2008年12月

环境新闻

厌恶因子:对厌恶的发现

人类具有避免使自己受到伤害的本能，这种本能使我们在还没有明白自己为什么这样做的时候免受一些威胁。但是，当这种退缩的本能导致人们拒绝接受一些有潜在益处的技术时，会出现什么情况？本文[*EHP* 116:A524 (2008)]探讨了所谓的厌恶因子如何影响人们对科学创新的看法以及科学家们如何才能更好地理解公众认识的影响力。

一种尺寸能适合所有人吗？小型农场和美国肉类管理条例

食品召回和人们对食品生产中环境因素影响的认识的逐渐增长，已经促使越来越多的消费者去寻求当地的农场，以期找到更安全、更具有可持续性发展的肉类产品。但是，一些小型农场的农场主发现，如果遵循联邦对食品检测和安全的要求，很难成功地经营。本文[*EHP* 116:A528 (2008)]讨论了为了简化针对小型农场运营的要求而正在制订的一些策略。

环境综述

气候的、社会的和环境的因素与罗斯河病毒

节肢动物传播的疾病已经成为一个全球性的公共健康问题。在澳大利亚，最常见和传播最广的节肢动物传播疾病是罗斯河病毒（Ross River virus，RRV）。Tong等[*EHP* 116:1591 (2008)]回顾了气候的、社会的和环境的因素与RRV传播间的交互作用。他们发现，降雨量、气温和海水高潮是决定RRV疾病在宏观水平上传播的最主要因素。然而，气候变化、蚊子密度和RRV疾病传播间交互作用的方向和大小，随着地理位置和社会–环境状况的改变而不同。

州鱼类建议的比较性分析

发布鱼类食用建议是为了警告人们食用某些种类的鱼有中毒的危险。对敏感的人群提供这类建议存在一些困难，因为正在发育的胎儿和儿童对鱼类国的一些毒素特别敏感，但是鱼类中又包括一些宝贵的营养物质。Scherer等[*EHP* 116:1598 (2008)] 对各州咨询网站上发布建议的进行了一项比较性分析，以评价敏感人群能够承受的一些健康信息。大多数州的确提供了食用鱼类除了有哪些风险外还有哪些益处的信息，但是这些建议可能不经意地给所有鱼类的消费投射了一道黯淡的光。从公共健康的观点来看，理想的做法是，应该向易感人群提供关于鱼类食用的清楚的、解释充分的信息，以降低风险和增加收益而使母亲和胎儿的健康得到最大的保障。

环境研究

量子点在小鼠体内的急性毒性

量子点（Quantum dots，QDs）在体内成像方面军有许多潜在的用途，但是相关的毒性数据却很罕见。Geys等[*EHP* 116:1607 (2008)]确定了具有羧基表面涂层的QDs和具有胺表面涂层的QDs的急性体内毒性，并研究了在静脉注射后，其致炎症特性、在组织中的分布以及高凝作用。在高剂量下，QDs引起的肺动脉血栓更象是通过接触活化作用而激发了凝血反应。这一研究着重表明，在把QDs应用在人体之前，需要对其安全性进行仔细地评价。此外，本研究清楚地显示，表面涂料是纳米毒性的一个重要因素。

来自于细颗粒物慢性暴露的死亡风险

一些前瞻性的队列研究组成了关于空气污染颗粒物慢性暴露的死亡影响证据的主要来源。然而，关于空气动力学直径≤2.5 μm（$PM_{2.5}$）的颗粒物慢性暴露的健康效应的研究却很少，而且队列也不具有代表性。Zeger等[*EHP* 116:1614 (2008)]建立了一个联邦医疗保险参加者的队列，以研究老年对象中与长期暴露于$PM_{2.5}$有关的各地区、各年龄组的相对死亡风险。慢性$PM_{2.5}$暴露与美国东部和中部地区的死亡率有关，但与西部的死亡率无关。

死亡率与体内镉暴露的改变

Nawrot等[*EHP* 116:1620 (2008)]监测了一个暴露于环境中的镉的人群中血镉、24小时尿镉以及死亡率。作者们发现环境镉暴露增加死亡风险。环境镉暴露增加总死亡率和非心血管疾病死亡率，这种增加是持续性的、没有起始界值。即使在锌—镉冶炼厂关闭后，过去的环境污染仍然是一种持久性的暴露源。

PCB-153经哺乳传递的人类生理药代动力学模型

Redding等[*EHP* 116:1629 (2008)]等建立了一个妇女中多氯联苯（PCB）-153的生理药代动力学模型，并预测了PCB-153经哺乳向婴儿的传递。他们使用一个台湾队列的生理学指标的文献中的参考值，以化学结构为基础估计了分配系数和各种身体组织中的脂质成分。使用来自于日本的暴露数据，作者们预测了平均生育年数为25年时身体获得的PCB-153负担量，并把该预测值与几个国家的研究中的测量值进行了比较。该模型成功地描述了母乳中PCB-153分布的可能范围，提示该方法用于回估各种人群中的PCB-153剂量以及用于其他PCBs是一种有潜力的方法。

[参见科学文摘，*EHP* 116:A532 (2008)]

多氯联苯醚与成年男性的激素水平

用于阻燃剂中的多氯联苯醚（polybrominated diphenyl ethers, PBDEs），在结构中与多氯联苯相似（polychlorinated biphenyls, PCBs），它能影响内分泌功能。Turyk等[*EHP* 116:1635 (2008)]在一个经常食用和不经常食用钓获的鱼类的男性队列中研究了PBDE的身体负担是否与甲状腺和类固醇激素的水平、甲状腺抗体以及甲状腺疾病有关。作者们发现，在和美国一般人群中男性的PBDE暴露水平相当的情况下，PBDE暴露与成年男性体内甲状腺球蛋白抗体的增加和甲状腺素的增加有关。

[参见科学文摘，*EHP* 116:A532 (2008)]

双酚A抑制脂联素释放

没经过几十年，肥胖的发生率急剧增长。对异型生物质化学物，例如双酚A（bisphenol A，BPA）——一种在世界范围内的人类血清中检测到的纳摩尔水平的内分泌干扰物，的暴露可能是会影响肥胖的发生。任何抑制脂联素（一种脂肪细胞特异的激素，可以增加胰岛素的敏感性、降低组织炎症）的因素都能导致胰岛素抵抗和增加对肥胖相关疾病的易感性。Hugo等[*EHP*

116:1642 (2008)]比较了低剂量的BPA和雌二醇对脂联素分泌、假定的雌激素表达以及雌激素相关受体表达的影响。在相当于环境剂量的情况下，BPA抑制了一种保护人类避免出现代谢综合征的关键脂联素的释放。

[参见科学文摘，*EHP* 116:A533 (2008)]

莠去精在卵巢癌细胞中的活动

莠去精是最常见的杀虫剂类污染物之一，在某些雌激素敏感的、没有绑定或激活雌激素受体（estrogen receptor, ER）的肿瘤中，它能上调芳香化酶的活性。孤G蛋白偶联受体30（G-protein-coupled receptor 30, GPR30）在结构上与ER无关联，已经显示出能够调节17β-雌二醇和环境雌激素的快速反应性。根据莠去精在癌症细胞中显示出雌激素样活性的能力，Albanito等[*EHP* 116:1648 (2008)]评价了莠去精在刺激癌症细胞中的生物反应中通过GPR30发生信号的潜在作用。作者们发现莠去精通过GPR30和ERα的介入刺激卵巢癌细胞的基因表达和生长作用。

脱落膀胱细胞中的砷种类

尿中的砷浓度已经作为无机砷（inorganic As, iAs）暴露的一个生物标志物，但是iAs暴露的副作用最终是由靶组织中iAs代谢产物的浓度决定的。Hernández-Zavala等[*EHP* 116:1656 (2008)]检验了分析起源于泌尿系统膀胱（砷诱导的人类癌症的一个靶器官）细胞中砷种类的可行性。结果提示，iAs代谢产物在尿中的水平不一定反应了这些代谢产物在膀胱上皮细胞中的水平。对脱落膀胱上皮细胞中砷种类的分析，可能为膀胱癌以及其他与iAs暴露有关的膀胱上皮疾病的风险评估提供了一种更有效的工具。

吸入的砷与呼吸系统癌症死亡率

吸入高剂量的气源性无机砷（inorganic As, iAs）是公认的引起呼吸系统癌症的一个原因。Lubin等[*EHP* 116:1661 (2008)]研究了铜冶炼工人中呼吸系统癌症死亡率和累积吸入砷暴露间关系的形式，以及As对这种关系的改变。结果提示，吸入的iAs有直接的浓度效应，其作为表现为，对于给定的累积暴露量来说，高浓度、短时间暴露产生的相对风险要高于低浓度、长期间暴露产生的相对风险。

空气污染和糖尿病患者中的内皮功能

暴露于气源性的细颗粒物（空气动力学直径≤2.5 μm的颗粒物, $PM_{2.5}$）已经和心血管和血液的影响联系在一起，尤其是在患有心血管疾病的老年人中。一些流行病学研究提示，患有糖尿病的成年人也可能是一个特别易感的人群。Schneider等[*EHP* 116:1666 (2008)]分析了大气中$PM_{2.5}$对糖尿病志愿者内皮功能标志物的短期影响。结果表明，$PM_{2.5}$暴露可能会引起直接的内皮功能受损。与胰岛素抵抗相关的临床特征和PM对内皮功能影响的升高有关联，而且具有更高的氧化反应潜在作用的患者似乎更易感。

间皮瘤死亡率、石棉使用与禁止

Nishikawa等[*EHP* 116:1675 (2008)]利用可获得的数据评估了31个国家中全国性的胸膜间皮瘤新近死亡率、石棉使用和禁上采用的历史趋势以及它们之间可能的交互作用。他们发现在5个国家中有周期性的死亡率增加，2个国家界于显著性增加的边缘，24个国家中情况不明确。采用禁止石棉法案的国家，使用率的下降是那些没有采用禁止法案国家的两倍。观察到的间皮瘤发病趋势的差异似乎与国家间在石棉使用趋势上的差异相关联。

居民家中氯菊酯和胡椒基丁醚的使用

在美国，居民家中普遍使用杀虫剂，已经导致广泛的、低水平的杀虫剂暴露。为了响应2000~2001限制有机磷杀虫剂毒死蜱和二嗪农的使用规定的实施，杀虫剂中的有效成分开始改变。Williams等[*EHP* 116:1681 (2008)]研究了美国环保署的规定对害虫出没水平、杀虫剂使用和室内空气样本测得的杀虫剂浓度的影响。在511个纽约州纽约市中心城区怀孕妇女队列中，作者们发现，在居民家中限制使用有机磷杀虫剂的规定实施后，害虫出没、杀虫剂使用和氯菊酯的使用呈现出增长。

[参见科学文摘，*EHP* 116:A533 (2008)]

矾五氧化物暴露工人中的DNA损害

对矾五氧化物（V_2O_5）的吸入性暴露能导致啮齿类动物患肺癌。Ehrlich等[*EHP* 116:1689 (2008)]研究了一个V_2O_5工厂的工人中V_2O_5对DNA稳定性的影响。在这些工人的血细胞中，八分之七的生物标志物呈现增加；与对照组相比，血浆中的矾浓度高了7倍。他们在白细胞中发现DNA链断裂，并研究了这些工人与对照组的淋巴细胞中染色体不稳定性的不同参数。作者们认为，V_2O_5引起DNA碱基的氧化、影响DNA修复以及诱发血细胞中微核、核浆桥和核芽的形成，提示这些工人患癌症和其他与DNA不稳定相关疾病的风险升高。

多氯联苯醚干扰甲状腺调控的基因转录

多氯联苯醚（Polybrominated diphenyl ether, PBDE）阻燃剂已经被认为是一种下丘脑–垂体–甲状腺轴的干扰物。Lema等[*EHP* 116:1694 (2008)]检验了通过饮食暴露于2,2',4,4'–四溴联苯醚（PBDE-47）对血浆甲状腺激素（thyroid hormone, TH）水平的影响，对垂体腺中醣蛋白激素α亚组和促甲状腺激素β亚组、大脑和肝脏中自诱导TH受体α和β以及大脑中TH反应性转录因子基础转录元件结合蛋白的基因转录的影响。结果表明，饮食PBDE-47暴露在丘脑-垂体-甲状腺轴的多种水平上改变TH发生信号，提供证据表明大脑中TH反应性通路可能部分程度上对PBDE阻燃剂的干扰作用敏感。

定量风险评估的人类研究证据

在定量风险评估（quantitative risk assessment, QRA）中评价人类观察性研究（human observational studies, HOS）的适当性需要对HOS的质量进行仔细地评估。特别是，定量暴露评价的质量是QRA中应该考虑的HOS的一个关键因素。Vlaanderen等[*EHP* 116:1700 (2008)]建立了用于QRA中HOS评价的指南，并把这些指南用于一些关于苯暴露与急性髓性白血病之间关联的病例–对照研究和队列研究。他们的指南为结构化的评价提供了方便，这种结构化评价的应用是透明的，并使QRA对HOS评价更加一致。

海洋生态系统中的甲基汞

沿海和开放性大洋生态系统中的汞和其他污染物，是美国和全世界都十分关注的一个问题，食用海洋鱼类和甲壳类是人类甲基汞暴露（methylmercury, MeHg）的一个主要途径。Chen等[*EHP* 116:1706 (2008)]在最近的一个研讨会上报告，该研讨会把人类健康专家、海洋科学家和生态学家们聚集在一起，以激发生态系统科学家和人类健康科学家之间学科交叉的讨论，并把各种研究结合在一起和确定监测的优先领域，以更好地理解海洋食物网络是如何逐渐受到甲基汞污染的。作者们认为，目前对横跨大范围的栖息地、化学条件和海洋盆地的海洋生态系统中汞的了解，严重地受限于已有的数据。亟需一个综合性的研究和监测项目，以把MeHg产生、生物聚积和汞暴露传递给人类的过程和机制联系在一起。

环境医学

抑郁和杀虫剂在农民中的使用

Beseler等[*EHP* 116:1713 (2008)]使用来自于爱荷华州和北卡罗来那州农业健康研究中征募的私人杀虫剂施用者的信息，评价了确诊的抑郁症和杀虫剂暴露间的关系。该研究纳入了534个病例（他们报告说医生诊断他们为抑郁症）和17051个对照（他们报告说他们从来没有被诊断为抑郁症，在过去一年里感到精神压抑的时间也没有超过一个星期）。根据来自于这个定义明确的农业队列的调查问卷数据，在没有异常的高杀虫剂暴露事件（high pesticide exposure event, HPEE）或杀虫剂中毒以及历史上有HPEE或医生诊断为杀虫剂中毒的情况下，高水平的累积暴露与医生诊断的抑郁症有显著关联。

儿童健康

通过规章政策强调儿童的健康

总统令（Executive Order, EO）13045号，“保护儿童免受来自于环境的健康风险和安全风险”，要求各联邦部门确保它的政策、项目、行动和标准要格外注意环境对儿童产生健康和安全风险。Payne-Sturges和Kemp[*EHP* 116:1720 (2008)]回顾了美国环保署公布的规章措施以评价美国环保署对儿童健康问题所采用的行动和做出考虑。虽然事实上所有回顾的措施都讨论涉及了EO 13045，但每年根据EO的要求去评价儿童环境健康风险的管理措施不超过两个。尽管如此，美国环保署在所有有可能对儿童产生额外影响的、强调健康和安全风险的措施中考虑到了儿童的环境健康。

慢性大气臭氧暴露对哮喘住院的影响

Lin等[*EHP* 116:1725 (2008)]研究了纽约州中对高浓度臭氧的慢性暴露对儿童期哮喘住院的影响。他们通过纽约州综合儿童健康信息系统确定出生和哮喘住院信息，把这些数据和来自于纽约州环境保护局的大气臭氧资料联系在一起。作者们发现对大气臭氧的慢性暴露可以增加儿童中的哮喘住院风险；在相同的臭氧水平下，较小的儿童和那些低社会经济水平阶层的儿童比其他儿童患哮喘的风险要高。

儿童体内来自于核弹试验的钚

与核能有关的职业风险、核威胁和潜在的风险已经引起人们对孕妇体内钚代谢的关注。为了研究钚从母亲的血浆中传递到胎儿体内，Froidevaux和Haldimann[*EHP* 116:1731 (2008)]测量了出生于1951年至1995年间瑞士儿童乳牙中钚水平。研究者使用乳牙，是因为牙釉质是在怀孕期间形成的。结果显示，乳牙中发现的钚是由于在乳牙脱落前后一段时间吸入辐射微尘引起的，而不是来自于怀孕期间通过胎盘传递的积累。因此，钚可能不能表示为一种胎儿放射线敏感组织的辐射风险。

一种高空间分辨儿童铅暴露风险模型

基于地理信息系统的儿童期铅暴露风险型，尤其是在高分辨空间尺度下运行的模型，能够帮助我们发现处于铅暴露风险最高的儿童，以及确定住房供给和健康保护干预项目的方向和优先次序。然而，建立高分辨空间数据需要劳力和时间密集型的地理编码和分析过程。Kim等[*EHP* 116:1735 (2008)]用铅暴露风险模型绩效的改进评价了地理编码上的投入增加所产生的效益。这些模型的表现十分良好，即使在地理编码上投入的水平相对较低时，也足以为目标干预措施发现高风险的区域。

2009年1月

环境新闻

怀念黑暗:光污染的健康效应

电灯的发明使得现代社会能够象在白天一样，在夜晚也能够进行很多活动。尽管这一发明提高了生产力，但是它也使人类付出了代价:光污染。近来的研究表明，污染不仅仅是使人生厌，它还能造成持久的健康效应。本文[*EHP* 117:A20 (2009)]讨论了我们昼夜不停地使用电灯会怎样影响我们的健康。

关掉电灯:明智使用照明的策略

专家们警告说，在夜晚过度地使用电灯除了会加重经济负担外，其产生的光污染还会妨碍生物体靠黑暗支持的基本的生理学和生态学功能。现在，遍布全球的一些团体正在致力于减少不必要的或低效率的夜晚照明。本文[*EHP* 117:A28 (2009)]回顾了一些有组织的地方性、全国性和国际性的试图减轻污染影响的活动。

环境评论

协同作用与空气污染

人体吸入的空气污染物是一种复杂的混合物，但是目前的监测和研究都是侧重于单独的污染物。然而，这种做法没有考虑到污染物间的交互作用，它们可能对健康也有很重要的意义。Mauderly和Samet[*EHP* 117:1 (2009)]有选择性地回顾了一些已发表的文献，以确定臭氧与其他污染物结合在一起是否会对健康结果产生协同作用。作者发现，人类和动物的实验室研究已经表明与臭氧有关的协同机制，虽然只能做有限的比较，大部分研究涉及的暴露浓度大于大大高于典型的环境污染物浓度。

环境综述

产前多氯联苯效应的神经心理学分析

已有研究表明，产前暴露于多氯联苯（polychlorinated biphenyls, PCBs）会影响儿童的认知发育，但是究竟哪些认知功能最容易受到影响尚未确定。Boucher等[*EHP* 117:7 (2009)]回顾了来自于9个前瞻性纵向出生队列的数据，以分析与产前PCB暴露有关联的认知功能特征。他们发

现，产前暴露于环境水平的PCB似乎与一种比较独特的认知功能受损有关。
[参见科学文摘，*EHP* 117:A32 (2009)]

发育神经毒性:回顾性绩效评价

Makris等[*EHP* 117:17 (2009)]按照经济合作与发展组织（Organisation of Economic Co-operation and Development, OECD）的发育神经毒性（developmental neurotoxicity, DNT）测试指南（test guideline, TG）426的原则，对DNT测试的历史和绩效进行了综述。他们发现，DNT研究——一种发育毒性研究的特殊类型—是人类健康风险评价中评价潜在的DNT的最有效的科学方法，用这种方法产生的数据来评价相应的终点指标，既适当又可靠。新的或修正的危险特征测试方法要有效且被国际认可，按照OECD关于这两点的指南，并通过广泛的物质进行测试，已经显示出这种方法和可重复性、可靠性和敏感性。

环境研究

妊娠期间的补钙与血铅

产前铅暴露已经与胎儿的生长和神经发育缺陷联系在一起。补钙可以抑制母体骨铅的动员和/或肠对摄入的铅的吸收，从而削弱胎儿对铅的暴露。Ettinger等[*EHP* 117:26 (2009)]研究了在妊娠期间每天补充1200 mg钙是否会影响母亲的血铅水平。作者发现，在随机指定的在妊娠期间进行补钙的妇女中，血铅水平有一定程度的降低。他们认为，补钙似乎是一种具有成本-效果的降低胎儿铅暴露的方法。
[参见科学文摘，*EHP* 117:A32 (2009)]

邻苯二甲酸酯对人类胎儿睾丸的影响

邻苯二甲酸酯代表了一类具有内分泌活性的环境化学物质，已知他们会通过降低胎鼠睾丸激素的产量干扰雄性生殖道的发育。Lambrot等[*EHP* 117:32 (2009)]使用一种器官培养系统研究了邻苯二甲酸单乙基己基酯（一种在许多产品中发现的工业化学物）对人类胎儿睾丸发育的影响。邻苯二甲酸酯改变体外培养的人类生殖细胞的发育；然而，与在大鼠中观察到的结果不同的是，邻苯二甲酸酯对类固醇的生成没有影响。
[参见科学文摘，*EHP* 117:A33 (2009)]

柴油机尾气和心脏基因的表达

柴油机尾气暴露（diesel exhaust, DE）已经和受其危害的个体中的血管收缩、内皮功能紊乱和心肌缺血联系在一起。Gottipolu等[*EHP* 117:38 (2009)]研究了先天性高血压大鼠与健康的Wistar Kyoto大鼠吸入DE是否会引起更严重的炎症、血液学改变以及心肝分子受损。他们发现证据表明，吸入DE会产生一种与健康大鼠线粒体氧化应激有关的高血压样心脏基因表达模式。

美国的血汞浓度:部分地区与沿海地区的估计

Mahaffey等[*EHP* 117:47 (2009)]使用美国国家健康和营养检查调查（National Health and Nutrition Examination Survey，NHANES）的数据分析了美国人口普查地区、沿海和非沿海地区育龄妇女中的血汞分布，以及这些分布与食用鱼类习惯间的联系和这些分布从1999至2004年间的变化。他们发现血汞与收入、种族和居住地域（人口普查地区与邻近沿海地区）有关联。经过6年的时间，源自于食用鱼类的血汞有明显下降。这提示人们食用鱼类的品种发生了改变而不是食用鱼类的数量下降。

颗粒物导致的氧化应激

Stoeger等[*EHP* 117:54 (2009)]评价了小鼠体内对焚烧产生的纳米颗粒物（combustion-derived nanoparticles, CDNPs）的氧化应激反应是否能够体外预测，其预测方法是结合一种不需要细胞的针对颗粒物氧化能力（oxidative potency，Ox_{pot}）的试验与一种对象为炎症、应激和解毒相关基因的基因表达分析。他们发现在炎症反应与所有的CDNPs通过Brunauer-Emmett-Teller（BET）方法测试得到的表面积间存在关联，并得到了一个基于体内Ox_{pot}和*Cyp1a1*诱导来预测体内炎症反应的简单定量模型。通过这一模型可以进一步产生一种不需要细胞的纳米毒理学测试，这种方法的可靠性足以作为动物暴露试验以外的另一种选择。

2006年加利福尼亚热浪导致的住院和急诊就医

气候模型预测出热浪的发生频率和强度会增加。尽管已经有许多关于热浪导致的死亡率研究。但是分析发病率的研究却很少。Knowlton等[*EHP* 117:61 (2009)]分析了2006年加利福尼亚热浪期间，任一年龄组或人种/种族对于所有的疾病或特定疾病的住院或急诊就医是否呈现出增加趋势。这次热浪以发病例率有明显的影响，包括那些绝对温度相对较低的地区。这一结果提示，人群的环境适应性或适应能力对危险度的影响。通过更好的理解这些影响和人群的易感性，当地社会就能提高应对热浪的能力以对付未来的全球变暖。

胚胎DDT暴露与软骨藻酸诱发的颠痫

一种在加利福尼亚海狮中出现的慢性青少年期软骨藻酸疾病与生命早期的中毒相一致，并会随有机氯的负担而加重。为了研究二氯二苯基三氯乙烷（dichlorodiphenyltrichloroethane, DDT）对神经发育的交互影响，Tiedeken和Ramsdell[*EHP* 117:68 (2009)]使用颠痫行为的斑马鱼模型检验了神经发育完成之后对软骨藻酸诱发的颠痫的易感性。他们发现胚胎内对DDTs的暴露导致无症状的动物对软骨藻酸诱发的颠痫更具。他们的结果提示，可以把*p,p'*-DDE看作是一种早期发育的毒物，它加重了加利福尼亚海狮胚胎对软骨藻酸的中毒性和青春期慢性疾病症状的表现。

一种木材烟雾暴露生物标志物的建立

生物废料烟雾是一种重要的颗粒物暴露来源。短期对生物废料烟雾的暴露包括周期性、季节性暴露，而典型的长期暴露是使用生物废料进行烹饪或取暖。左旋葡聚糖（levoglucosan, LG），包含纤维素的物质燃烧后释放的一种糖酐，是一种有潜力的木材烟雾暴露候选生物标志物。Migliaccio等[*EHP* 117:74 (2009)]分析了Balb/c小鼠和人类儿童尿液中的LG，以确定它作为一种生物标志物的可行性。他们发现，在暴露于木材烟雾的小鼠和人类的尿液中可以检测到LG，这提示LG是一种很好的候选暴露生物标志物。

铁代谢基因、铅和QT间期

对铅的累积暴露已经与心电图传导的抑制，例如延长的QT间期，联系在一起。因为铁能够促进铅的氧化作用，Park等[*EHP* 117:80 (2009)]在613位居住在社区的老年人中检验了铁代谢基因[血色素沉着（hemochromatosis, *HFE*）、铁传递蛋白（transferrin, *TF*）C2和血红素氧化酶-1

（heme oxygenase-1, *HMOX-1*）]的多态性是否会增加对铅造成的QT间期影响的易感性。证据提示，与铁代谢有关的基因变异增加了低浓度铅暴露对延长的QT间期的影响。

哺乳妇女的邻苯二甲酸酯代谢产物

Hines等[*EHP* 117:86 (2009)]测量和比较了北卡罗来那33名哺乳妇女的乳汁和其他代用体液（血清、唾液和尿液）中邻苯二甲酸酯氧化单酯代谢产物的浓度。他们还进行了一项问卷调查，以确定暴露途径。邻苯二甲酸酯代谢产物更多地发现于哺乳妇女的尿液中，而在血清、乳汁和唾液中发现的则较少。尿邻苯二甲酸酯浓度反映了母体的暴露，但不能代表乳汁和其他体液中氧化代谢产物的浓度。

人类血液中多溴联苯醚代谢产物

Qiu等[*EHP* 117:93 (2009)]确定了一些怀孕妇女和她们的新生儿的血液中羟化多溴联苯醚（hydroxylated polybrominated diphenyl ethers，HO-PBDEs）的浓度，这些妇女无意地或职业性地暴露于一些阻燃剂。然后，他们把这些浓度与已报告的小鼠中的浓度进行了比较。在人类中发现的PBDE代谢产物的模式与小鼠中发现的不同，表明可能有不同的酶参与了代谢过程。HO-PBDE代谢产物的浓度较低，但是与母体化合物的浓度相似，这提示代谢产物有可能在人体血液中聚积。

饮食摄取和尿砷排泄

在孟加拉国，数百万的人正通过他们的饮用水暴露于砷。砷一旦被摄入体内，就通过甲基代谢并排泄到尿液中。Heck等[*EHP* 117:99 (2009)]在一个大的基于人群的样本中检验了蛋白质、蛋氨酸和半胱氨酸摄取与总尿砷间的关联。在控制了能量摄入、体重、性别、年龄、吸烟和一些其他营养物质之后，更多的摄取与总尿砷排泄增加10~15%有关。根据以前的报，砷排泄率低与癌症发生率增加有关联，本研究的发现支持营养在预防砷相关疾病中的作用。

与心率变异性有关的$PM_{2.5}$效应的调节因素

de Hartog等[*EHP* 117:105 (2009)]评价了错误的暴露分类、药物制疗的调节效应或不同的颗粒物成分是否能解释空气动力学直径< 2.5 μm的颗粒物（$PM_{2.5}$）与心率变异性（rate variability, HRV）之间联系的不一致性。结果提示，颗粒物成分间的差异、使用Beta阻滞剂或研究对象的肥胖程度可以部分程度地解释以前关于HRV研究的不一致性。

毒死蜱改变神经肽表达

和其他有机磷杀虫剂一样，毒死蜱（chlorpyrifos，CPF）仍然被广泛使用。来自于动物和人类研究的证据表明，CPF是一种发育神经毒物。啮齿动物在发育期间暴露于CPF，会诱发成年期的性双态性行为改变，这提示CPF可能会干扰神经内分泌机制的成熟。Tait等[*EHP* 117:112 (2009)]研究了CPF是否会影响垂体神经激素的水平，这种激素可以调控哺乳动物的社会行为。数据表明，发育期间对CPF的暴露可以永久性地干扰丘脑下部肽能系统特定的关键信号蛋白，在成年期，与时间、剂量和性别有关的效应仍然很明显。

帕金森病与环境

帕金森病（Parkinson's disease, PD）是第二常见的神经退化性疾病。患有PD的人、他们的家庭、科学家、健康保健提供者和社会共众对找出增加PD风险的环境因素越来越感兴趣。Bronstein等[*EHP* 117:117 (2009)]在一个多学科的专家组中报告，这些专家聚集在一起是为了评价我们对促进PD的环境因素究竟了解多少。PD是一种复杂性疾病，多种不同的致病途径和机制最终都能导致PD。环境因素和基因结构间的相互作用似乎对PD发生的风险有影响。

儿童健康

儿童期体质指数与环境污染

Verhulst等[*EHP* 117:122 (2009)]在一个生活在比利时佛兰德斯的母婴对的随机样本中研究了体质指数（body mass index，BMI）标准差分值与产前暴露于六氯苯、二氯二苯二氯乙烯（dichlorodiphenyldichloroethylene，DDE）、二噁英似化合物及多氯联苯（polychlorinated biphenyls，PCBs）之间的关联。PCBs与儿童早期BMI的增加有关联。需要进一步的研究去证实这些发现并评价这些污染物改变能量代谢的可能机制。

[参见科学文摘，*EHP* 117:A33 (2009)]

空气污染与产前死亡率

已经有科学证据把低出生体重及早产——两者都是产前死亡的决定因素——与空气污染联系在一起。Medeiros等[*EHP* 117:127 (2009)]检验了交通相关的空气污染与产前死亡率之间的联系。Logistic回归模型揭示出随着对交通相关的空气污染暴露的增加，早期新生儿死亡的变化率。与胎儿死亡之间的关联则不太一致。这些结果提示，对交通工具尾气的暴露可能是产前死亡的一个危险因素。

油漆、溶剂的儿童期白血病风险

Scélo等[*EHP* 117:133 (2009)]在一个病例对照研究中检验了在儿童出生时和儿童期早期，家庭中使用油漆和石油溶剂是否与儿童中的白血病相关。急性淋巴母细胞白血病和油漆暴露之间的关联很强。但是需要进一步的研究证实急性淋巴母细胞白血病和急性髓性白血病与溶剂暴露间的关联。

空气污染暴露与儿童期呼吸系统过敏

儿童期呼吸系统过敏导致不能上学并限制其他活动，近些年来，它呈现增加趋势，这可能与环境因素有关。Parker等[*EHP* 117:140 (2009)]检验了空气污染物是否与美国的儿童期呼吸系统过敏有关联。国家健康访谈1999~2005年调查中大约有70000个儿童符合这项研究的条件，作者根据不同的污染物，把来自于美国环保署的大气污染监测数据分配给其中的40000~60000个儿童。研究结果提供的证据表明，生活在慢性暴露于较高浓度的臭氧和空气动力学直径< 2.5 μm颗粒物地区的儿童，与生活在暴露浓度较低地区的儿童相比，前者表出现不良健康效应。

碳酸铅是儿童体内铅的一种来源

在2006年下半年，西澳大利亚埃斯佩兰斯海滨社区的人们产生警惕，因为出现了成千上万铅中毒而死的本地鸟类。人们认为这些铅由于2005年7月起处理和运输来自于麦哲伦矿的碳酸铅精砂而产生的。Gulson等[*EHP* 117:148 (2009)]评价了这些社区的成人和儿童的随机样本中血铅的来源。同位素数据和矿物及颗粒物尺寸的分析表明，除了来自于已知的经儿童的口-手行为这一铅暴露途径外，吸入途径可能也是一些幼儿和父母的血铅的主要来源。

2009年2月

环境新闻

碳平衡:成长的市场中麻烦不断

成百上千的公司正在努力使一种方案成为可能，即由个体公司或组织支付别人钱，让被支付者减少他们的排放，以平衡支付方的温室气体排放。但是这里面存在一个问题:要使这种平衡达到合格，削减的排放必须满足一些条件——而越来越多的证据表明，这些条件并非都得到了满足。本文[*EHP* 117:A62 (2009)]描述了关于碳平衡系统的理念，并探讨了一些与之相关的执行和调控问题。

生物质焦:碳减排，从根本做起

植物能够通过光合作用转移大气中的二氧化碳并把其中的碳储存在它们的组织中。当植物组织被食用、腐坏或矿物化之后，二氧化碳会重新释放到大气中。然而，如果把植物材料转化成木炭，碳就会被永久地变成固体形式而存在。此外，把木炭混入土壤，已经被证明是一种提高土壤肥沃度的有效方法。本文[*EHP* 117:A70 (2009)]描述了研究者们正在如何建立清洁、价廉的方法，通过利用生物废料（或生物质焦）制作木炭来减少碳排放和提高农作物产量。

环境评论

气候改变、公众健康和植物学

虽然人类对气候的影响与公共健康的之间的问题已经被广泛认可，但是有一个基本的环节仍然没有被充分认识到:气候改变对植物学的影响及其人类系统的福利。Ziska等[*EHP* 117:155 (2009)]根据相关的文献，评价了植物功能与人类健康之间现有的和或能存在的关联。这项研究表明这些关联对于我们理解气候改变的影响十分重要，并提出了一些关键问题，可以帮助我们把植物学与目前关于气候改变与人类健康的研究结合起来。

环境综述

在美国国家儿童研究中研究肥胖

Trasande等[*EHP* 117:159 (2009)]描述了美国国家儿童研究（National Children's Study, NCS）采用的一种方法，NCS是一个对10万美国儿童进行的21年的前瞻性研究。这种方法是为了了解环境因素在肥胖发生中的作用。通过把生命历程方法与流行病学相结合，NCS将能够通过对青春期后期的一些设想研究肥胖的起源，包括的因素范围从个体行为的基因遗传性到社会、人工环境、自然环境和化学暴露。NCS有充分的统计学把握去检验这些多重影响间的交互作用，包括基因-环境和基因-肥胖的交互作用。

美国环境保护署颗粒物中心

在1999年，美国环境保护署资助了5个研究中心，以研究美国国家研究委员会（National Research Council, NRC）确定的大气颗粒物（particulate matter, PM）的暴露、毒性和健康效应。成立这些中心是为了促进交叉学科方法的发展，以加强NRC确定的优先研究领域。Fanning等[*EHP* 117:167 (2009)]展示了PM中心在起初6年取得的成果，主要观注了交叉学科、基于中心的研究方法所具有的优势。这篇综述特别突出了在极细颗粒物领域的进展、交通相关的健康效应以及心血管和呼吸系统效应、机制、易感性，以及颗粒物暴露和特征描述等问题。

环境研究

双酚A带的化学耐药性

对化学治疗的耐受是乳腺癌患者面临的一个主要问题，确定可能导致化学耐药性的因素是一个关键的研究领域。人们长期以来就怀疑双酚A（bisphenol A, BPA）可能促进癌症发生，但是在许多采用高剂量双酚A的研究中得到的结果却有冲突。LaPensee等[*EHP* 117:175 (2009)]确定了低纳摩尔浓度的BPA是否会抵抗阿霉素、顺铂和长春碱在雌激素受体α(estrogen receptor-α, ERα）阳性的T47D和ERα阴性的MDA-MB-468乳腺癌细胞中的作用。在相当于环境剂量下的BPA似乎能降低化学治疗药物的效力。这些数据对于越来越多的证据表明BPA对于人类健康有危险提供了一定程度的支持。

[参见科学文摘，*EHP* 117:A75 (2009)]

在镉暴露人群中的早期肾损害

暴露于重金属会导致肾损害。几十年来，居住在Avonmouth锌冶炼厂附近的人群一直暴露于镉和其它重金属。Thomas等[*EHP* 117:181 (2009)]评价了Avonmouth人群中镉的身体负担和早期肾损害的征兆。尿镉（urinary cadmium, U-Cd）浓度与其他已经发现有肾脏和骨骼影响的人群中水平接近。U-Cd和尿N-乙酰基-β-D-葡萄糖苷酶高于参考值的发生率之间的剂量–反应关系表明，需要采取措施减轻环境镉暴露。

药物中的邻苯二甲酸酯

人类广泛暴露于邻苯二甲酸酯，在实验动物中，一些邻苯二甲酸酯是发育和生殖毒物，引起人们对它们的潜在人类健康危险的关注。一些暴露来源还没有得到充分评价，包括一些口服药高分子涂层中的邻苯二甲酸酯。Hernández-Díaz等[*EHP* 117:185 (2009)]评价了包含邻苯二甲酸酯药物的服用者的尿邻苯二甲酸酯代谢物浓度是否比非服用者高。选择的药物是那些可能是一些邻苯二甲酸酯（其中之一是二丁基邻苯二甲酸酯，它在实验动物中显示出发育和生殖副作用）高暴露的来源药物。这些结果引起对人类的潜在健康危险的关注，尤其对一般人群中的那些易感者特别是怀孕妇女和儿童的危险。

[参见科学文摘，*EHP* 117:A74 (2009)]

镉和死亡率

镉暴露已经和全死因、癌症和心血管疾病死亡率的增加联系在一起。然而，分析这些联系的研究所包括的参加者的镉水平比在一般人群中发现的水平要明显高。Menke等[*EHP* 117:190

(2009)]评价了经肌酐校正后的尿镉水平与美国一般人群中全死因死亡率和特定死因死亡率之间的关联。环境镉暴露与男性中全死因、癌症和心血管疾病死亡风险的增加有关联，但在女性中无此关联。需要更多的研究以充分解释环境镉暴露的影响在性别间的差异。

人类肝细胞对多氯联苯醚的代谢

Stapleton等[*EHP* 117:197 (2009)]研究了多氯联苯醚（polybrominated diphenyl ether, PBDE）同类物BDE-99或BDE-209（它们是在五溴联苯醚和十溴联苯醚商业混合物中发现的主要同类物）是否会在体外经人类肝细胞产生。他们在暴露于BDE-99的细胞中发现2,4,5-三溴苯酚（两种五溴联苯醚的一羟基代谢产物）和一种四溴化代谢产物，但是在暴露于BDE-209的细胞中没有发现。他们还在暴露于两种PBDEs的肝细胞中观察到对细胞色素P450单加氧酶（cytochrome P450 monooxygenase，CYP）1A2、CYP3A4、1型脱碘酶和谷胱甘肽*S*-转移酶M1的基因编码的上调。结果提示，人类肝脏将有可能在体内代谢某些BDE同类物（如BDE-99）。在实验室的生物测定中，已经显示出这些代谢物会比其父代BDE同类物产生更大的毒性。

染色体畸变、癌症风险和基因多态性

正常个体周围血淋巴细胞中染色体畸变（chromosomal aberrations, CA）的频率已经和癌症风险联系在一起。目前尚不清楚的是，这种关联是否受个体易感性因素（如异型生物质代谢酶的基因多态性）的影响。Rossi等[*EHP* 117:203 (2009)]评价了谷胱甘肽*S*-转移酶M1（GSTM1）和θ1（GSTT1）的多态性作为效应调节剂在 CA和癌症风险关联之间的作用。尽管研究对象的数量比较少，结果证实在CA频率与癌症之间存在关联，但并不支持GSTM1或GSTT1多态性有很强的调节作用。

Love渠前居民的死亡率

Love渠（Love Canal, LC）是一个化学废物填埋场，位于美国纽约州尼亚加拉瀑布的一个居民区附近。这个严重污染的场所第一次引起人们的注意是在1978年。Gensburg等[*EHP* 117:209 (2009)]描述了居住在LC的前居民在1979至1996年间死亡率。和纽约州总体的估计相比，这些居民的心肌梗死和外部原因造成的损伤的死亡率升高。虽然研究存在对暴露的评估是定性的、队列不完整以及缺少1978年以前的数据等局限，但是不能排除填埋化学物的直接心脏毒性或神经毒性效应或受心理紧张调节的间接作效应。

颗粒物对DNA甲基化的影响

基因表达模式的改变会调节颗粒物（particulate matter, PM）对人类健康的影响，但是人们对PM通过何种机制改变基因表达仍知之甚少。Tarantini等[*EHP* 117:217 (2009)]在一个电熔炉钢厂的工人中确定了PM暴露对DNA甲基化——一种基因表达控制的主要基因组机制——的长期和短期效应，这些工人暴露于性质明确的、空气动力学直径<10 μm的颗粒物。在Alu基因和长散布核元件1重复元件中，总的甲基化程度的估计值在基线期和暴露后的测量中没有发生改变。

内分泌干扰的微阵列分析

内分泌干扰物包括增塑剂、杀虫剂、清洁剂和一些药物。大菱鲆和其他比目鱼常被用于确定海洋环境中存在的化学物的特性。但不幸的是，基因序列数据库GenBank中没有几种有关大菱鲆和其他比目鱼的基因，这就限制了用分子工具例如微阵列和定量逆转录酶聚合酶链式反应（quantitative reverse-transcriptase polymerase chain reaction, qRT-PCR）去研究管制部门捕获的哨兵鱼中的内分泌干扰反应。Baker等[*EHP* 117:223 (2009)]制作了一个多基因跨物种的微阵列，把它作为一种诊断工具去筛查环境化学物在鱼类中的效应，只要那里存在很少的基因组信息。阵列数据与确认多物种微阵列的qRT-PCR分析结果是吻合的。

RDX诱导的小鼠微RNA异常表达

虽然人们已经发现微RNAs（miRNAs）在许多生物学和代谢过程中扮演重要角色，但是对它们在动物对环境毒物暴露的反应中所起的作用的仍知之甚少。Zhang和Pan[*EHP* 117:231 (2009)]使用1,3,5-三硝基六氢-1,3,5-三嗪（RDX），一种常见的环境污染物，作为毒物刺激物去研究毒物诱导的miRNA表达改变和RDX诱导的毒性作用的潜在机制。环境毒物暴露改变miRNAs的表达，这些miRNAs调控与癌症发生和发育、神经和生殖毒性有关的基因。

纳米颗粒物测试

人们已经开始关注纳米颗粒物（nanoparticles, NPs）吸入暴露所产生的风险。Lu等[*EHP* 117:241 (2009)]研究了短期体外分析物是否能用于预测一组金属氧化物NPs的致炎症能力，这些分析物已被用于评价这些NPs的内在氧化应激潜力和膜损伤能力。鉴于氧化铝2没有自由基活性但是却有致症作用，体外产生自由基的能力不能预测炎症。在检测的13种颗粒物中，所研究的溶血分析物可以正确地预测其中12种的促炎症能力。使用一组简单的体外测试，有可能预测金属氧化物NPs的致炎性。

流感改变空气污染的效应

流感病毒和空气污染物是人类健康的主要危险因素，这些在文献中已经有了很好地描述，但是评价流感对大气污染物健康效应的改变作用的流行病学研究却没有几个。Wong等[*EHP* 117:248 (2009)]发现流感对臭氧的影响有显著改变作用。当假设流感的强度增加时，估计的呼吸系统疾病发生的风险随臭氧浓度每增加10-μg/m^{3}而增加。流感的作用可以改变空气污染物的健康效应，特别是臭氧，在关于空气污染物对健康的短期效应的研究中应该把这一点考虑进去。

[参见科学文摘，*EHP* 117:A74 (2009)]

砷诱发的皮肤损害和一碳代谢

砷甲基化是通过叶酸依赖的一碳代谢作用，它使得尿砷更易于清除。砷中毒的临床表现在个体间和人群间的差异很大，现在认为甲基化能力低会导致更大的易感性。在确定了叶酸缺乏、高同型半胱氨酸血症和尿肌酐水平低与砷甲化降低有关联以及砷暴露与白细胞DNA基因组甲基化升高有关联后，Pilsner等[*EHP* 117:254 (2009)]探索了这些因素是否与孟加拉国成年人中砷诱发的皮肤损害的风险有关联。结果提示，叶酸缺乏、高同型半胱氨酸血症和尿肌酐水平低——每一个都与砷甲基化降低有关联——是砷诱导的皮肤损害的危险因素。

煤炭使用与肺炎风险

在中国宣威县，室内燃烧煤炭却没有排气口，这与肺癌和慢性阻塞性肺病风险的增加有很强的关联。然而，煤炭燃烧和炉灶改良对肺炎风险的影响却仍不清楚。Shen等[*EHP* 117:261 (2009)]在居住在宣威的农民中进行了一个回顾性队列研究。煤炭使用，特别是无烟煤，与肺炎死亡率呈正相关。年吨数和终生烟煤及无烟煤的使用时间与肺炎死亡率呈正相关，但是炉灶改进与肺死亡人数下降50%有关联。

食用鱼的风险/利益分析

尽管人们都同意甲基汞（methylmercury, MeHg）有毒，但是对食用鱼类的建议仍存在争论。由于一些负面信息使得人们不顾Ω-3脂肪酸（fatty acid, FA）的好处而减少食用鱼类，这已经引起关注。Ginsberg和Toal[*EHP* 117:267 (2009)]建立了一种方法，可根据鱼类的MeHg和Ω-3脂肪酸的含量去评估个体鱼类品种的净风险/利益。这项研究阐述了一个风险/利益分析的工作框架，可以用于建立鱼类食用的建议分类，从“不能食用”到“食用数量不限”；并告诫人们，对某些鱼类（如饲养的三文鱼）需要对“不限”有所调整，因为可能存在其他污染物和终点效应（如癌症风险）。

职业性多氯联苯暴露和乳腺癌风险

尽管多氯联苯（polychlorinated biphenyls, PCBs）展现出内分泌系统活性，近来的研究表明，在PCB暴露和乳腺癌死亡率之间没有多少关联。Silver等[*EHP* 117:276 (2009)]在一个职业性暴露队列中评价了PCB暴露和乳腺癌风险之间的关系。这一研究发现，在PCB职业性暴露之后，乳腺癌风险的水平总体上没有升高。然而，在非白人工人中发现与暴露相关的风险上升，虽然由于样本数量较少，对结果的解释受到一定限制，但为进一步的研究提供了根据。

低剂量外推研讨会报告

选择低剂量外推模型去评价环境污染物的健康效应，是风险评估的一个关键内容。White等[*EHP* 117:283 (2009)]在2007年23–24日马里兰州巴尔的摩举行的一个研讨会上报告，该研讨会由美国环境保护署和约翰霍普金斯风险科学和公共政策研究所资助。一个由多学科专家组成的小组回顾了关于低剂量外推模型科学的现状以及它在环境健康风险评估中的应用。与会者在文献回顾的基础上确定了讨论的主题，这些文献包括一些人类对大气暴露的反应的例子，人们已经详细地描述了这些反应对癌症和非癌症结局的特征。

儿童健康

产前砷暴露与婴儿发育

在妊娠期间暴露于被砷污染的饮用水已经与低出生体重和流产联系在一起，人们担心它还会影响婴儿的发育。Tofail等[*EHP* 117:288 (2009)]评价了妊娠期间子宫内砷暴露对婴儿解决问题能力和运动发育的影响。砷暴露与许多贫困社会经济状况有关，这些状况与儿童的发育指标有关，而控制了社会经济背景变量、年龄和性别的模型表明，尿砷浓度对任何发育结果都没有显著性影响。

室内颗粒物浓度粒与儿童期哮喘发病率

虽然室外颗粒物（particulate matter, PM）已经与死亡率和哮喘发病率联系在一起，但是室内PM对哮喘的影响还没有被很好地确认。McCormack等[*EHP* 117:294 (2009)]研究了室内PM对哮喘发病率的影响。在马里兰州巴尔的摩的学龄前哮喘儿童中，室内$PM_{2.5-10}$和$PM_{2.5}$的增加与呼吸系统症状和缓解药物的使用相关联。室内和大气$PM_{2.5}$的增加与锻炼相关的症状有关联。减少室外PM可以降低哮喘发病率，但是减少室内PM，尤其是内城区儿童的家庭，也可以改善哮喘健康状况。

产妇的年龄与儿童期白血病

以前关于产妇年龄和儿童期白血病风险的研究发现了不一致的结果。Maule等[*EHP* 117:299 (2009)]评价了产妇的年龄是否与儿童期白血病风险有关联，以及这种关联是否受产妇出生的年份所影响。在过去出生的母亲中，儿童期白血病风险随着产妇的年龄增加；但是对于近些年出生的母亲，在她们的孩子中没有发现这种关联。这一发现可以解释以前的研究的不一致性，提示白血病风险可能与某种环境因素有关，而母亲们对这种因素的暴露随时间发生了变化。

内分泌干扰物、发胶、叶酸和尿道下裂

尿道下裂是影响小男孩的最常见的泌尿生殖器先天性畸形之一。估计在欧洲的患病率为每万名出生儿童中4~24，而美国报告的患病率还要高。虽然人们对潜在的危险因素知之甚少，但是已经认为内分泌干扰物（endocrine-disrupting chemicals, EDCs）在其中起作用。Ormond等[*EHP* 117:303 (2009)]阐明了尿道下裂的风险与母亲职业性暴露于ECDs、妊娠期间服用叶酸补充剂和吃素食有关联。尿道下裂的超额风险与职业性暴露于邻苯二甲酸酯和发胶有关联，提示抗雄激素类EDCs对尿道下裂起作用。妊娠早期补充叶酸可以具有保护作用。