文[*EHP* 114:A540 (2006)]讨论这些新概念的多样性，当这些概念一旦成熟，就可以帮助我们领先一步恐怖分子。

环境评论

对恐怖分子而言，化工企业依然脆弱

目前，作为恐怖分子的袭击目标，美国的化工企业在应对灾难方面具有潜在的脆弱性。从博帕尔事故惨剧，到2001年9月11日恐怖袭击，以及最近的Katrina和Rita飓风，均暴露了这种脆弱性的可能后果。Lippin等人[*EHP* 114:1307 (2006)]报道了一项研究结果，这是2004年在存放大量危害性化学品的区域进行的一个全国性的研究，有125个地区工会领导人参与该项目研究。研究结果发现悲剧之后，化工企业并没有自觉强化自身的安全性。因此，环境卫生社区有机会扮演重要角色，以推动和支持各项活动，从而预防和准备应对恐怖袭击。

20 年后的切尔诺贝利核电站事故

1986年的切尔诺贝利核电站事故导致了广泛的放射性污染，引发了极大的关注。20 年以后，世界卫生组织和国际原子能机构发布了一份声明，总体打消了一些人的顾虑。Baverstock 和 Williams [*EHP* 114:1312 (2006)]评估了切尔诺贝利核电站事故对健康的影响，评价了国际社会的应急能力，继而考虑如何提高应急能力以应对将来可能的事件。到目前为止，对甲状腺的辐射已导致产生数千例的癌症病例，但很少有死亡。由于暴露剂量的不确定性、目前有关辐射方式以及原子弹爆炸的远期效应的教训等的争论，不太可能准确评估将来的健康影响。

环境综述

美国气候变化的健康影响

首次全美评估项目（U.S. National Assessment）的健康部门综合气温、极端性气候事件、空气污染、介水、食源性疾病和病媒疾病的预期健康影响。健康部分评估（HSA）得出结论：气候多样性和变化可能使一些气候敏感性疾病的发病率和死亡率危险性增加，但绝对的影响尚不确定。Ebi 等人[*EHP* 114:1318 (2006)]结合文献和 HAS 的最新进展，讨论美国气候变化的潜在影响。

环境研究

纳米颗粒和肺部炎症

尽管已经有人提出直径小于100 nm的颗粒物（纳米颗粒）的不良健康影响，但他们在体内实验中促进肺部炎症分子学和 / 或实验证据仍未完全确定。Inoue 等人[*EHP* 114:1325 (2006)]研究了纳米颗粒对小鼠细菌内毒素（脂多糖）相关的肺部炎症的影响。证据显示，纳米颗粒能够加重细菌内毒素相关的肺部炎症，对于更小的颗粒这种作用更加明显。这种促进作用，至少是部分，可能受到炎症前细胞因子局部表达的增强和氧化应激反应的调控。纳米颗粒能促进伴随肺部炎症的凝结反应紊乱。[参见科学文摘*EHP* 114:A545 (2006)]。

对极端气温敏感人群

极端气温与每日死亡率的短期增加相关。Medina- Ramón 等人[*EHP* 114:1331 (2006)]明确了一些对极端气温特异性敏感人群和死亡率增加的原因。他们利用每日死亡率资料和美国 50 个城市的每小时气候资料开展了一项病例分析。老年研究对象、糖尿病患者、黑人和在院外的生命垂危者对极端高温更加敏感，可以观察到在因心血管疾病而生命垂危和因其他疾病死亡的人之间存在差异。在极端低温的天气条件下，心血管疾病死亡人数，尤其是心跳停止死亡人数增加。然而，对伴随房颤的心血管疾病患者，高温相关的死亡率增加程度更高。[参见科学文摘 *EHP* 114:A545 (2006)]。

甲基汞暴露后的基因表达改变

甲基汞是一种已知的神经毒物，但是甲基汞作用于生殖路径的机制仍然不清楚。数个研究已显示，增加甲基汞的饮食摄入后，激素水平可能改变，在脊椎动物中降低。Klaper 等人[*EHP* 114:1337 (2006)]发现了一些与甲基汞暴露相关基因的表达改变，特别是那些先前观察到的与生殖及生殖生物标记物相关的基因表达的改变。基因表达数据使我们能进一步了解甲基汞影响鱼类生殖的机制，也告诉我们甲基汞的作用与其他重金属以及内分泌干扰化合物的作用如何不同。

热浪期间的臭氧、气温和死亡率

2003 年 8 月，整个欧洲产生了创纪录的高温天气，法国所受影响最大；在这期间，整个国家的臭氧检测浓度增高。Filleul 等人[*EHP* 114:1344 (2006)]探讨了2003年夏季热浪期间臭氧对健康的影响。在 9 个城市来中，臭氧浓度增加10 μg/m³，死亡危险度增加显著。在 9 个城市中，臭氧和气温的单独效应和联合效应模式均不同。

POPs 和性激素

持久性有机污染物（POP）暴露可能对生殖功能产生不良影响。Giwercman 等人[*EHP* 114:1348 (2006)]评估了 POP 暴露对男性下丘脑-垂体-性腺轴的影响。在四种人群中检测2,2',4,4',5,5'-六氯联苯和二氯联苯-二氯乙烯的血清浓度，显示暴露方式在人群中不同。同时也对血清中睾酮、雌二醇、性激素相关球蛋白（SHBG）、抑制素 B、促黄体激素和卵泡刺激素进行了分析。游离性睾酮水平

在睾酮和SHBG浓度的基础上计算获得。促性腺素和SHBG的浓度似乎受POP暴露的影响，但激素反应形式存在相当大的地区差异。

臭氧耐受的气道对1-NN更加敏感

大气中存在着大量的对肺组织有害的污染物。以往的研究显示，事先接触空气中氧化性污染物如臭氧等能显著改变对其他污染物如硝基萘（1-NN，柴油机尾气组分）的反应。Schmelzer等人[*EHP* 114:1354 (2006)]使用一种代谢物组学方法研究了花生四烯酸和亚油酸生化串联反应（35种代谢物）中的炎症应答和19种细胞因子和化学因子的表达。研究显示，气道对臭氧耐受的大鼠表现出低水平的慢性炎症反应，使肺对1-NN等其他环境污染物更加敏感。

法国的室内氡危险度评价

吸入氡（一种众所周知的人类致癌物），对大多数国家的一般人群来说，是主要的辐射来源。科学家已经寻求评估与室内氡相关的肺癌危险度。Catelinois等人[*EHP* 114:1361 (2006)]根据所能获得的流行病学数据，进行了不确定性分析，在法国开展了这项危险度评估。使用了来自不同研究的接触—反应关系。作者发现，可归因于室内氡暴露的肺癌死亡人数相对稳定。通过降低室内氡的浓度和戒烟，吸烟者能够降低这种危险度。

煤尘增加肺组织的细胞凋亡

吸入呼吸性煤尘（CD）的矿工容易罹患煤尘相关的煤工尘肺，主要表现为肺部炎症和不同程度纤维化。许多煤矿工人也接触多环芳烃(PAHs)和烟草烟雾。最近，有报道称煤尘能抑制PAHs引起的细胞色素P4501A1（CYP1A1）的诱导作用。Ghanem等人[*EHP* 114:1367 (2006)]验证了这一假设，即在CD和PAHs的混合接触中，细胞凋亡在肺部损伤和CYP1A1表达下调发挥关键作用。混合β-萘黄酮和CD的联合暴露能增强Bax表达和细胞凋亡。但是在这一模型中，Bax和细胞凋亡不是早期肺部损伤的主要决定因子。

用地理信息系统估算居住区空气中的PM浓度

在流行病学研究中，由于无法得到美国许多地区的每日PM浓度，空间估算被越来越多的研究者用于估计地理编码空气颗粒物质（PM）浓度。Liao等人[*EHP* 114:1374 (2006)]进行了一项研究，评估了用克利金法（kriging）模型大规模估算每日居民区空气PM浓度的可行性，比较和交叉验证了不同的克利金法模型，对比了三种常用的克利金法，并计算了克利金法估算的标准误。结果显示在全美，半自动每日克利金法估算和半变量交叉效度分析是可行的。对于具有地理编码的居住区，球面模型的一般对数正态克利金法可有效估算每日空气中PM浓度。

洪水过后新奥尔良市的生物气溶胶

2005年10～11月席卷路易斯安那州新奥尔良市的飓风和洪水造成了当地的潮湿环境，这有利于霉菌孢子和内毒素之类的生物气溶胶的扩散。Solomon等[*EHP* 114:1381 (2006)]评价了人们在洪水过后对生物气溶胶的暴露情况。在新奥尔良市室内外被检测到的高浓度霉菌可能对呼吸系统有十分显著的危害，因此需要进行长期监测。工人和返回的居民应该使用合适的个人防护设备和降低暴露的技术，从而减少呼吸系统疾病的发生率并防止远期健康危害。

空气中$PM_{2.5}$的来源、组成和毒性

接触空气污染物特别是颗粒物（PM）可引起不良健康效应。然而，我们并不清楚那些导致一些生物效应的特定PM的性状。Seagrave等[*EHP* 114:1387 (2006)]检测了一些样本的组成、来源和相关毒性，这些样本采集于东南部气溶胶研究及特征描述（SEARCH）项目的空气监测网络现场。这些地点代表$PM_{2.5}$不同来源的四个区域，包括城市局部来源、地域性来源、交通和工业不同来源的城市区域和受墨西哥湾气候形式影响的区域。主要来源于交通和工业的市区$PM_{2.5}$毒性最大。

TCDD的药物动力学中脂肪和CYP1A2的诱导作用

2,3,7,8-四氧二苯二氧杂环已二烯（TCDD），特别是在低浓度时，是一种主要分布在脂肪组织中的高度亲脂化学物。然而，高浓度的TCDD可诱导细胞色素P450 1A2（CYP1A2）并与之结合，从而在肝脏中与脂肪组织隔开.包括TCDD的可诱导消除率参数的生理药物动力学（PBPK）模型已经建立。使用PBPK模型的目的是为了描述CYP1A2诱导作用受到的影响，并描述在TCDD达到半衰期时在脂肪组织中的分布。Emond等[*EHP* 114:1394 (2006)]证明了为了描述TCDD的药物动力学，在PBPK模型中需要引入可诱导的消除率。

p53改变由砷引起的有丝分裂阻断

砷既是一种人类致癌物又是一种化学治疗剂，但是砷诱导的致癌作用和肿瘤选择性的细胞毒性的机制尚不明确。TR9-7细胞的p53表达可被不含四环素的外源行系统调控。McNeely等[*EHP* 114:1401 (2006)]使用这种细胞系来说明砷可破坏有丝分裂，同时也发现p53缺乏的细胞比p53表达的细胞对砷诱导的有丝分裂阻断更为敏感。p53可促进有丝分裂的完成并且导致砷更广泛地诱导DNA结合1（ID1）蛋白。ID1是转录的显性负相抑制剂，可抑制细胞周期调节基因，在许多肿瘤中其表达均有所上升。

美洲环境健康指标

2004年6月在巴西伯南布哥州累西腓市举办的环境健康综合管理指标进展国际研讨会上，Carneiro等人[*EHP* 114:1407 (2006)]概述了巴西环境健康指标的发展经过，它主要借鉴了古巴、阿根廷和加拿大的指标。在巴西实施实行环境卫生监测的过程中，研制环境健康指标的方法学可作为参考指标。这个方法学可为政策制定者提供工具和方法，以便更好的理解和监测环境健康危害的决定因素。

环境医学

PVC材料的激发作用

一些流行病学研究结果显示，聚氯乙烯（PVC）物质与哮喘的发病有关，但是其可能的致病因素仍然未知。Tuomainen等人[*EHP* 114:1409 (2006)]在实验室控制环境下，对10个研究对象进行PVC的降解产物的激发实验。所有接触者都曾有过呼吸系统症状，怀疑可能与他们在工作场所中接触过PVC有关，其中5人被医生诊断为哮喘。作者发现PVC的降解物可引起接触人员的呼吸道症状。但实验结果并不支持PVC物质本身能激发直接的哮喘反应的推论。

儿童健康

空气污染和中耳炎

中耳炎是幼儿最常见的感染性疾病。虽然接触香烟烟雾是中耳炎的一个已知危险因素，但是很少有资料显示其与空气污染相关的可能性。Brauer等[*EHP* 114:1414 (2006)]用两个出生队列研究了交通有关的空气污染与中耳炎的关系。研究结果显示交通有关的空气污染物与中耳炎的发生率有关。由于空气污染的普遍存在以及中耳炎对儿童健康的重要性，因此该研究结果具有显著的公共卫生意义。[参见科学文摘 *EHP* 114:A544 (2006)]

儿童合成除虫菊酯农药的暴露

Lu等人[*EHP* 114:1419 (2006)]进行了一项纵向调查来评价小学儿童对合成除虫菊酯农药的暴露情况，他们以尿中合成除虫菊酯的代谢产物作为

暴露生物标志物。儿童连续5天食用有机食物来取代常规饮食，并且在15天的实验期间内每天采集尿液样本两次。作者发现儿童尿中合成除虫菊酯代谢产物水平的上升与其父母自述在家中使用合成除虫菊酯有关。儿童同样也可通过他们的正常饮食接触到合成除虫菊酯，虽然其强度远小于家中的空气暴露水平。[参见科学文摘 *EHP* 114: A544 (2006)]

NICU 内的婴儿邻苯二甲酸酯的暴露

Weuve等人[*EHP* 114:1424 (2006)]曾证实在新生儿加强监护室（NICU）内的婴儿中，接触含有以邻苯二酸二-(2-乙基己基)酯(DEHP)为增塑剂的聚氯乙稀塑料医疗用具与尿中邻苯二酸单-（2-乙基己基）酯的浓度有关。邻苯二酸单-（2-乙基己基）酯是DEHP的一种代谢产物。在这份报告中，研究了新生儿接触含DEHP用具与尿中其他两种DEHP代谢物浓度的关系，以及尿中邻苯二甲酸丁酯和邻苯二甲酸丁酸苄酯的代谢产物的浓度，这两种物质均能在制造材料和个人护理产品中检测出。频繁使用含DEHP的产品与三种DEHP代谢物的产生均有关系。

空气污染与儿童 X 线胸片

Calderón-Garcidueñas 等[*EHP* 114:1432 (2006)]分析了墨西哥城西南地区和特拉斯卡拉（Tlaxcala）的健康儿童的胸片。与特拉斯卡拉的儿童相比，墨西哥城的儿童长期接触的臭氧水平超过美国国家环境空气质量标准，同时接触的空气动力学直径≤ 2.5 μm 的细颗粒物（PM）浓度也超过年平均标准。胸片结果显示细支气管炎症、细支气管周边炎症和（或）肺泡小管炎症可能由接触臭氧、PM 和脂多糖引起的。这些流行病学研究结果对居住在受污染环境中的儿童是很重要的，因为细支气管疾病可在将来导致慢性的肺部疾病。

自闭症和有害的空气污染物

为了探究自闭谱和环境暴露之间的可能联系，Windham 等人[*EHP* 114:1438 (2006)]将加利福尼亚州自闭症监测数据与美国环境保护署的有害空气污染物浓度联系起来。在同时控制多组因素后发现，溶剂暴露使自闭症的危险性下降，金属暴露使危险性升高。这些化合物主要包括汞、镉、镍、三氯乙烯和氯乙烯。结果显示自闭症可能与出生地空气中已知有害金属或某些溶剂的浓度有关。这些结论需要被进一步证实并在将来的研究中进行更详细的接触评估。

2006 年 10 月

环境新闻

NTP 关于 DEHP 风险评价草案简介

我们或多或少都曾经得益于 DEHP– 软化塑料的便利，他们被用于制造建筑材料、食品包装材料和医疗器械产品。除了这些化学上的用途，医学专家开始关注DEHP渗漏造成的暴露特别是新生儿或婴儿在医疗处置过程中发生的暴露可能造成生殖和发育影响。现在国家毒理研究计划（NTP）准备发表他们最新风险评价结果和相关说明，详见本文[*EHP* 114:A580 (2006)]。

关注儿童伤害管理：健康维护指南

在自然灾害、战争和其他人道主义危机时，儿童总是最容易受伤害而导致健康疾患的。救助机构可以为危难中的儿童提供医疗服务，但不同机构关注和实施救助的方法完全不同。国家研究委员会最近发表的报告中倡导建立全球统一的临床规范和标准以改进这些援助机构的效率和影响。本文 [*EHP* 114:A584 (2006)] 讨论了建立这些规范所面临的挑战和潜在的收益。

登记的疑虑: EPA的杀虫剂审查能保护儿童吗?

最近的10年间，EPA一直在重新评估所有用于食物的杀虫剂以保证它们符合食品质量保护法案（Food Quality Protection Act）设定的安全标准。8 月他们宣布已经成功地达到阻止使用有害杀虫剂的目标。但是一些环境保护倡导者和积极参与者仍然担心EPA的审查并不完善，在EPA批准使用某种有争议的杀虫剂时，并未充分考虑对特殊敏感人群如婴儿和儿童的风险。本文[*EHP* 114:A592 (2006)]讨论了审查报告中提到的做法，并检查了批评者可能提出的错误。

胚胎学研究：3-D 技术研究小鼠组织学

鼠组织学对于人类医学和遗传学的贡献是巨大的。目前有一支研究队伍正试图通过发明一种简单、快速，并综合了使用高科技计算机程序的超高分辨/高科技计算机方式显微断层摄影扫描术来提高组织学研究的能力。本文[*EHP* 114: A596 (2006)] 描述了这个新方法，该方法可形成小鼠三维计算机图像用于更仔细地观察遗传和环境对组织的作用。

环境评论

社会生态学与儿童发育

生命早期暴露于神经毒性化学品产生的后果同时取决于毒物的性质和宿主的环境。当问题聚焦在毒物时，环境因素常常被边缘化，或被认为是协同或混淆因素，这掩盖了早期环境怎样建立持久的生物学基础的事实。Weiss 和 Bellinger [*EHP* 114:1479(2006)]基于几十年动物生物心理学的研究，描述了另一种学说，说明早期甚至孕期的环境对大脑结构和化学过程以及行为产生的永久的改变。

纳米颗粒和同位素追踪

大量的出版物和报道关注纳米颗粒生产和使用对健康和安全的影响，尤其是在暴露监测、个人产品使用、环境转归和转移领域。Gulson and Wong [*EHP* 114:1486 (2006)] 建议应用广泛用于地球科学、代谢和其他健康相关研究中的稳定同位素追踪法解决这些问题。例如，稳定同位素目前被用于监测在防晒产品和其他个人护理产品中皮肤对锌和氧化钛的吸收。作者同时还讨论了同位素追踪法的其他应用。

环境综述

室内臭氧及其反应产物暴露

室外臭氧浓度与 发病率和死亡率之间的关系可能部分是由室内臭氧和臭氧激发的氧化产物暴露引起。Weschler [*EHP* 114:1489 (2006)] 通过回顾文献和进一步分析已经发表的数据来研究室内臭氧暴露引起的相关后果。室内臭氧量吸入量占总臭氧吸入量的25～60%。通过室内通风过滤臭氧和减少使用那些其释放物质可以与臭氧产生反应的产品，来减少对臭氧及其氧化产物的暴露。

环境研究

鹳体内的内分泌参数和重金属

早期和低水平污染可以导致内分泌参数的变化。尽管大多数内分泌调节的研究主要关注性腺甾体激素参与的过程，污染物还可以破坏内分泌系统的其他部分。Baos 等 [*EHP* 114:1497 (2006)] 检查了白鹳幼雏血液中重金属和砷的浓度以及肾上腺皮质的应急反应和甲状腺激素的水平。结果显示鸟类暴露于亚致死铅浓度可能通过改变肾上腺皮质的应急反应而处于危险之中，这也支持了丘脑下部–垂体–肾上腺轴相关终点可能成为野生动物金属暴露和毒性的有效指标。

美国 *Pyrodinium bahamense* 中的石房蛤毒素

2002～2004年，佛罗里达、新泽西、弗吉尼亚和纽约出现的28例河豚中毒(PFP)被证实与印度雷公河有关。不明来源的石房蛤毒素首次在鱼片的残留物中被找到。腰鞭毛虫 *Pyrodinium bahamense* 在太平洋是一种致死性的麻痹性贝类毒素 (PSP)但对西大西洋人群的毒性还不清楚，所以已经成为一种新的公共卫生的威胁。Landsberg等[*EHP* 114:1502 (2006)] 建议把这种食物中毒的特征作为石房蛤毒素引起的河豚中毒以区别于传统的由河豚毒素引起的河豚中毒，和由贝类石房蛤毒素引起的麻痹性贝类毒素。

死亡率和职业性多氯化联苯（PCBs）暴露

Prince 等[*EHP* 114:1508 (2006)] 详细记录了1939~1977年间在两家电容器制造工厂被认为至少高度暴露于多氯化联苯（PCBs）90天的所有工人的情况。主要的致死原因为肝癌和直肠癌、非何杰金氏淋巴瘤、黑色素瘤、以及乳房、脑部、小肠和前列腺的恶性肿瘤。这项研究证实了以往的研究结果：肝癌的死亡率增加，但并未揭示多氯化联苯暴露与直肠、胃和小肠恶性肿瘤的关系。这是第一个发现前列腺癌死亡率之间暴露-反应关系的多氯化联苯研究队列。

美国菜蓝子调查和膳食 PBDE 摄入

Schecter等人的研究 [*EHP* 114:1515 (2006)] 详细记录了美国曾经做过的一个大样本市场菜蓝子调查，以及不同年龄和性别的普通人群从膳食PBDE摄入量。在食物样品中，PBDE的含量是不同的。鱼类最高，肉类和奶制品次之。成年女性比成年男性从食品摄入的PBDE低。仅靠食物摄入不能解释所测得的体内很高的含量，除了食物，室内环境（粉尘、空气）对于导致体内PBDE负担过重也起了重要的作用。 [请参阅科学选文 *EHP* 114:A600 (2006)]

癌症和二氯甲氧苯酸（Dicamba）暴露

二氯甲氧苯酸在美国和国外常用于农作物的除草剂。Samanic等人[*EHP* 114:1521 (2006)] 评价了农业健康研究中杀虫剂使用者暴露于二氯甲氧苯酸癌症的发生率，这是在北卡罗来纳州和衣阿华州一个获得批准的杀虫剂使用者的前瞻性队列研究。通过自填式调查问卷获得有关杀虫剂暴露的详细信息，暴露与总的癌症发生无相关关系，也与某一种特殊癌症无相关关系。尽管在肺癌、结肠癌与暴露之间发现了某些联系，研究者并未在二氯甲氧苯酸暴露与癌症风险之间找到明确的证据。

硝酸盐摄入与膀胱癌

N-亚硝基化合物来源于内源性的硝酸盐衍生物，被认为是膀胱癌重要的致癌物。然而，流行病学研究并未充分地调查食物和饮用水中硝酸盐暴露与膀胱癌的关系。Zeegers 等[*EHP* 114:1527 (2006)] 评价了在荷兰队列研究中硝酸盐暴露与膀胱癌的关系。通过1986年食物频率调查问卷和食物硝酸盐含量数据库来获得摄入硝酸盐的信息。尽管从生物学角度来看硝酸盐暴露与膀胱癌的关系似乎是成立的，但研究结果并不支持这种因果关系。

电磁场对公共卫生的影响

极低频电磁场暴露和儿童白血病的关系已经促使国际癌症研究协会将其作为可能的人类致癌物。从全球来看，由于低频电磁场暴露而患白血病的儿童仅仅是很小的一部分，然而，在这部分的推测中仍然有许多不确定性，尤其是暴露的分布。尽管两者之间的因果关系并未建立，Kheifets 等 [*EHP* 114:1532 (2006)] 使用可归属的部分来估计对公共卫生可能产生的影响，并在不同情形下尽可能地为政策分析提供有用的数据。

第三次美国全国健康和营养：血铅水平和死亡风险

第二次全国健康和营养调查中有关死亡率的数据分析显示血铅水平>20 μg/dL时，死亡风险增加。19世纪70年代后期，血铅水平已经显著下降。1988~1994 年的第三次全国健康和营养调查中，很少有成年人的血铅水平>20 μg/dL。Schober等[*EHP* 114:1538 (2006)] 研究了第三次全国健康和营养调查中成年人低血铅浓度与与死亡的风险。在一个有全国代表性的样本中，血铅浓度低至5~9 μg/dL时仍使心血管疾病、癌症和所有原因引起的死亡风险增加。

有机磷农药的神经发育毒性

在大脑发育过程中，5-羟色氨（5HT）系统是最容易被有机磷农药破坏的。Slotkin 等[*EHP* 114:1542 (2006)] 在出生后1～4天给幼鼠接触低剂量二嗪农或对硫磷，使用的剂量低于最大耐受剂量但大于抑制胆碱酯酶的最小剂量，并在出生后5天检测脑干和前脑的5HT受体和5HT转运体。在此剂量下，二嗪农引起5HT1A和5HT2受体表达的上调，其机制类似于毒死蜱，但是对硫磷减少5HT1A受体。二嗪农使脑干的5HT转运体减少，前脑的5HT转运体增加。其作用方式是一种典型的神经末梢损害和重新激活增生，然而对硫磷的作用很小。 这些结果支持了这样的学说：在大脑发育过程中，不同的有机磷用作用于特殊的神经传导靶系统而不需要胆碱酯酶的抑制，这与原有的作用机制是不同的。

叶酸基因与神经管畸形有关

人们通过检查叶酸代谢通路的基因来了解叶酸与神经管畸形的关系，因为补充叶酸能够减少出生缺陷的风险。Boyles等[*EHP* 114:1547 (2006)] 在控制孕母叶酸补充这个因素后，评价许多叶酸代谢通路基因与人类神经管畸形的关系。在所有研究对象中，只有BHMT（甜菜碱同型半胱氨酸甲基转移酶）基因中的单核苷酸多态性(SNPs)与神经管畸形有关，这种联系在孕前服用含叶酸的营养补充剂的母亲中最明显。进一步研究叶酸与甲硫氨酸循环基因需要大规模基因分型和/或重新测序发现新的SNP位点，考虑环境因素以及利用大样本研究基因-基因的相互作用。[请参阅科学选文 *EHP* 114:A601 (2006)]

环境医学

海湾战争综合症的遗留

1990~1991海湾战争期间大约 有70万美国军人部署在波斯湾，其中的10万人出现了健康问题，大多数疾病有症状却没有体征。Ozakinci 等[*EHP* 114:1553 (2006)]研究了1995年初始评估的对象随访至2000年症状的变化，总的来说症状的数量和严重性都没有发生显著的变化。初始症状更多的对象有一些改善，但仍然比症状少的初始对象更严重。海湾战争后遗留症状的爆发并没有随着时间的迁移而减轻，也提示这些军人需要更好的理解和关怀。

儿童健康

城市内青少年的癌症风险评估

哥伦比亚-哈佛的毒物暴露评估项目评价了纽约和洛山机城市高中学生空气污染和癌症的关系。Sax 等[*EHP* 114:1558 (2006)] 报道大多数挥发性有机化合物暴露导致中度的致癌风险，超过了美国环境保护署（EPA）规定的最低风险（1×10^{-6}），并且超过了模型估计的水平，而且室内来源为主的污染物暴露引起的风险更大。铬、镍和砷暴露主要来自室外和其他微环境，导致中度的致癌风险，超过了美国EPA认定的最低风险。美国EPA估算的浓度常常高估了铍和铬的致癌风险而低估了镍和砷的致癌风险。[请参阅科学文摘 *EHP* 114:A601 (2006)]

游泳池与儿童哮喘

游泳池氯气假说认为发达国家儿童哮喘病例的增多至少部分与他们暴露于室内游泳池氯气产生的有毒气体和气溶胶有关。Bernard 等[*EHP* 114:1567 (2006)] 研究了儿童哮喘、遗传性过敏症和累计接触游泳池次数的关系。结果发现它们之间的关系是与剂量相关的，尤其是与6～7岁前的儿童接触含氯气的游泳池联系最显著。使用 含氯气的游泳池，尤其是年龄小的儿童可能因为同时有遗传性过敏症加剧了哮喘的发作。这些发现暗示含氯气的游泳池是发达国家儿童哮喘病例的增多的原因。请参阅科学选文*EHP* 114:A600 (2006)]

室内潮湿环境改善对哮喘的作用

室内潮湿导致的发霉和过敏源与哮喘的发病率有关。Kercsmar 等 [*EHP* 114:1574 (2006)] 研究了室内潮湿导致儿童哮喘症状的变化，两组儿童在室内潮湿环境改善前哮喘发作症状的天数都增加了。通过再次建立模型，改善潮湿环境组哮喘发作症状天数明显减少，而对照组无明显改变。在环境改善后的数天，干预组症状恶化的发生率比对照组低。改善潮湿环境旨在根本改变引起哮喘的原因，而且通过结合医疗 / 行为干预能显著减少哮喘发作症状的时间和就医次数。

一个美国家庭 PBDE 的浓度测定

多溴联苯醚（PBDEs）是一类主要的灭火材料，同时是一种无处不在的环境污染物，在美国人体内浓度特别高。 Fischer 等[*EHP* 114:1581 (2006)] 比较了来自同一个家庭成员血清PBDE的浓度。在 90 天内，采集了 2 次血清样品用于测定PBDEs同系物。结果显示室内粉尘导致了儿童体内 PBDE 的水平比其家庭成员高。该案例说明儿童暴露于 PBDE 的风险高于成年人，由此而导致的健康风险也高于成年人。

早期被动吸烟产生的经济影响

早期被动吸烟（ETS）可导致儿童发育延迟，儿童哮喘和癌症风险增加。Miller 等[*EHP* 114:1585 (2006)]使用环境归因分数法估计了每年由于被动吸烟导致发育延迟的早期干预所需要的费用。他估计耗费纽约Medicaid(为低收入家庭提供的医疗保险)保险的新生儿费用每年> 5000万美元，用于所有新生儿的费用是每年9900万美元。孕期被动吸烟导致新生儿发育延迟所需的高额干预费用提醒我们应该在预防方面投入更多的精力。

农业杀虫剂使用和尿道下裂

Meyer等[*EHP* 114:1589 (2006)] 应用以GIS为基础的暴露方法研究了尿道下裂和接触农业杀虫剂的关系。信息来源于 1998~2002 年出生于东阿肯色的病例，对照组选自同期出生登记。根据使用的杀虫剂重量（通过农作物种类来估计）以及怀孕6~16周期间距离住所500米内是否持续使用某种杀虫剂确定暴露。除了禾草灵，作者认为：没有发现曾经认为的杀虫剂暴露会导致生殖、发育或内分泌紊乱引起尿道下裂风险增加的证据。建议进一步研究禾草灵暴露可能产生的影响。

塞韦索儿童体内的二噁英消除半衰期

Kerger等[*EHP* 114:1596 (2006)]进行了药代动力学和统计分析来阐明影响四氧二苯二氧杂环己二烯（TCDD）在儿童和青少年体内消除的关键变量. 血样采自意大利塞韦索的居民，他们在1976年当地一个三氯苯酚反应推发生爆炸时的年龄小于 18 岁。研究人员发现儿童和青少年的TCDD半衰期较短，与成人相比其半衰期的增长率较慢，且这种效应在较高身体负荷的状态下被增大。模拟TCDD的血浓度或身体负荷需要考虑儿童和青少年显著缩短的消除半衰期和体内浓度大于 400~700 ppt 的人群中的浓度依赖效应。

小专题

儿童环境医学研究的伦理

在儿童环境医学研究中考虑伦理问题是近年来的一个新现象。在20世纪90年代晚期，Kennedy Krieger研究所的科研人员进行一项比较不同方法降低儿童铅暴露风险有效性的研究。然而，在 *Grimes v. Kennedy Krieger Institute*, Inc., 一个马里兰法庭质疑这项在儿童中所做研究的伦理，因为它不能直接为这些儿童带来可预测的收益，而且父母是否会愿意签署知情同意书。 作为回应，儿童环境卫生网召集会议讨论这个问题。在这个小专题[*EHP* 114:1603 (2006)]中的文章讨论了此类研究怎样才能既保护研究对象同时又保证他们的积极参与。作者希望这次研讨会的成果会对美国儿童研究计划（National Children's Study）和其他研究儿童环境健康的人员所做的努力有所帮助。

2006 年 11 月

环境新闻

实验动物饲料中的雌激素效应

动物研究是生物医学和环境健康研究的基石。科学家需要确保，饲养这些研究用动物应以不会无形中影响实验结果的方式进行。目前，一些研究人员正在呼吁人们注意动物饲养中植物雌激素对实验结果的可能影响。这篇文章[*EHP* 114:A640 (2006)]讨论了动物饲养过程中雌激素的活性如何改变以及如何减少这种外界影响。这也是最近由 NIEHS 和 NIH 的膳食添加办公室共同赞助召开的一次会议的主题。

关注的焦点：环境对人类生殖的影响

人口过剩使可用的自然资源有枯竭的危险。在这一背景下，出现越来越多关于我们总体生物生育力下降的证据。尽管现代生活方式（如肥胖和晚育）可能是影响生育率下降的因素之一，有证据显示接触环境化学品也可能起到重要的作用。这篇文章[*EHP* 114:A644 (2006)]关注这些污染物在生育力下降发生率上升中作用的争论。

设定生物监测的基线

生物监测在识别、控制和防止环境对健康危害的过程中起到重要的作用。监测居民暴露于化学污染物的水平有助于告知公共卫生政策并影响个人使用这些化学品的决定。但是当我们不知道化学污染物的接触如何影响我们的健康时，这些检测结果不能呈现完整的景象。这篇文章[*EHP* 114:A652)中提到一份新的研究报告。这份由美国国家研究理事会（NRC）的一个委员会发布的研究报告讨论了化学品的环境暴露数据带来的困境，但缺乏这些化学品对健康影响的具体信息。

Fe-TAMLs：清洁用催化剂

尽管大多数科学家同意激素的环境接触，如接触天然和人造雌激素，可引起不良的健康影响，但对造就不良影响的暴露水平尚未达成一致。然而，尽管存在不确定性，大多数人认为应该严格控制上述化学品，以及在我们的饮用水中发现其不良效应的其他污染物。Fe-TAML催化剂分子是一种由卡内基·梅隆绿色氧化化学作用研究所（Carnegie Mellon Institute for Green Oxidation Chemistry）研发的有希望降低污染物水平的方法。这篇文章[*EHP* 114:A656 (2006)]讨论了Fe-TAML分子。该方法可能成为废水清理的一种有价值的工具。

环境评论

毒物兴奋效应对公共卫生的重要性

毒物兴奋效应是一种特殊种类的非单调性剂量效应，这一效应的发生在大范围的生物模型、不同种类的接触和各种结局中都有所记录。根据效应发生的生物和生态背景的不同，曲线不同点所代表的影响可解释成有益或有害的。毒物兴奋效应似乎是一种相对普遍、却还未被整合到公共卫生管理中的现象。Cook 和Calabrese [*EHP* 114:1631 (2006)]探索了兴奋效应在公共卫生和健康危险度评定中相对明显的意义，其参考文献多来自本杂志近期发表的文章。

环境综述

营养生物标记物，颗粒物和围产期结局保护

母亲和婴儿环境健康的政策处于全球的优先考虑位置。已有文献显示，颗粒物(PM) 可通过氧化应激、炎症、凝结效应、内皮功能改变和血液动力学反应等心血管反应机制，影响低出生体重、早产和宫内发育迟缓。如果要研究颗粒物暴露对围产期结局的机制途径，应该考虑生物效应和不良的出生结局可能由PM和非PM（如营养）暴露共同作用引起。针对此，Kannan 等人[*EHP* 114:1636 (2006)]讨论了以经验法测试相关假设模型的策略、以及发展将来研究方向的策略。

环境研究

DBP, DEHP 和降低的血清游离睾酮

在实验室动物和野生生物中关于不良发育和生殖影响研究已经引起了公众关于不同化学品对人类生育能力损害可能性的关注。Pan 等人[*EHP* 114:1643 (2006)]评估了高浓度的邻苯二甲酸酯职业接触对促性腺激素和性激素（包括粗黄体生成素、促卵泡生成素、游离睾酮和雌二醇）平衡的影响。生产不起泡的聚氯乙稀底板的工厂中接触邻苯二甲酸二丁酯（DBP）和二-2-乙基已基苯二甲酸酯（DEHP）的男性工人的血样和尿样被检测。与对照组工人比较，具有更高水平的尿邻苯二甲酸单丁酯（MBP）和邻苯二甲酸单-2-乙基已酯（MEHP）的工人中，血清中游离睾酮的水平分别适当降低和显著降低。[参见科学文摘 *EHP* 114:A660 (2006)]

TCDD 接触和良性前列腺增生的风险

越战 Ranch Hand 行动中的退伍军人喷洒过除草剂，除草剂中包括混有四氯二苯二氧芑（TCDD）的除莠剂（Agent Orange）。已有假设称，二噁英与前列腺癌、隐睾症和尿道下裂等男性生殖器官功能紊乱有部分关系。Gupta 等人[*EHP* 114:1649 (2006)]评估了血清 TCDD 水平对良性前列腺增生（BPH）发展危险的影响以及对血清睾酮水平的影响。一般人群暴露水平下，高 TCDD 暴露与 BPH 危险度降低有关。TDCC 接触也与血清睾酮水平负性相关。

吸烟者肺组织中的外来物代谢酶

细胞色素P450单加氧酶（CYP）在抵御吸入的有毒物质过程中起到重要的作用，并且CYP的表达在不同的肺细胞和组织中可能有所不同。在吸烟者中，Thum等人[*EHP* 114:1655 (2006)]发现了肺外来物代谢酶的基因表达，并且在支气管肺泡灌洗细胞和支气管活检中发现被调控的关键转录因子。这些改变证实了外来物代谢的组织特异性，并且揭示吸烟过程中前致癌物到终致癌物的代谢活化过程。

大气中的镍对心血管系统的影响

在敏感人群中，大气细颗粒物（FPM）污染可导致心脏疾病发作和死亡。Lippmann 等[*EHP* 114:1662 (2006)]将一种动脉粥样硬化的小鼠模型($ApoE^{-/-}$)暴露于浓缩细颗粒物和对照干净空气；同时，检测细颗粒物的每天元素组成改变。两个人群流行病学研究（香港和美国全国空气污染的死亡率和发病率研究）也检验了颗粒物组成和死亡率之间的关系。已知的生物代谢机制并不能很好地解释镍和小鼠急性心血管功能改变的关系，也不能解释接触低浓度空气污染的人群其心血管疾病死亡率上升。因此，还需要进一步的研究。

二噁英和人类的生殖指标

四氯二苯二氧芑（TCDD）和一些相关的环境污染物是芳香烃受体的配体（AhR），这些配体在实验动物中具有生殖毒性和发育毒性。其对人类生育能力影响的研究很少见报道。Dhooge 等人[*EHP* 114:1670 (2006)]在比利时多氯联苯和二噁英食品污染事件5个月后，在普通人群中研究了血清中类二噁英和人类生殖状况指标之间的联系。结果显示，二噁英样化合物可能间接地通过影响睾酮分泌，在不影响精子产生的浓度下，与精囊或前列腺的分泌功能之间发生相互作用。[参见科学文摘 *EHP* 114:A660 (2006)]

二噁英在越战退伍军人中的致糖尿病作用

与人类二噁英接触明确相关的一种疾病结局是二型糖尿病。为了从越战退伍军人的脂肪样本中获得二噁英致糖尿病作用的分子生物学证据，Fujiyoshi 等人[*EHP* 114:1677 (2006)]开展了一项研究。脂肪组织样本是从接触二噁英、以及无明确接触记录的退伍军人中获得的。结果显示，葡萄糖载体4的mRNA和核转录因子kappa B的比率是二噁英致糖尿病作用的可靠标记物，尤其在浓度不高于普通人群接触浓度的二噁英极低接触浓度下。这提示我们有必要检测当前二噁英暴露浓度。

干预研究以降低住宅区杀虫剂的使用

Williams等人[*EHP* 114:1684 (2006)]此前报道了纽约中心城区妇女怀孕期间广泛接触杀虫剂。在本研究中，他们报道了为降低害虫侵扰，使用综合害虫管理（IPM）系统进行小规模前瞻性干预，也报道了纽约怀孕的非裔和拉丁裔妇女的居住地杀虫剂接触水平（25个干预家庭和27个对照家庭）。这是为了评估IPM的有效性而使用生物剂量仪检测胎儿出生前杀虫剂接触的第一个研究。这些数据表明，IPM是降低害虫侵扰和怀孕妇女杀虫剂内剂量暴露的有效策略。

PM_{10} 改变温度对死亡的影响

许多研究已表明，温度和空气污染都与健康结局相关。在评估空气污染效应的过程中，温度也经常被认为是一种混杂因素。很少有研究关注空气污染是否改变温度－疾病的相关性。Ren等人[*EHP* 114:1690 (2006)]使用了三个泊松－广义相加模型来验证空气动力学直径小于10 μm的颗粒物(PM_{10})是否能够改变每日（最低）温度对心肺系统发病和死亡的影响。在 PM_{10} 高浓度的情况下，发现温度不良效应有所增强；但是，在心肺系统急诊调查中未发现二者之间相互影响的明确证据。

青鳉鱼体内的纳米颗粒分布

人工纳米颗粒的环境分布被认为是一类新兴的环境问题。Kashiwada [*EHP* 114:1697 (2006)]使用水悬浮荧光纳米颗粒（固体乳液）研究青鳉鱼的卵和身体内纳米颗粒的分布。在青鳉鱼胚胎发育期间的茸毛膜、卵黄和胆囊中以及成年青鳉鱼的腮、肠道、脑、睾丸、肝脏和血液中均检测出了纳米颗粒。纳米颗粒的生物利用度和毒性取决于环境因素和复杂的理化性质。因此，有必要进一步研究用于商品中的纳米颗粒的毒性作用和它

们的环境关联性，来确定纳米颗粒应用的风险和益处。

遗传毒物诱导产生神经分子标记

在神经发育的关键时期，大脑接触环境化学物被认为是许多神经系统紊乱的主要因素之一。Kisby等人[*EHP* 114:1703 (2006)]通过检测通用基因表达改变，验证了早期发育过程中遗传毒物对小脑功能的影响。在使用两种不同的烷化剂甲基氧化偶氮甲醇（MAM）和氮芥（HN2）处理后，在未成熟的小脑神经元（如颗粒细胞）中检测了通用基因表达。结果显示，不同的遗传毒物诱导不同的基因表达标记。这可以解释发育中的大脑对不同环境遗传毒物的不同反应。[参见科学文摘 *EHP* 114:A661 (2006)]

环境医学

贫血与灭火气体

虽然有大量的数据显示接触灭火气体可引起呼吸系统反应，但是其潜在的血液系统的反应却没被详细报导过。在曾接触溢出的混合灭火剂的台湾省台北市居民中，Lo 等人[*EHP* 114:1713 (2006)] 调查了血中红细胞数量减少的可能病因。灭火剂中含有溴三氟甲烷（CF_3Br, Halon 1301），溴氯二氟甲烷（CF_2BrCl, Halon 1211）和氟利昂（CF_2Cl_2, CFC-12）。结果显示，急性短暂的血液学反应与混合灭火剂溢出的发生有关。这很可能是由少量的热解产物（可能是光气）造成的。

低水平铅暴露，代谢综合症和心率变异性

心率变异性（HRV）改变是一种心脏自律功能较差的标志，它与心源性猝死和心衰竭有关。Park等人[*EHP* 114:1718 (2006)]研究了低水平铅暴露与HRV改变的关系，其铅暴露水平是通过K-X射线荧光检测骨中铅水平得到的。同时他们还研究了代谢综合症（MetS）或它的个别症状是否可以调节铅暴露与HRV改变的联系。结果提示，患有MetS的老年人，在长期接触铅的情况下更易患心脏自律功能障碍，其铅暴露水平是通过检测髌骨得到的。MetS的修饰作用与铅对心血管系统造成的氧化应激作用一致。

玻璃纤维强化塑料的健康危害

关于吸入混有树脂的玻璃粉尘引起的职业危害几乎没有报道，这种玻璃粉尘就是通常所知的玻璃纤维强化塑料（GRP）。已有的少量研究侧重于动物和人体的非特异性肺部症状。Abbate等人[*EHP* 114:1725 (2006)]评估了进行不同GRP加工操作并接触到产品粉尘的工人呼吸系统改变的情况及其致病机制。不考虑环境中GRP的浓度，吸入GRP可引起肺间质中细胞和体液组成的改变，这些改变经显微镜鉴定为急性肺泡炎。

儿童健康

胎儿铅暴露与婴儿神经发育

出生前铅暴露对神经发育造成的影响在有些方面仍不清楚，疑问主要集中在连续性问题、妊娠过程的哪三个月是最易受影响、以及评估胎儿铅暴露的最佳方法。Hu 等人[*EHP* 114:1730 (2006)]研究了出生前铅暴露对神经发育的影响，他们通过反复检测母体全血和血浆中铅水平来反映胎儿暴露剂量。对于来自墨西哥城的妇女在妊娠期的每三个月都进行铅水平的检测。结果显示胎儿铅接触会造成神经发育的不良作用，不良反应在怀孕的前三月最为显著，且通过检测母体血浆或全血中铅水平最易被发现。[参见科学文摘 *EHP* 114:A661 (2006)]

空气污染与哮喘儿童的呼出气一氧化氮（FE_{NO}）

儿童哮喘病的发生与空气中颗粒物（PM）有关。颗粒组成成分的重要性还有待进一步研究。Delfino 等人[*EHP* 114:1736 (2006)]随访了生活在南加州患有持续性哮喘的45名学龄儿童。这些对象被检测了10天的呼出气一氧化氮（FE_{NO}）的浓度，FE_{NO} 是气道炎症的一种生物标志物。个人主动采样监测包括连续PM浓度、24小时平均 $PM_{2.5}$ 元素碳和有机碳、以及24小时二氧化氮。单纯使用颗粒物质量浓度进行研究，可能得不到颗粒物与哮喘气道炎症的关系，这是因为颗粒物质量浓度不能有效的反映由燃料燃烧造成的颗粒物成分。

出生前PAH暴露与胎儿生长

多环芳烃（PAHs）是分布广泛的人类致突变物和致癌物。缺乏有效的空气监测数据限制了对空气中PAHs引起胎儿生长不良的研究。Choi 等人[*EHP* 114:1744 (2006)]研究了波兰克拉科夫市和美国纽约市新生儿出生前接触空气中PAHs与出生体重、身长和头围的关系。结果证实，两地人群接触较低浓度的PAH即可导致新生儿不良发育，同时结果还提示纽约市的非洲籍美国人对PAHs易感性较高。鉴于胎儿生长损害与儿童发育和健康问题有关，因此减少全球PAHs释放可产生重大的健康效益。

空气污染、社会经济状况和呼吸系统疾病

大气污染与人群发病率和死亡率有关。为了测定气态空气污染物对新生儿呼吸系统疾病发病率的影响，Dales 等人[*EHP* 114:1751 (2006)]研究了每日呼吸疾病住院人数与大气污染气体污染物浓度的关系，这些气体污染物包括臭氧、一氧化碳、二氧化硫和二氧化氮。他们使用时间序列分析方法进行研究，其结果调整了星期、温度、气压和相对湿度。结果显示，现有水平的空气污染对新生儿存在不良影响，大气污染是造成新生儿住院治疗的一个重要原因。

小专题

生物监测数据与危险度评估

生物监测旨在使用分析方法对环境化学物在人体组织内的低暴露水平进行精确检测。2004年，许多机构共同举办了国际生物监测研讨会，会上探讨了未来使用生物监测数据所需的过程和信息，从而为危险度评估服务；会议特别重视暴露生物标志物的检测、内剂量及可能产生的健康问题的综合分析。这篇论著[*EHP* 114:1755 (2006)]讨论了生物监测器使用的特殊案例，概述了学到的教训，鉴别了数据缺口，列出了研究的必要性，提供了生物监测研究设计和执行的指导，并且从危险度评估和危险度管理角度解释了生物监测数据。

TCE 危险度评价相关内容

三氯乙烯（TCE）是一种常见的环境污染物，主要存在于有害物废弃点、室外空气和室内空气中。由于TCE固有的复杂代谢作用和毒性，美国环境保护署利用从大量的群体和个人研究中得到的科学资料，2001年撰写了TCE的危险度评价草案。在这篇小专题论文中的文章[*EHP* 114:1445 (2006)]对近期最有价值的期刊进行了科学性的更新，如：TCE的药物动力学及其代谢物、作用模式和TCE代谢物的作用、过氧化物酶增殖子-活性受体在TCE毒性中的作用以及TCE的肿瘤流行病学。