2009年3月

环境新闻

外行看门道：了解科学在规章中的作用

关于对环境和人类健康的潜在风险，科学界产生了前所未有的大量数据，但是对于这些数据如何解释，仍然受到政治、经济甚至文化利益的左右，这种解释在不同的风险以及不同的行政管辖之间会产生极大的差异。本文[*EHP* 117:A104 (2009)]描述了为什么一种特定的物质在一个地方会被标明为有毒性危险，而在其他地方却能够被认为没有损害而被接受，即使各个政策的制定者们所关注的数据完全相同。

乘胜前进：非癌症实验终点的评估分类

从1978年开始，美国国家毒理学项目（National Toxicology Program, NTP）就开始在联邦政府内协调、建立和开始毒理学测试，并告知公众。对于化学致癌作用的生物测定，NTP长期以来一直使用一套标准化的原则以对试验结果的相对强度进行分类。本文[*EHP* 117:A112 (2009)]描述的这些原则，已经使NTP对600多种物质的潜在致癌性进行了评估。现在，NTP着手建立相似的原则，用于评估化学物对免疫系统、生殖系统和发育器官的毒性。

环境评论

实验室操作规范并不能保证科学研究的可靠性

Myers等[*EHP* 117:309 (2009)]回顾了用于确认双酚A（bisphenol A, BPA）的风险和引起副作用的分子机制的研究，这些研究包括工业资助的、按照商业实验室基于管理目的制定的实验室操作规范（Good Laboratory Practice, GLP）标准进行的研究，以及由大学和政府实验室进行的非GLP研究。他们比较了这两类研究的不同。虽然美国食品和药品管理局（Food and Drug Administration）和欧洲食品安全局（European Food Safety Authority, EFSA）已经承认工业资助的对BPA的GLP研究优于美国国立卫生研究院（National Institutes of Health, NIH）和其他国家中类似NIH的机构资助的研究，但Myers等认为一些部门做决定时所根据的GLP研究存在严重的认识和方法学缺陷，而美国FDA和EFSA却错误地认为GLP产生的结果是有效和可靠的。他们认为偏好GLP研究超过非GLP研究的根本原因是忽视了确定科学研究的可靠性和有效性的核心因素——即独立的可重复性，以及使用最适当的和最灵敏的尖端科技分析方法，而这两者中的任何一个都不是工业资助的GLP研究所期望的。

环境综述

移动电话与癌症

在过去10年里，世界上许多国家中的移动电话的使用率几乎增长了100%。根据Kundi[*EHP* 117:316 (2009)]的研究，流行病学调查积累起来的潜在健康风险的证据已经引起一些争论，这些争论是关于合理的解释以及偏颇和混杂因素会在多大程度上降低或增加风险的估计。特别是选择偏颇、误分类偏颇、疾病对移动电话使用的影响可能会降低估计以及可能会导致风险虚假增加的回忆偏歆。作者认为，根据这些潜在的偏颇来源，总的证据倾向表明风险增加，但是增加的程度目前还不能评价，因为有关长期使用的信息不充分。

[参见科学文摘，*EHP* 117:A116 (2009)]

锰在非人类灵长类动物中的神经毒性

过量暴露于人体必须的微量元素锰（Mn）会产生认知、心理和运动异常。Burton和Guilarte[*EHP* 117:325 (2009)]讨论了Mn的神经毒性的重要特征，并综合了近期基于非人类灵长类动物体内神经影像学研究来分析慢性Mn暴露的神经学影响的发现。动物表现出细微的认知和运动功能缺陷，顶叶皮层内*N*-乙酰天门冬氨酸对肌酐比值的下降反映出神经元功能异常。在没有多巴胺神经元退化标志物改变的情况下，观察到纹状体多巴胺释放的削弱。神经病理学表明，在苍白球出现谷氨酰胺合成酶表达下降，伴随其他正常的谷氨酸的和GABA能神经传递标志物。在额叶皮层出现伴随多种神经退化标志物的淀粉样β（A4）蛋白前体1基因表达下降以及神经胶质细胞激活。

环境研究

浓缩大气颗粒物改变心肌的血流

试验性和观察性研究已经表明短期暴露于大气颗粒物（particulate matter, PM）会加剧心肌缺血。Bartoli等[*EHP* 117:333 (2009)]在犬科动物中研究了心肌缺血期间浓缩大气颗粒物（concentrated ambient particles, CAPs）对心肌血流的影响。这些结果提示，PM加剧心肌缺血是通过增加冠状动脉阻抗和降低心肌灌注。和离缺血区域较远的心肌相比，在缺血区域之内或附近的心肌，CAPs对血流的影响更为明显。结果提示，PM加剧心肌缺血是通过增加冠状动脉阻抗和降低心肌灌注。需要更多的研究来阐明这些影响的机制。

毒死蜱光分解产物的神经毒性

在田间和水处理过程中都会生成来自于杀虫剂的紫外线光降解产物。Slotkin等[*EHP* 117:338 (2009)]通过低压紫外线C照射有机磷杀虫剂毒死蜱（chlopyrifos, CPF）产生的化学物和它们作为发育神经毒物的潜力评价了CPF的光分解过程。结果显示，土地状况或那些明显降低CPF含量的补救措施不一定会产生无活性的产物，反而有可能导致更易溶于水的更有毒的化合物的形成，这些化合物比CPF本身在田间更容易迁移。

西班牙禁烟法案的影响

2005年12月，西班牙议会通过了一项禁烟法案，并于2006年1月1日生效。这项法案禁区止在所有的室内工作场所吸烟，除了一些餐饮或娱乐场所，因为这些场所的拥有者获准建立一个吸烟区（>100 m^2的场所）或获准不设吸烟限制（<100 m^2的场所）。Nebot等[*EHP* 117:334 (2009)]评价了西班牙禁烟法案对封闭工作场所、包括餐饮和娱乐场所中二手烟（secondhand smoke, SHS）暴露的影响。总的来说，该研究显示出法案对降低室内工作场所SHS有正面影响。然而，只有在那些不许吸烟的酒吧和餐馆，SHS才明显降低。

阅读《环境与健康展望》英文版的最新新闻与研究摘要

请登录
http://ehp.niehs.nih.gov

杀虫剂混合物产生协同毒性

有机磷和的氨基甲酸盐杀虫剂的混合物经常可以在淡水栖息地检测到，这支持太平洋大麻哈鱼物种有受到威胁的危险。这些杀虫剂会抑制乙酰胆碱酯酶（AChE）的活性，因此有可能干扰大麻哈鱼赖以生存的一些重要习性。虽然对于个别抗胆碱酯酶杀虫剂对水中物种的影响，人们已经研究了几十年，但对杀虫剂混合物的神经毒性仍知之甚少。Laetz等[*EHP* 117:348 (2009)]评价了在混合物中的化学物是否单独作用（导致加和的AChE抑制），或是这些成分发生交互作用产生拮抗的或协同的毒性。在几种杀虫剂混合物中发现协同作用，这提示单一化合物风险评价似乎低估了这些杀虫剂对经常出现杀虫剂混合物的河流系统中大麻哈鱼的影响。在大麻哈鱼栖息地经常发现杀虫剂混合物，这对物种恢复提出的挑战可能比以前预期的还要严重。

[参见科学文摘，*EHP* 117:A117 (2009)]

人端粒酶逆转录酶表达与砷暴露

砷(As)暴露与人类癌症有关联。含端粒酶的人端粒酶逆转录酶（hTERT）能够延长染色体的端粒、延迟衰老以及促进导致肿瘤发生的细胞增殖。Mo等[*EHP* 117:354 (2009)]在324个内蒙古居民中研究了As对h*TERT* mRNA表达的影响，这些居民是经饮用水暴露于As。在外周血细胞中h*TERT* mRNA表达与饮水和指甲中As浓度和皮肤角化过度有关联。他们通过体外实验，用人类表皮角化细胞评估了对细胞生存能力和h*TERT*表达的影响。h*TERT*表达与体内和体外As砷暴露有关。作者认为h*TERT*表达的增加可能是对As导致的基因组损伤的一种细胞反应，As可能是一种肿瘤的促进剂。

空气污染和动脉血压

流行病学研究提示在细颗粒物与动脉血压间存在正相关，但结果并不一致。Bartoli等[*EHP* 117:361 (2009)]研究了清醒的狗在暴露于浓缩的大气颗粒物（CAPs）或过滤的空气（FA）5小时期间，大气颗粒物对系统血液动力学的影响。这些狗是通过持续性气近切开，按照交叉设计的方案轮流暴露于CAPs或FA。他们借助植入式无线装置持续监测股骨动脉血压。CAPs暴露与收缩压、舒张压、平均动脉压、心率和率压乘积的升高以及脉压的下降有关联。在使用α肾上腺素阻断剂后，对CAPs和FA的反应不再有明显的区别。

甲基汞暴露和心血管影响

甲基汞（MeHg）是在全世界的鱼类和海产食品中都能发现的污染物，人们已经把它与心血管疾病死亡风险的增加联系起来。Choi等[*EHP* 117:367 (2009)]检测了42名法罗群岛捕鲸男子，以评估通过食用巨头鲸肉而不同程度暴露于MeHg所可能产生的副作用。他们通过分析脚趾甲、全血和头发中的汞来估计暴露水平。结果指标包括心率变异性、血压（BP）、颈总动脉中层内膜厚度（IMT）和脑干听觉诱发电位。脚趾甲汞浓度的变异很大，几何均数为2.0 μg/g，头发中的浓度大约是它的3倍。汞暴露与BP和IMT显著关联。结果支持汞暴露促进心血管疾病发生的观点。

交通与免疫状况

交通有关的空气污染已经与不良健康结果联系在一起，免疫系统可能是这些健康结果的一个生物学媒介。Williams等[*EHP* 117:373 (2009)]设想居住在高速公路、主干公路或通行货车的公路附近可能与炎症增加或免疫功能下降有关联。他们使用一个地理信息系统（GIS）来确定华盛顿州大西雅图地区115个绝经后体重超标妇女居住地与主要公路的接近程度。他们在一个运动干预实验的基线期访视中评价了三个炎症标志物（C反应蛋白、血清淀粉样蛋白A和白介素6）和两个细胞免疫性的功能性分析物[自然杀伤细胞（NK）的细胞毒性和T淋巴细胞增殖]。居住在主要公路150 m以内的妇女，她们的NK细胞的细胞毒性比其他参加者要低。观察到的距离交通的接近程度与NK细胞的细胞毒性下降间的关联，如果能够在其他人群中得到证实，这一结果将会对地方上的土地使用政策有借鉴意义。

蛋白酶体是有机锡的一个分子靶目标

化学物影响蛋白酶体的活性，可以扰乱关键的细胞过程。虽然人们对有机锡的毒性已经十分了解，但是有机锡的关键细胞靶目标还没有被确认。Shi等[*EHP* 117:379 (2009)]研究了有机锡是否抑制纯化的细胞蛋白酶活性，并评价了这一过程中的分子机制和下游事件。一些有毒有机锡[即三苯锡（TPT）]能强力和优先地抑制纯化的20S蛋白酶体和人类乳腺癌细胞26S蛋白酶体的胰凝乳蛋白酶样活性。观察到的不可逆抑制的原因是锡原子直接绑定细胞蛋白酶体。TPT在几种人类细胞系中引起的细胞蛋白酶体抑制，导致泛素化蛋白和自然蛋白酶体靶蛋白的聚积，伴随细胞死亡的诱发。

[参见科学文摘，*EHP* 117:A116 (2009)]

住所鼠过敏原暴露和哮喘

大多数分析住所鼠过敏原暴露在哮喘中的作用的研究，所注意的都是内部城区的人群。Salo等[*EHP* 117:387 (2009)]在一个美国家庭的全国性代表样本中检验了鼠过敏原水平的升高是否与居住者哮喘的状况有关联。所收集的数据是作为“全国住房铅和过敏原调查”的一部分。该调查是一个横断面研究，调查了美国全境75个不同地区的家庭。通过问卷和环境观测，获得了关于人口统计学、家庭特征和健康状况的信息。在所调查的家庭中，有82%检测到鼠尿蛋白（MUP）；在35%的家庭中，MUP浓度超过1.6 μg/g，这一水平已经与MUP致敏率增加联系在一起。在遗传性过敏症个体中，高MUP暴露（>1.6 μg/g）与哮喘相关的症状有正向关联，但在无遗传性过敏症个体中没有这种关联。这一研究把以前的发现扩展到了一般人群中，并提示鼠过敏原在美国是一种重要的家庭过敏原。

运用毒性参考数据库描述化学物的毒性特征

30年的杀虫剂毒性注册数据，已经被美国环境保护署（EPA）以硬拷贝和扫描文档的形式作为历史资料存储起来。 这些数据中重要的一部分已经被转化成EPA的毒性参考数据库（ToxRefDB）中标准化和系统化的数据，包括慢性病、癌症、发育和生殖方面的研究。现在，人们可以进入ToxRefDB并进行数据挖掘，这些数据正在作为一个主要来源，去验证美国EPA在预测毒理学方面的化学品毒性预警（ToxCast）研究计划的有效性。Martin等[*EHP* 117:392 (2009)]描述了310种化学物的体内毒性特征，作为ToxRefDB的一种应用范式，以满足建立ToxCast预警标志的具体锚定终点指标的需要。基于发生频率、严重程度和潜力，作者选择了26种具有组织特异性的病理学终点指标，以对310种化学物进行统一地分类。毒性特征分类的结果，展示了如何应用结构化的传统毒性信息以及如何简化ToxRefDB内这些数据的计算，以为ToxCast和其他研究服务。

柴油尾气颗粒物激活RAS基因以上调基质金属蛋白酶-1依赖β-抑制蛋白

柴油尾气颗粒物（DEPs）是一种存在于全世界的污染物，对人类健康产生有害影响。然而，DEP暴露损害人类呼吸系统健康的机制和人类的易感因素，只有一部分已被知晓。人们已经认为基质金属蛋白酶-1（MMP-1）是人类肺和气道疾病，例如肺气肿、慢性阻塞性肺病、慢性哮喘、肺结核和支气管癌症的发病/致病因素，已有报道它可被DEPs调节。Li等[*EHP* 117:400 (2009)]展示了在人支气管上皮细胞中对DEPs作出反应时*MMP-1*通过RAS的上调，以及随后RAF-MEK-ERK1/2丝裂原活化蛋白激酶信号作用的激活。1607多态性似乎是加重反应的一个易感因素，它主要依赖于β-抑制蛋白1/2产生支架的能力和磷酸化ERK1/2的核运输。研究结果为支

气管上皮细胞——对环境侵袭产生保护性反应的第一线——如何对DEP吸入作出反应时上调*MMP-1*的机制提供了新的见解。

孟加拉国的砷、锰和铀

超过6千万孟加拉国人饮用的水中，有一种或多种元素的浓度是不安全的。Frisbie等[*EHP* 117:410 (2009)]对孟拉加国的地下水进行了抽样，以确定其中砷（As）、硼、钡、铬(Cr)、铁、锰（Mn）、钼、镍（Ni）、铅、锑、硒、铀（U）和锌的分布，并确定了pH值。元素浓度超过世界卫生组织的健康的饮用水指南的管井所占的百分比分别为，对Mn是78%、对U是48%、对As是33%、对Pb是1%、对Ni是1%、对Cr是1%。单独的管井常常同时含有不安全浓度的Mn和As或Mn和U，但是很少同时含有不安全浓度的As和U。结果提示，目前正在进行的确定安全饮用水供给的项目，仅仅通过检测每一个管井的砷，将不能保证Mn、U、Pb、Ni、Cr以及其他可能元素的浓度是安全的。

二噁英、呋喃和多氯联苯的半衰期

Milbrath等[*EHP* 117:417 (2009)]回顾了文献中关于29个二噁英、呋喃和多氯联苯（PCB）的同类物的半衰期数据，这些同类物在世界卫生组织毒性当量因子分类法中都有提及。他们的目的是为每一种同类物在人体内的半衰期以及为一种考虑到个体特征的半衰期估计方法提供参考值。这项研究确定了每一种同类物在成人和婴儿体内的半衰期近似值。他们还用这些值的线性内插估计值去检验半衰期与年龄、身体脂肪百分比和身体绝对脂肪重量间的关联，并在这些关系基础上，校正了个体特征指标后，建立了预测方程。二噁英在体内的半衰期可以在校正了身体脂肪、抽烟和哺乳的基础上，用年龄进行线性预测。作者发现在半衰期和总的身体脂肪之间有近似的线性关系，但是需要对基于这种方法的估计做进一步的测试与验证。

多氯联苯在发育的脑中改变塑性

神经发育异常与神经元联结模式的改变有关联。神经元联结的一个关键决定因素是个体神经元的树突形态。确定影响这一过程的环境暴露可以为神经发育异常的环境危险因素提供依据。Yang等[*EHP* 117:426 (2009)]检验了这一假设，即多氯联苯（PCBs）是否会通过促进雷诺定受体的活性改变树突的生长和/或塑性。PCBs的发育暴露干扰了树突生长和塑性的正常模式。这一发现确定了PCBs是神经发育异常的一个候选环境危险因素，尤其是在存在遗传性的钙信号作用缺陷的儿童中。

长波紫外线对柴油尾气提取物毒性的影响

柴油尾气[柴油尾气颗粒物（DEPs）和它们的提取物（DPE）]和长波紫外线（UVA）在环境中广泛存在，并与良性或恶性的人类疾病联系在一起，它们单独起作用或与其他物质联合起作用。Bao等[*EHP* 117:436 (2009)]在人类-仓鼠体融合（A_L）细胞低剂量暴露于DPE和UVA的情况下，研究了两者的协同作用。对A_L细胞施加DPE+UVA诱发明显的细胞毒性和遗传毒性损害。相反，在单独施加相同剂量的UVA或DPE的细胞中，没有观察到明显的损害。*CD59*⁻突变谱显示施加DPE+UVA诱发多点删减。叠氮化钠显著地抑制了DPE+UVA暴露所诱发的细胞和DNA损害，但是其他活性氧抑制剂却不起作用。此外，在受到DPE+UVA暴露的细胞中有显著的$^1O_2$增加。

地区食品环境与肥胖

地区食品环境间的差异可能会影响肥胖分布的差异。Rundle等[*EHP* 117:442 (2009)]检验了地区食品环境与体质指数（BMI）和肥胖间的关联，分析中校正了地区的步行距离。有利于BMI健康的食品卖场（超市、水果和蔬菜市场以及天然食品商店）与BMI成负相关。在校正了两个地区步行性指标、人口密度和土地利用指数后，这一关联仍然存在。食品卖场密度的增加被划分为不利于BMI健康的指标，它与BMI或肥胖没有显著关联。但是，接近利于BMI健康食品商店与低BMI和低肥胖发生率相关联。

德国爱尔福特短期死亡率

许多研究已经显示在大气污染与每日死亡率之间存在关联。Breitner等[*EHP* 117:448 (2009)]在德国的爱尔福特研究了这一关联，时间跨越德国统一后的10年半，这一期间的空气质量有所改善。作者获得了每日死亡人数和关于<10 μm的颗粒物（PM_{10}）和<2.5 μm的颗粒物（$PM_{2.5}$）的混合浓度、超细颗粒（UFP）浓度、气体污染物和气象学数据。在所研究的时间里，空气污染浓度呈现下降。结果提示来自于短期暴露UFP的死亡风险增加，表明了当地产生的PM的重要影响。作者进一步建议，把空气污染与死亡率下降间的短期关联作为控制污染的指标，在德国东部地区运用。

尿砷代谢物

尿砷代谢物（UAs）被用作暴露和代谢的生物标志物。Kile等[*EHP* 117:455 (2009)]在孟加拉国进行了一项纵向研究，该研究分析水和196个参与者的时点尿样本，以确定健康个体中个体间和个体内UAs[亚砷酸盐、砷酸盐、单甲基胂酸（MMA）、二甲基胂酸（DMA）和总尿砷（TUA）]的变异特征。在个体内，UAs的浓度可以很好地再现，但无机砷百分比、MMA和DMA的再现性很差。砷代谢与性别、暴露、年龄、抽烟、咀嚼槟榔、尿肌酐和季节显著关联。特异性和灵敏性分析表明，单一的尿样本足够把一个参与者的尿砷水平分类为高还是低；但是对于正确分类饮用水中的暴露，TUA只有中等的特异性。

儿童健康

美国儿童面对的室内尘铅

铅污染的室内灰尘（lead-contaminated house dust, PbD）是美国儿童铅暴露的一种主要来源。Gaitens等[*EHP* 117:461 (2009)]使用来自于美国国家健康和营养检查调查（NHANES）的数据，把全国的PbD水平与现有的基于健康的标准进行了比较，并确定了与地板和窗台PbD有关的住宅和人口统计学因素。只有0.16%的地板和4.0%的窗台的PbD水平等于或高于目前的联邦标准，即40 μg和250 μg每平方英尺。收入、人种/种族、地板表面材料/状况、窗台PbD、建筑年代、近期翻新情况、抽烟和调查时间，是地板PbD的显著性预测因子。同样一套预测因子，加上1950年以前的房屋出现大面积外部油漆脱落以及出现内部油漆脱落，可以解释20%的窗台PbD水平的变异性。大多数儿童居住的房屋，其PbD水平远远低于联邦标准。在基于人群的模型中，与PbD有关的因素和较小的在险队列中所发现的相一致。

[参见科学文摘，*EHP* 117:A117 (2009)]

儿童血铅水平和尘铅

Dixon等[*EHP* 117:468 (2009)]使用美国疾病控制和预防中心收集的1999~2004年国家健康和营养检查调查（NHANES）数据，以确定地板尘铅（PbD）负荷和其他住宅因素是如何影响儿童血铅（PbB）水平和铅中毒的。年龄、人种/种族、血清可天宁浓度、贫困:收入比值、出生国家、建筑年代、不同地板材料和状况的地板PbD水平、窗台PbD水平、出现油漆脱落、房屋/公寓类型、室内吸烟情况和近期翻新情况是≥10 μg/dL PbB的显著预测因子。根据模型预测，居住在1978年以前建造的、地板PbD是12 μg每平方英尺的住房中的儿童，PbB的几何均数是3.9 μg/dL，其中4.6%的儿童PbB≥10 μg/dL，27%儿童的PbB≥5 μg/dL。根据这些发现，作者认为，降低地板PbD的标准，低于目前的40 μg每平方英尺，将使更多的儿童避免出现PbB升高。

[参见科学文摘，*EHP* 117:A117 (2009)]

细颗粒物成分与医院收容

流行病学研究已经显示，大气细颗粒物急性暴露与发病率和死亡率都存在关联。但对空气动力学直径<2.5 μm的颗粒物（$PM_{2.5}$）中具体

的化学成分对儿童呼吸系统疾病的影响仍知之较少。Ostro等[*EHP* 117:475 (2009)]获得了一些数据，包括儿童因呼吸系统疾病和几种子分类疾病包括肺炎、急性支气管炎和哮喘的每日住院的总人数，以及$PM_{2.5}$的大气浓度和它的成分包括元素碳（EC）、有机碳（OC）和硝酸盐（NO_3）。$PM_{2.5}$的成分与儿童期肺炎、支气管炎和哮喘的住院有关联。暴露于$PM_{2.5}$的成分（即EC、OC、NO_3和钾）和它们的来源，包括广泛存在于市区环境中的柴油和汽油尾气、木材烟雾，可能是儿童住院可确认的可可预防的危险因素。

婴儿暴露于有机污染物的药代动力学模型构建

已经有人认为产前和产后暴露于持久性有机污染物（POPs）会对促进儿童中负面的健康影响，例如改变神经发育。至今的流行病学研究已经依靠产前或产后提取的生物学样本的分析来评价暴露，这种手段不一定能发现POPs毒代动力学中的关键事件。Verner等[*EHP* 117:481 (2009)]建立了一种通用的基于生理学的药代动力学建模框架，用于评估婴儿的毒代动力学特征，并应用测量来自于魁北克北部因纽特人群中母亲和婴儿所得POP水平数据对模型的有效性进行了验证。模型的预测值与测量得到的2,2',4,4',5,5'-六氯联苯、2,2',3,4,4',5,5'-七氯联苯、2,2',3,4,4',5'-六氯联苯、六氯苯和p,p'-DDE的浓度高度相关。在p,p'-DDT和β-六六六之间发现弱的相关性，它们的水平接近检测限。这是第一个在儿童中基于个体资料验证POPs的药代动力学模型的研究。

多氯联苯、DDT、DDE和婴儿的神经发育

多氯联苯（PCBs）和双对氯苯基三氯乙烷（DDT）是持久性的、生物聚积性的有毒污染物，在美国直到1970年代它们还被广泛使用。通常对PCBs、DDT和双对氯苯基二氯乙烯（DDE）-DDT最稳定的代谢产物-的暴露可以影响儿童的神经发育，但研究结果并不一致。Pan等[*EHP* 117:488 (2009)]使用来自2004~2006年“妊娠、感染和营养的婴儿研究”的数据，检验了哺乳期PCBs、DDT和DDE暴露与婴儿12个月时发育间的关联。发育的测量使用了Mullen早期学习量表和MacArthur-Bates交流发育指标等级1（婴儿）简表。在婴儿发育的总体测量中没有发现一致性的关联。然而，DDE与Mullen量表的总体运动能力指标低于平均水平有关联，不过，这种关联仅出现在男婴中。在这一人群中测得的PCBs、DDT和DDE的哺乳暴露浓度，没有损害12个月时婴儿的神经发育。

2009年4月

环境新闻

油砂开发：值得承担它的健康风险吗？

随着传统的石油储备日益减少，石油生产者们开始努力寻找新的替代品。油砂沉积物，例如在阿尔伯特的阿萨巴斯卡河沿岸发现的油砂，为那些尚未利用的能源贮藏打开了一扇大门。但是，开采这些资源同时会释放发大量的温室气体，批评者们认为这种开发会对生活在附近的居民的健康产生影响。这种石油替代品的供应是否伴随着高额的代价？本文[*EHP* 117:A150 (2009)]讨论了油砂开发可能会对人类和环境带来的一些潜在风险。

与纳米技术有关的环境、健康和安全研究：对国家战略的探讨

先进的纳米技术在制造更轻巧、更快速、更坚固以及更经济的居民消费品方面，其优势是无法否认的。但是，在纳米材料对人类和环境的健康影响方面，仍然存在一些疑问。在2008年，政府启动的国家纳米行动发布了一个战略性文件，以发现在环境、健康和安全领域的研究需要，并确定这些需要的优先性。但是，一些利益相关者认为，这份文件没有建立一个完善的、具有凝聚力的研究计划。本文[*EHP* 117:A158 (2009)]探讨了对国家研究委员会发布的这个战略的评论。

环境评论

关于人类生物监测的波士顿共识会议

对研究进行转化，以使它更容易理解、更有效率，已经被认为是需要优先考虑的问题。然而，转化后的研究并不总是能够触及那些受环境风险影响的公众或社区，或是考虑到了潜在的利益相关者的独特感受。在本篇评论中，Nelson等[*EHP* 117:495 (2009)]在关于人类生物监测的波士顿共识会议作了报告，该会议产生了波士顿地区的普通居民代表对关于对环境化学物的人类生物监测这一复杂科学问题的意见。作者解释了共识会议的模式与程序，描述了普通居民代表对生物监测的监督、交流和伦理学方面的意见，并讨论了代表们对开展生物监测研究和监督项目的报告的现实意义。

环境综述

儿童期哮喘和游泳池暴露

游泳已经被推荐为患有哮喘儿童的一项运动，但是游泳池消毒剂副产品（disinfection by-products, DBPs）包含呼吸系统刺激物。如果在室内游泳与儿童期哮喘增加有关联，需要人们引起警惕并采取相应的措施。然而，如果不存在这种关联，由于那些担心而使儿童们远离游泳池并且/或者影响游泳池的消毒就是没有必的要的。Weisel等[*EHP* 117:500 (2009)]报告了2007年的一个研讨会的结果，该研讨会进行了文献评价，并建立了一个研究方案，以更好地了解儿童暴露于游泳池环境是否与新发哮喘有关联。研讨会的参加者们总结认为，目前关于儿童游泳与哮喘间存在关联的证据有启示意义，但不是结论性的。需要对幼儿中暴露评价和哮喘特征间存在的重要数据缺陷进行补充；需要采用一种多学科的方法去确定这种关联是否存在。

[参见科学文摘，*EHP* 117:A162 (2009)]

气候改变、农业与人类健康

气候改变似乎会影响环境中的病原体和化学物的特性，并改变它们的命运和传播。根据专家们的意见和文献回顾，Boxall等[*EHP* 117:508 (2009)]评估了气候改变对人类暴露于农业系统中的病原体和化学物的意义，并评价了这些改变对健康结果的潜在影响。他们总结认为，气候改变有可能增加人类对农业污染物的总体暴露，增加的程度高度信赖于污染物的种类，而且健康风险会显著增加。然而，有可能通过有针对性的研究和政策调整，对气候改变对农业系统造成的许多潜在后果进行控制。

[参见科学文摘，*EHP* 117:A163 (2009)]

环境研究

体外邻苯二甲酸酯对胎鼠睾丸的影响

邻苯二甲酸酯对胚胎睾丸发育的内分泌干扰作用的子宫内研究，不能把邻苯二甲酸酯的直接影响从邻苯二甲酸酯代谢产物的间接影响中区分出来。为了弥补这一局限性，Chauvigné等[*EHP* 117:515 (2009)]建立了一种体外器官培养系统，以评价邻苯二甲酸二-（2-乙基己基）酯（DEHP）、邻苯二甲酸单-（2-乙基己基）酯和三种代谢产物对胎鼠睾丸的剂量-和时间-相关的影响。作者报告到，DEHP（10^{-5}M）会产生前雄性激素作用，而MEHP会导致睾丸激素时间-和剂量-信赖性的下降。外此，他们还发现MEHP干扰睾丸的形态和功能，而且代谢产物邻苯二甲酸单-（2-乙基-5-羟基己基甲基）酯也与有害影响有关联。作者总结认为，本研究建立的胎胚性腺分析方法，将会为以后关于睾丸发育的内分泌干扰物研究提供方便。

预测慢性细颗粒物和粗颗粒物暴露

因为缺乏监测数据，关于颗粒物(PM)的流行病学研究常常依赖于城市范围的大气颗粒物

浓度来估计暴露。然而，这种方法忽视了城市内颗粒物的空间梯度，使研究局限于邻近监测数据的地区，尤其是限制了细颗粒物（空气动力学直径<2.5 μm，$PM_{2.5}$）和粗颗粒物（空气动力学直径为2.5～10 μm，$PM_{10-2.5}$）的研究，它们在1999年以前的监测数据很少。为了弥补这些缺陷，Yanosky等[*EHP* 117:522 (2009)]建立了时空模型，这些模型用地点-和时间-特异性的协变量和空间平滑方法去预测美国东北部和中西部地区在1988~1998和1999~2002年间每月户外的$PM_{2.5}$和$PM_{10-2.5}$的浓度。作者描述了这些模型和它们的绩效，提供了基于模型的$PM_{2.5}$和$PM_{10-2.5}$空间分布的预测结果，并讨论了他们的发现意义以及如何考虑测量误差和暴露的空间和时间变异性。

碳化钨-钴纳米颗粒物的体外毒性

人们正在研究把碳化钨（WC）和碳化钨-钴（WC-Co）纳米颗粒物用于制造硬金属，但是试验性和观察性研究的结果提示这些物质对人类健康和环境有潜在的危险。Bastian等[*EHP* 117:530 (2009)]进行了一系列的试验，以评估特征明确的WC和WC-Co纳米颗粒悬浮物在一些人类细胞株（肺、皮肤和结肠）和大鼠神经元细胞和神经胶质细胞中的急性毒性。WC纳米颗粒物对所研究的细胞系没有急性毒性，但是WC-Co的细胞毒性作用明显；尤其是在星形胶质细胞和结肠上皮细胞株中，其细胞毒性比基于颗粒物中的钴离子成分所预测的要高。此外，电子显微镜分析显示，活细胞吸收WC和WC-Co纳米颗粒物。作者总结认为，WC纳米颗粒物中添加Co会显著增加它们的细胞毒性作用。

横跨多重时间尺度的臭氧和PM_{10}暴露的贝叶斯估计

人类对大气污染物的长期暴露对慢性疾病的病因学有影响，但是基于美国环境保护署空气质量监测系统的测量结果所做的暴露估计常常面临着数据缺失的问题，原因是监测点的数量有限、不一致的记录时间或频率，以及需要放大短期测量值（例如每小时或每天测量的数据）以获得与慢性病有关的长期暴露的预测值。Yu等[*EHP* 117:537 (2009)]比较了两种基于贝叶斯最大熵（BME）的放大方法，以估计对居民区臭氧和PM_{10}(空气动力学直径≤10 μm的颗粒物)的长期暴露。时空交叉验证的结果表明，与常规的替代法（克里格插值法）相比，通过BME方法对知识和信息进行整合来弥补数据的缺乏或缺失，可以提高估计的精确度；在减少偏欹和提高预测精度方面，数据整合后的暴露估计常常比替代放大方法要表现得更出色。

全氟辛酸酯对细胞间隙连接通讯的体外和体内抑制

人们已经知道全氟链烷酸酯[例如全氟辛酸酯（PFOA）]是过氧化物酶体增殖因子，它能引起啮齿动物肝肿大和发生肝癌，是典型的在体外抑制细胞间隙连接通讯（GJIC）的非遗传毒性的致癌物。Upham等[*EHP* 117:545 (2007)]研究了在体外F344大鼠肝脏细胞中观察到的由PFOA(而非全氟戊酸酯)造成的GJIC抑制，是否也会在F344大鼠体内出现，并且用体外分析系统研究了PFOA导致GJIC失调的机制。PFOA抑制GJIC并引起大鼠肝脏肿大；体外PFOA导致的GJIC抑制，依靠在一个氧化依赖的机制中细胞外受体激酶和卵磷脂特异的磷脂酶C同时激活。作者总结认为，GJIC（肿瘤促进因子的一个遗传流行病学标志物）的体外分析同时能预测PFOA的体内活性。

多环芳烃-DNA加合物、谷胱甘肽硫转移酶和乳腺癌

暴露于来自烟草烟雾和其他环境来源的多环芳烃（PAHs）已经与几种癌症联系在一起，但是关于PAH暴露与乳腺癌的研究所报道的结果不一致。McCarty [*EHP* 117:552 (2009)]假设这些不一致的关联可以解释为由谷胱甘肽硫转移酶（GST）介导的致癌性PAH代谢失活的遗传差异。为了验证这一假设，他们在一个大规模的人群病例-对照研究的参与者中，估计了与多种GST基因（*GSTA1*、*GSTM1*、*GSTP1*和*GSTT1*）多态性相关联的乳腺癌的相对危险度，并估计了这些基因的变异体与抽烟（PAHs的一个主要来源）和周围血细胞中可检测的PAH-DNA加合物（PAH暴露的一种生物标志物）对乳腺癌的联合作用。作者总结认为，结果不支持PAHs和检测的多态性对危险度有交互作用。

母亲和婴儿中的产前毒死蜱生物标志物

直到2001年被禁止在住宅中使用，毒死蜱一直被广泛用于控制住宅中的害虫。Whyatt等[*EHP* 117:559 (2009)]描述了纽约市一个102人的母亲和新生儿的队列中毒死蜱暴露的多种标志物随时间的变化趋势，包括产后母血和脐带血中的毒死蜱水平，并测量了产后胎粪、重复收集的产前母亲时点尿样和产后母亲及新生儿尿样中的毒死蜱代谢产物3,5,6-三氯-2-羟基吡啶（TCPy）的浓度。在婴儿尿样中检测不到TCPy，但是对其他所有生物标志物的分析表明，在2003~2004年征募的研究对象中有低剂量的暴露。在母亲的个人样本和户外空气样本中，毒死蜱的浓度在同一时间段也下降了二到三倍。作者总结认为，他们的发现表明，对住宅中毒死蜱的限制有效地降低了怀孕期间的暴露水平。

二噁英样化合物与代谢综合征

在美国，暴露于环境中的持久性有机污染物已经与代谢综合征联系在一起。Uemura等[*EHP* 117:568 (2009)]在2002~2006年进行了一个横断面研究，以评价日本的代谢综合征与体内二噁英及相关化合物的负担水平之间的关联。他们测量了空腹血样中校正过脂质后的10种多氯二联苯-*p*-二噁英、7种多氯二联苯呋喃和12种二噁英样多氯联苯的浓度。代谢综合征的评价是基于体质指数（BMI）、高密度脂蛋白胆固醇、甘油三酯和血红蛋白A1c等指标，以及测量或自报的高血压。作者报告说，二噁英和相关化合物的体内负担水平与代谢综合征有关联，患有高血压、甘油三酯升高和糖耐量异常者与这些污染物的关系最为密切。

铅暴露与老年妇女的认知能力

人们已经把慢性低水平铅暴露和老年人中的认知能力加速下降联系在一起，但是没有几项研究包括了妇女，并且没有一项研究专门报告了有妇女有关的结果。Weuve等[*EHP* 117:574 (2009)]在587名47~74岁的女性中，检验了胫骨、髌骨和血中的铅浓度与一系列认知功能测试的表现之间的关系。所有三种铅生物标志物的水平都与认知测试的综合表现的下降有关联，与胫骨铅水平之间关联的估计值更高，胫骨铅水平是表示多年累积暴露的指标。结果提示，胫骨铅水平增加一个标准差与认知得分的下降有关联，近似于年龄增加3岁的关联。作者总结认为，对铅的累积暴露，即使是在社区环境中接触到的低水平，也会对妇女在老年时的认知功能有不良影响。

[参见科学文摘，*EHP* 117:A162 (2009)]

暴露于氯菊酯的杀虫剂使用者中的癌症

氯菊酯是一种人工合成的拟除虫菊酯杀虫剂，被广泛用于农业、公共卫生以及美国的一些家庭和庭院中。尽管对氯菊酯有潜在的广泛暴露，关于氯菊酯的潜在致癌性和诱变性方面的信息仍然有限，有关癌症的生物测定的结果混杂在一起。Rusiecki等[*EHP* 117:581 (2009)]使用来自于农业健康调查的资料，这是一个关于注册的杀虫剂使用者的队列研究，评价了经过平均9年跟踪后的49903名参与者中癌症发生率与氯菊酯之间的关联。他们报告说，氯菊酯与大部分研究的癌症没有关联。但是，相对于从未使用氯菊酯的使用者，终生使用天数和经密度加权的终生使用天数位于最高的三分位数组的参加者的多发性骨髓瘤的风险升高。作者总结认为，这一发现表明需要做更深入的评价。

发育神经毒物的机制

已有研究表明，毒死蜱和其他有机磷酸酯杀虫剂会引起发育的大脑的氧化应激、改变抗氧化

基因的表达。然而，尽管不同有机磷酸酯有相似的氧化应激作用、都有胆碱脂酶抑制剂的特性，与它们有关的神经发育结局仍存在差异，提示氧化应激的细胞对象可能也存在差异。Slotkin和Seidler [EHP 117:587 (2009)]使用PC12细胞作为一种发育神经元的模型，比较了两种有机磷酸酯（毒死蜱和二嗪农）、一种有机氯（狄氏剂）和一种金属（二价镍）对与氧化应激反应和谷氨酸酯有关的基因转录特性的影响上的差异。他们总结认为，有机磷酸酯可以产生完全不同的神经毒性结局；相反，由于氧化应激和兴奋性毒性的趋同作用，明显无关的神经毒物可以产生相似的结局。

房屋特征与人群健康

住房特征对健康结果的明确影响受到与铅中毒以及哮喘相关因素的限制。为了提高对这一领域的认识，Jacobs等[*EHP* 117:597 (2009)]把来自于两个全国代表性的纵向研究——国家健康和营养检查调查（NHANES）与美国住房调查——中的住房和健康趋势数据合并在一起，以检验1970至2000年基于人群水平的健康状况改变与住房质量之间的关系。几项结果的社会生态学趋势与住房特征相一致，包括儿童期铅中毒与漏水和通风的关系；哮喘与通风、窗户和年龄的关系；体重超标和通风的关系；以及血压和社区指标间的关系。然而，没有多少证据表明在降低弱势人群与他其人群间在健康和住房的上的差异取得了进展； 不过，儿童期铅中毒和对含铅油漆的暴露是个显著的例外。作者提议，未来的纵向调查应该在一个单一的综合设计中包括健康、住房和社区指标，以澄清住房改变对健康的影响，并帮助确定如何分配资源。

胎儿肝脏和胎盘中的持久性有机污染物残留

对于持久性有机污染物（POPs）可能改变人类胎儿发育和免疫与内分泌系统，存在广泛的关注。虽然一些POPs[多氯联苯（PCBs）和有机氯杀虫剂（OCs）]的水平已经下降，但是其他一些[多溴联苯醚（PBDEs）]的浓度在近些年开始上升。Doucet等[*EHP* 117:605 (2009)]选择性地分析了妊娠早期至中期胎儿肝脏中（n=52）和胎盘组织（n=60）中的一些PBDEs、PCBs和OCs。样本来自于加拿大魁北克1998~2006年的一些选择流产。低水平的PCBs和OCs每年都有变化，没有明显的趋势。相反，胎儿肝胎中总PBDEs的水平随时间增加；不过，胎盘中的水平总体来说较低，也没有显示出明显的趋势。作者总结认为，PBDEs在胎儿组织中的积累在妊娠的很早期就已经开始，即使2004年北美停止了五溴和十溴联苯醚的商业生产，它们在胎儿肝脏和胎盘中的浓度已经出现增长。

柴油尾气颗粒物暴露与血管扩张

人们认为柴油尾气颗粒物（DEP）是空气污染造成的心血管效应的一个关键因素，但是对其潜在的机制尚未充分认识。Miller等[*EHP* 117:611 (2009)]在分离的大鼠主动脉环中检验了DEP(10～100 μg/ml)的体外效应。他们发现，施加DEP后减弱了对乙酰胆碱和一氧化氮（NO）供体药物做出的松弛反应，降低了2-（*N,N*-二乙基氨基）-二氮烯-2-氧产生的NO的浓度，并且增加了氧中心自由基的生成；所有这些效果都被超氧化物歧化酶逆转或减弱。作者总结认为，DEP通过氧中心自由基的生成（这会降低来自于内皮的NO的生物可利用性）引起氧化应激反应。

准备应对气候改变

近来的科学发现提示，即使随着排放的显著减少，一定程度的气候改变也是不可避免的，其后果随地理差异而不同。因此，当地提供疾病预防、卫生保健和紧急状况服务的公共卫生机构应该承担一些必须项目的实施，以应对这些后果。Bedsworth等[*EHP* 117:617 (2009)]描述了2007年加利福尼亚对当地公共卫生官员的一项调查结果，以确定他们对气候改变所造成的潜在公共卫生效应的关注，找出目前可能减轻这些效应的项目，评价应对气候改变所需的信息和资源。大多数公共卫生官员认为气候改变是对公共健康的一个严重威胁，并指出他们缺乏充分的资源或信息去应对这种威胁。不过，作者也指出，公共卫生机构目前正在实施一些项目，可能会对应对气候改变所造成的挑战有帮助。

芳香化酶抑制的补偿反应

生物体对毒性暴露的影响有补偿能力或从这些影响中恢复，考虑到这一特性对于把试验室的剂量-反应模型外推到现实世界的状态中有重要意义。Villeneuve等[*EHP* 117:624 (2009)]研究了雌性黑头呆鱼对法倔唑（FAD）的反应。FAD是一种典型的芳香化酶抑制剂，也是一种参与雌激素合成的酶。这些鱼在水中被暴露于0、3或30 μg FAD/L，持续8天。在第一天暴露于3或30 μg FAD/L之后，活体17β-雌二醇（E_2）产量与血浆中的E_2和卵黄蛋白原浓度明显降低；但是在暴露的第八天，在3 μg/L组中，血浆E_2的浓度恢复；在停止暴露的一天之内，3 μg/L组中的血浆E_2浓度也恢复了。这表明一种浓度-和时间-依赖的生理补偿和恢复。此外，在卵巢和垂体组织中的几个关键调控基因浓度依赖性的转录增加，也与E_2产量增加和血浆E_2浓度恢复相一致。作者总结认为，在建立和解释短期生物分析物和生物标志物时，应该考虑这种补偿和恢复机制。

韩国社区中的砷暴露

长期暴露于中度的砷可以导致不良健康结果，一些人群可能会通过饮食来源有摄入较高水平砷的危险性。Cleland等[*EHP* 117:632 (2009)]在华盛顿州韩国人社区的108名妇女中研究了砷暴露。他们使用食物频率问卷和鱼类食用调查估计了饮食中的砷摄入量，对当地的甲壳类水生动物进行了抽样和测定，以确定各个动物品种的总砷和无机砷的平均水平。此外，他们还测定了室内空气和饮用水中的砷，并对部分参与者的头发和尿样本中的砷进行了测定。根据他们的发现，作者总结认为，米饭可能是这一人群无机砷的主要来源，该社区中的一部分人对无机砷的饮食暴露可能处于美国暴露水平最高（尿中水平>10 μg/L）的那些人中。

儿童健康

新生儿重症监护病房中早产婴儿的BPA暴露

新生儿重症监护病房（$NICU_s$）中的早产婴儿会暴露于医疗产品中的邻苯二甲酸二（2-乙基己基）酯（DEHP）、双酚A（BPA）以及其他苯酚，但是关于潜在暴露的数据十分有限。Calafat等[*EHP* 117:639 (2009)]在马萨诸塞州波士顿地区两个NICU的42名低出生体重的婴儿中，测量了尿中的BPA、三氯沙、二苯甲酮-3、甲基对苯甲酸和丙基对苯甲酸浓度。他们发现在这些研究对象中，尿BPA浓度的几何均数比一般人群中的估计值要高出一倍，使用含DEHP产品的密度与总BPA浓度有关联，但与其他任何苯酚指标的浓度没有关联。共轭样本主要是BPA的尿代谢产物，提示早产婴儿有一点代谢BPA的能力。此外，在两个NICU之间，尿BPA浓度存在明显差异。作者总结认为，需要进一步的研究，以确定在NICUs中的早产婴儿暴露于BPA的明确来源。[参见科学文摘，*EHP* 117:A163 (2009)]

预测儿童双酚A的血浆浓度

双酚A（BPA）是一种存在于某些聚碳酸酯塑料和环氧树脂中的工业化学物，在人类中，幼儿暴露于BPA要比成人高，因为他们的代谢能力较低、有基于体重的高暴露可能性。为了满足可靠估计儿童中体内BPA暴露的需要，Edginton和Ritter [*EHP* 117:645 (2009)]建立了一种针对成人的、基于生理学的BPA和它的葡糖醛酸化代谢产物BPA-Glu的毒代动力学模型，并把它改进，以在年龄依赖的吸收、分布、代谢和排泄的基础上估计小于2岁儿童在暴露水平。模型估计结果提示，和摄取经体重标准化后的同样剂量的BPA的成人相比，幼儿中稳态BPA平均血浆浓度会显著高于成年人。作者讨论了在评价对儿童的潜在

危险时应该考虑到年龄依赖性差异的重要性，并指出需要对成年人中BPA的肝自身清除和幼儿中BPA外部暴露水平进行可靠的估计，以对模型的假设进行精炼和具体化。

哮喘发作与提炼厂烟囱排放

提炼厂排放是二氧化硫（SO_2）暴露的一种重要来源，但是在对儿童的呼吸系统结果的研究中，没有几个对SO_2点暴露有关的风险进行了专门估计。Smargiassi等[*EHP* 117:653 (2009)]使用一种病例交叉设计方法，在生活在加拿大魁北克两个石油提炼厂附近的儿童中，评价了哮喘发作与SO_2水平短期变化间的关联。基于提炼厂附近两个监测点的定点测量，以及基于使用气象学、地形学和其他估计地区内SO_2空间变异的数据建立的空气扩散模型所得到的估计值，他们对来自于提炼厂烟囱排放的每日峰和平均居住地暴露SO_2水平进行了分类。作者发现，与同日SO_2平均水平、发病或未发病1~4天前的SO_2峰值或平均水平相比，同日SO_2峰值水平与哮喘急诊就诊和住院间的关联更明显。

全氟化学物与胎儿生长

全氟辛烷磺化物（PFOS）和全氟辛酸甲酯（PFOA）是在环境、野生动物和人体中广泛存在的持久性人造污染物。已经有报道说这些公合物干扰人类胎儿的发育，但是结果并不一致。Washino等[*EHP* 117:660 (2009)] 日本札幌的428名母亲和婴儿中进行了一个基于医院的前瞻性队列研究，以分析母亲血清中较低水平的PFOS和PFOA与出生体重和出生大小间的关联。母亲和婴儿的特征指标通过自己填报的调查问卷和医病记录获得。作者报告说，子宫内对相对低水平的PFOS暴露与研究人群中的出生体重呈负相关。

空气污染与哮喘儿童中的肺损伤

人们已经把空气污染和不良呼吸系统结果联系在一起，但是空气污染对肺损伤的影响仍不清楚，部分原因是缺乏合适的关于肺部炎性反应的非侵害性生物标志物。Liu等[*EHP* 117:668 (2009)]测量了182名哮喘儿童的呼出气冷凝液中一氧化氮浓度（Fe_{NO}）、硫代巴比妥酸反应产物（TBARS）、8-异构前列腺素和白介素6，以研究空气污染对这些标志物的急性气道氧化应激和炎症作用。3日平均大气二氧化硫（5.4 ppb）、二氧化氮（6.8 ppb）和$PM_{2.5}$（空气动力学直径小于2.5 μm的颗粒物；5.4 μg/m^3）四分位数间距的增加，与TBARS的增加和肺功能的下降有关联，对于未服用皮质类固醇的儿童，关联性的估计值更高。这些结果与哮喘儿童对空气污染做出反应时气道氧化应激的增加和小气道功能的下降相一致。作者总结认为，呼出气冷凝液中的TBARS可能是研究空气污染有关的氧化应激的一个有用工具。

2009年5月

环境新闻

肠道反应：环境因素对人体内微生物群的影响

在人体内，生存着一个数量巨大的细菌和其他微生物的群落，我们依赖它们保持身体的健康。这一群落，被统称为微生物群，类似于一个器官，因为它所执行的功能对我们的生存很关键。就像心脏或肝脏一样，当这个微生物群出现异常时，结果可导致疾病。本文[*EHP* 117:A198 (2009)]概述了肠道微生物群与人体健康的复杂关系，并分析了环境因素如何影响这个内部群体的组成及活性。

扩增、扩增：鸟枪法蛋白质组学增强生物标记物发现的信号

在过去的十年里，包括质谱分析法的蛋白质组学技术，已经使得迅速识别蛋白质和定量加合物（直至每一个氨基酸修饰位点）成为可能，，因而科学家们能更快的筛选出潜在的生物标志物。而筛选出来的候选生物标志物仍需通过大量临床样本（比如来自暴露或未暴露人群的血样）的检验，以进一步缩减。这种检验需要定向目标免疫测定的发展，这种方法很难并相当昂贵。本文[*EHP* 117:A206 (2009)]讨论了鸟枪法蛋白质组学，其宗旨是通过识别最有希望的生物标志物以进行一步探索，来简化发现的过程。

环境综述

被污染的废水、天然水和饮用水中的抗感染药物

微量的抗生素、抗微生物剂和抗真菌药排放至城市中心附近和农业地区的天然水域中可能会对其水生生物群落产生不良影响，并且导致细菌对抗感染药物耐药性的蔓延。Segura 等[*EHP* 117:675 (2009)] 评估了已发表的关于废水、天然水和饮用水中的抗感染化合物的数据与现有的生态毒理学数据之间的关系，以确定不良环境影响的潜在大小。他们指出，已经在环境水域中分析了126种物质，其中包括68种母体化合物和10种降解产物或代谢产物，根据化合物、水的性质和污染来源，已经对它们的浓度在10^{-1}到10^{9} ng/L之间加以定量。作者总结认为，抗感染药的慢性暴露可能对水生微生物群中的敏感物种产生不良影响，基于现有的知识，不能排除对于人类健康的间接影响。

环境化学物毒性数据的展望

美国环境保护署（EPA）和其他组织正在研发化学物质筛选和优化项目，以便对成千上万的常用化学物质进行毒理学评价。Judson等[*EHP* 117:685 (2009)]人解释了为危险和风险评价来优选环境化学物质所使用方法，并描述了计算毒理学资源(ACToR)的集成数据库。该数据库整合了200余个公共资源的信息，内容包括化学结构式、物理化学属性、体外测定数据、体内数据、毒物学效应概述以及网上毒物学概要的链接等。这些努力的结果是对9912种环境化学物质进行了总结，考虑将它们作为美国EPA ToxCast筛选和优化项目的一部分进行分析。这些化学物中包括中、高产量的化学物质、杀虫剂的活性和惰性成分以及饮用水污染物，其中大约有三分之二至少有有限的毒性概述，四分之一进行过至少一次仔细地毒物学评价或有一个专业的数据库。

三氯乙烯在小鼠和人体中的自身免疫效应

三氯乙烯(TCE)是一种用于金属清洗和脱脂的工业溶剂。目前，它已成为关注潜在免疫相关效应的多个实验性和观察性研究的研究对象。Cooper等人[*EHP* 117:696 (2009)] 综述了有关这一课题的实验室和流行病学研究，包括对$MRL^{+/+}$小鼠（用作人类狼疮的一种模型）的研究，这些研究显示，暴露于TCE或者TCE代谢产物后会加速自身免疫的反应；他们还综述了有关氧化应激在TCE诱导的自身免疫疾病中的作用的机制研究。两类研究均报道了职业性或环境性暴露于TCE的人中炎症性免疫反应的证据；职业暴露也与严重的、普遍的超敏性皮肤疾病以及系统性硬化症联系在一起。作者总结认为，研究发现的总体一致性为TCE在自身免疫疾病中的病因学作用提供了支持。但是他们建议，需要对特定的自身免疫性疾病和临床前免疫标志物进行多地点的研究，以进一步开拓这一研究领域。

[参见科学文摘，*EHP* 117:A210 (2009)]

环境研究

填喂法暴露于纳粒颗粒的大鼠引起的DNA的氧化损伤

纳米颗粒的危险效应可能包括氧化应激和DNA氧化损伤。Folkmann等人［*EHP* 117:703 (2009)]用单剂量的纯净C_{60}富勒烯或者单壁纳米碳管（SWCNT），按0.064或0.64 mg/kg体重的剂量对大鼠进行灌胃给药后，基于大鼠的结肠粘膜、肝脏、肺中的8氧-7,8二氢-2-脱氧鸟苷（8-oxodG）水平测量了DNA氧化损伤。此外，他们还评估了参与修复DNA氧化损伤的几个基因的表达，并检测了8-羟基鸟嘌呤DNA糖苷酶

（*OGG1*）在暴露后24小时的修复作用。对这些剂量相对较低的C_{60}富勒烯和单壁纳米碳管的暴露，与肝脏和肺细胞的DNA氧化损伤有关联，肝脏细胞的*OGG1*表达随着对C_{60}富勒烯暴露的增加而增加。然而，暴露似乎并没有影响其他DNA修复基因的表达或DNA修复作用。作者指出，各级氧化损伤均低于以前测量的结果，那些结果是在暴露于剂量相当的柴油尾气颗粒。但是，鉴于人类的潜在暴露，该结果仍然值得引起关注。

大鼠吸入细颗粒物后产生非传导性P波的心律不齐

暴露于细颗粒物（PM）空气污染与逐渐增加的心血管疾病的发病率和死亡率相关联，且会导致心脏功能产生不良改变，包括心律改变、心肌缺血、心率变异性（HRV）降低等。然而，目前还不清楚心电图衍生的参数是否是大鼠中PM介导的心血管毒性的有用指标。Farraj等人［*EHP* 117:709 (2009)］在暴露于空气或重油灰渣（一种富含过渡金属颗粒物的排放源）的自发性高血压大鼠（SH）和Wistar-Kyoto（WKY）大鼠中，评价了心电图的结果以及肺部炎症的损伤的标志物。与WKY大鼠相比，在自发性高血压大鼠中，仅通过鼻腔吸入重油灰渣四个小时与非传导性P波心律不齐和肺部炎症及损伤的标志物有关联；但是暴露与自发性高血压大鼠的心电图形态和心率变异性的变化都无关联，也没有对WKY大鼠的心电图造成任何的影响。作者认为，心律不齐可能是易感个体吸入颗粒物后心血管效应的一种早期的敏感和计量指标。

慢性口腔暴露于六价铬的致癌性

可吸入的六价铬[Cr(VI)] 是一种人类致癌物质，但关于其口服毒性和致癌性的数据十分有限。Stout等人[*EHP* 117:716 (2009)]报告了一项为期两年的饮用水中六价铬（如重铬酸钠）的研究，该研究由美国国家毒理学项目完成，目的在于发现啮齿动物中六价铬的慢性口服毒性和致癌性的特点。口服六价铬后会增加雌雄大鼠口腔鳞状上皮以及雌雄小鼠小肠内衬上皮的罕见肿瘤的发生率。六价铬不影响生存，但它确实造成了大鼠的短暂性小红细胞低色素性贫血、小鼠的小红细胞症以及十二指肠和空肠的弥漫性上皮增生，并导致大鼠和小鼠产生了十二指肠、肝以及肠系膜和胰腺淋巴结的组织细胞浸润。基于这些发现，作者总结认为，在饮用水中加入六价铬后，对雌雄大鼠和小鼠有致癌性。

烷基酚诱发体外的非基因雌激素反应

烷基酚[乙基酚，丙基酚，辛基酚和壬基酚（NP）]以及双酚A（BPA）代表了一大组结构上相近的具有内分泌干扰作用的外源性雌激素，它们在环境中广泛存在。相对雌二醇（E_2）而言，烷基酚和BPA激活核雌激素受体α（ER-α）介导功能的能力较低，但它们诱发膜ERs（mERs）介导的快速非基因组效应的能力却鲜为人知。Kochukov等人［*EHP* 117:723 (2009)]在富集mER-α的$GH_3/B_6/F_{10}$垂体瘤细胞中，比较了烷基酚与BPA和E_2的非基因组雌激素活性。所有的化合物都增加了钙振荡频率，并使细胞内钙离子量浓度提高到100飞米到1纳米，引起泌乳激素以低至1飞米至10皮米的浓度快速释放，并将细胞外调节的激酶磷酸化提高到1纳米。然而，化合物间的相对效力、时间特性和剂量-反应模式不同，而且只有雌二醇和壬基酚似乎增加了细胞增殖。化合物之间的疏水性差异可预测到许多反应之间的区别。

高氯酸盐对大鼠的下丘脑一垂体一甲状腺轴的影响

高氯酸盐（ClO_4^-）是一种普遍存在的环境污染物。以前的研究显示，高氯酸盐会破坏啮齿动物的下丘脑一垂体一甲状腺（HPT）轴。McLanahan等人［*EHP* 117:731 (2009)]采用了基于生物学的HPT轴剂量-反应模型与基于生理学的高氯酸盐的药代动力学模型相结合的方式，研究了高氯酸盐诱导大鼠HPT轴扰乱的作用模式。作者报告说，在甲状腺摄取膳食中碘的竞争性抑制被假定为唯一的作为模式时，模型预测的血清促甲状腺激素（TSH）和总甲状腺素（TT4）浓度的变化，与已发表的成年大鼠高氯酸盐饮用水研究的实验观察报告不一致；特别是，该模型未能预测出观察到的对高氯酸盐做出反应时血清总甲状腺素的迅速下降和血清促甲状腺激素的相应上升。作者总结认为，他们的结果显示出，用一种基于生物学的模型来评估针对一个复杂生物学过程所提出的作用模式，具有一定的实用性。

环境镉暴露和美国成年人的牙周病

牙周病是一种慢性炎症疾病，可导致包括牙槽骨的牙周结构退化。Arora等人[*EHP* 117:739 (2009)]推测环境镉可能通过骨再塑和炎症等负面作用促进牙周疾病。他们利用参加第三次美国国家健康和营养检查调查（NHANES III）的11412名成人的数据，以确定肌酐校正的尿镉水平与牙周疾病（定义为大于10%的检查位点中至少4毫米的附着丧失）是否有关。患有牙周疾病的参与者，其年龄校正的尿镉浓度的几何均数（为0.50 μg/g肌酐，95%置信区间为[0.45~0.56]）高于其他参与者（为0.30 μg/g肌酐，95%置信区间为[0.28~0.31]）。在校正了对多种烟草暴露（一种牙周疾病的危险因素和镉的重要来源）的测量和其他混杂因素后，肌酐校正的尿镉浓度增加了3倍（对应于镉暴露的第75百分位数和第25百分位数分别为0.63 μg/g和0.18 μg/g），与牙周疾病发病的相对优势增加了54%（优势比= 1.54，95%可信区间为1.26~1.87）相关联。

切尔诺贝利事故后亚临床甲状腺机能减退症和环境放射性碘暴露

甲状腺功能减退症（甲减）患者在用高剂量碘-131（^{131}I）治疗的病人中有所增加，但与低至中等程度的疾病诊断或环境碘^{131}I甲状腺剂量相关的风险信息是有限的和不一致的。Ostroumova等人［*EHP* 117:745 (2009)]在11853名乌克兰人的队列中检验了亚临床甲减的患病率，这些乌克兰人在1986年切尔诺贝利核电站事故发生时年龄小于18岁。研究者估计，当把该队列作为一个整体时，个人碘^{131}I甲状腺剂量为0.79 Gy（全距为0~40.7 Gy），同时发现719参加者有亚临床或明显的甲减（促甲状腺激素>4 mIU/L）。这些结果与暴露接触范围的线性剂量反应是一致的，从而得出碘-131甲状腺剂量与亚临床甲减相关的结论，此关联性虽小但具有显著性（估计的风险/Gy增加10%；调整混杂因素后的95%可信区间为3~21%）。作者指出，这是第一个发现甲状腺功能减退症发病率和环境暴露于碘^{131}I之间有显著关联的研究，但他们认为，还需要更多的前瞻性数据以充分认识碘^{131}I对甲状腺功能的长期影响。

$PM_{2.5}$和绝经后妇女心肌缺血的心电图证据

心电图（ECG）对于检验颗粒物（PM）空气污染对冠心病（CHD）的影响可能是一个有用的工具，但以往这一领域的研究主要集中在动物模型或监测一小组运动期间的男性冠心病患者。Zhang等人[*EHP* 117:751 (2009)]在参加一项妇女健康倡议临床试验的55529名患者中，估计了空气动力学直径小于2.5 μm的颗粒物（$PM_{2.5}$；估计值采用在各参与者地理编码地址上美国环境保护署的监测数据）与基于心电图的心肌缺血的标志物之间的联系。对人口统计学特征、临床、时间和气候因素作调整之后，作者估计，$PM_{2.5}$每增加10 μg/m^3，与ST段异常的优势增加4%(95%可信区间为-3至10%)和T波异常的优势增加5%（95%可信区间为0至9%）有关联。作者结合以往的研究背景讨论了他们的结果，并提出，$PM_{2.5}$的亚临床缺血影响可能会促进大气污染和绝经后妇女的心脏病之间的关联。

双酚A改变雌性大鼠的生殖参数和促性腺激素释放激素的信号作用

双酚A（BPA），是聚碳酸酯塑料、环氧树脂和聚苯乙烯中的一种成分，人们根据它的体外效应，已经认为它是一种弱环境雌激素。但是，它还显示出潜在的体内效应。Fernández等［*EHP* 117:757 (2009)]分析了Sprague-Dawley雌性大鼠新生期暴露于BPA后对生殖轴的影响。这些动物从产后1天（PND1）到产后10天（PND10），每天被通过皮下注射给予蓖麻油赋形剂（对照组）、含高剂量BPA（500 μg）或含低剂量BPA（50 μg）的蓖麻油。BPA暴露改变了婴儿期大鼠的垂体功能，降低了基体促黄体激素（LH）和促性腺激素释放激素（GnRH）诱异的LH，增加了GnRH的脉动性。此外，BPA加速了青春期的到达，改变了成年大鼠的动情周期。在体内试验中，新生期BPA暴露还降低了成年大鼠中GnRH诱异的LH分泌，并减少了基底LH，削弱了GnRH诱异的肌醇-三磷酸盐的形成；在体外试验中，则改变了成年大鼠垂体细胞的细胞外信号调节的激酶1/2的激活。作者总结认为，新生期BPA暴露会永久性的改变GnRH的脉动性和垂体GnRH的信号作用，但是他们也指出，需要更多的研究以阐明这些作用下的潜在机制。

美国家庭中内毒素水平的预测因子

人们已经对家庭中内毒素暴露与过敏症和哮喘间的关联进行了广泛的研究，但是没有几项研究评价了家庭内毒素的预测因子，并且没有一项研究在全国范围内对家庭中多场所的内毒素预测因子进行了分析。Thorne等［*EHP* 117:763 (2009)]分析了来自于一项国家研究的数据，以确定从831个家庭中5个不同场所收集的灰尘样本中预测家庭内毒素水平的因子。内毒素浓度的加权几何均数范围为18.7至80.5内毒素单位（EU）/mg，内毒素负荷范围为4160至19500 EU/m^2。预测内毒素浓度的因子包括地理位置、贫困、低教育程度、家庭中居住者以及儿童的数量、是否养狗、是否有蟑螂出没的痕迹、食物残渣和抽烟情况。作者认为，改善居住条件、消灭蟑螂和减少室内抽烟会降低对内毒素的暴露。

交通相关的空气污染与死亡率

慢性暴露于交通相关的空气污染（TRAP）会促进居住于公路附近居民的过早死亡。然而，以前的研究依靠距离公路的远近作为TRAP暴露的一个替代测量指标；而且，用于估计区域性污染模式的统计模型不一定能反映出靠近TRAP来源的精细的暴露梯度。Jerrett等［*EHP* 117:772 (2009)]对一个研究进行了报告，该研究使用了二氧化氮（TRAP的一个标志物）的现场测量指标和土地利用回归模型，去估计加拿大安大略省多伦多市的一个2360呼吸系统临床患者队列中精细的TRAP暴露。人们从1991年至2002年对该队列的死亡率进行了跟踪。作者使用多水平Cox比例风险模型对TRAP与死亡率间的关联进行了估计，校正了年龄、性别、肺功能、肥胖、抽烟和社区剥离指数。他们报告说，TRAP与该队列中全死因死亡率和循环系统死亡率的增加有关联，该队列中包括的一大部分病人中以前就有心肺系统疾病。

外源性雌激素改变多巴胺的运输与交流

外源性雌激素（XEs），包括壬基苯酚（NP）、双酚A（BPA）和一些氯化杀虫剂，可以破坏雌激素的信号功能。以前的研究显示，17β-雌二醇（E_2）在神经生长因子分化的PC12大鼠嗜铬细胞瘤细胞中对多巴胺运输的作用是通过膜雌激素受体（ERs）调节的。Alyea和Waston［*EHP* 117:778 (2009)]根据PC12细胞中^{3}H-多巴胺的流逝，通过测量多巴胺运输体（DAT）在对低浓度的NP、BPA、狄氏剂、硫丹、（DDE）和E_2做出反应时的活性，检验了XEs对多巴胺运输的影响。所有的化合物在1 nM的浓度下引起多巴胺的流逝、抑制流逝，或两者皆有；所有的化合物在<10 nM的浓度下显示出活性；所有的化合物显示出非单调的剂量反应关系。作者总结认为，低水平的环境雌激素污染物可以通过膜ERs产生内分泌干扰物的作用；它们对神经传递素功能的潜在作用，对于帕金森病和其他神经学科疾病，尤其是女性中的神经疾病，可能有重要的启示意义。

NHANES参与者中禁食者的双酚A水平

对双酚A的风险评估通常是基于这些假设，即食物是主要的暴露来源，以及急性暴露后的代谢清除是迅速和完全的。为了确定基于人群的BPA半衰期估计是否与这些假设相一致，Stahlhut等［*EHP* 117:784 (2009)]在2003~2004美国健康与营养检查调查（NHANES）的1469个成年人参与者中，根据禁食时间对尿BPA浓度进行了建模。与预计的相反，在研究人群中，BPA水平并不随禁食时间迅速下降，导致估计的人群半衰期是43小时（95%可信区间为26~119小时）。作者总结认为，这些结果与大量的BPA非食物暴露或/和BPA在脂肪或其他身体组织中累积相一致，需要额外的研究去解释这些发现。

[参见科学文摘，*EHP* 117:A210 (2009)]

利用大气数据刻画有害空气污染物的慢性风险特征

在全国水平上，有害空气污染物（HAPs）的大气测量指标尚没有被用于风险筛查。为了确定人们最关心的HAPs与癌症与非癌症结局间的关系，McCarthy等［*EHP* 117:790 (2009)]根据美国监测点的日常测量指标估计了大气HAP浓度的3年平均值，并把它们与机构推荐的慢性暴露的参考水平进行了比较。在大多数监测点，苯、四氯化碳、砷、1,3-丁三烯和乙醛浓度估计值都高于人们所关注的癌症的风险水平，这些估计值有很高的可信度。在很多情况中，四氯乙烯、环氧乙烷、丙烯腈和1,4-二氯苯浓度的估计值也高于所关注的癌症的风险水平，但是这些估计值的可信度较低，因为大气监测点所采用的方法的检测限常常高于所关注的这些污染物的水平。作者总结认为，需要更加敏感的大气测量技术，以更好地刻画美国的HAP风险。

野生鱼类中的抗雄激素和雌性化

野生鱼类中雌性化已经与环境中雌激素的暴露联系在一起，有关的证据已经引起人们对环境雌激素是人类男性中睾丸发育不全综合征和其他生殖系统异常的一种原因的关注。Jobling等［*EHP* 117:797 (2009)]根据来自于啮齿动物睾丸功能障碍模型的证据，假设鱼类中的内分泌干扰物可能来自于对雌激素和抗雄激素化学物质的混合暴露。作者们研究了这种假设，使用统计模型估计了野生鱼类中雌性化作用与它们所生活的河流中的雌激素和抗雄激素化学物质的估计浓度以及活动间的关联。在所检测的大部分经过处理的下水道污水中，雌性激素和抗雄激素物质都很普遍，对野生鱼类雌性化作用的最好估计是基于对抗雄激素和雌激素的混合暴露、或仅仅基于对抗雄激素的暴露。作者总结认为，这些结果支持野生鱼类由于暴露于类固醇雌激素、外源性雌激素和有抗雄特性的环境污染物而导致雌性化的多原因病原论。

[参见科学文摘，*EHP* 117:A211 (2009)]

UMDES方法

进行密执根大学二噁英暴露研究（UMDES），是为了引起人们对位于密执根州Midland的Dow化学公司的车间排放出的二噁英样化合物的关注。Garabrant等［*EHP* 117:803 (2009)]描述了UMDES的设计方法和实施过程，这是一个基于人群的研究，以确定与血清中二噁英水平变异有关的特定因素。研究中的调查问卷询问了每一位参与者终生的二噁英潜在暴露途径，其中包括饮食来源（鱼、猎获的和自家种植

的农产品）。此外，血、家庭中的灰尘和土壤样本被用于检测29种具有二噁英样活性的多氯二噁英、呋喃和联苯同类物。作者讨论了这些研究中的一些具体挑战，包括需要引起各种利益相关者的关注以及为参与者和社区提供适当的反馈、需要保护居民远离由于参加研究所产生的负面经济后果（可能来自于高污染居住区的确定），以及需要明确地确立和加强这项研究的独立性，避免不适当的影响和监督。

密执根大学二噁英暴露研究参与者的血清二噁英浓度

在三篇有关密执根大学二噁英暴露研究（UMDES）的文章中的第二篇，Hedgeman等［*EHP* 117:811 (2009)]描述了研究的人群和在血清、家庭灰尘及居住地土壤样本中测得的多氯二苯-p-二噁英、多氯氧芴和多氯联苯同类物的值。四个研究人群来自的地区暴露于密执根州Midland的Dow化学公司工厂排放的污染物，在第五个人群（对照组）包括的居民中尚未发现暴露于不寻常的二噁英样化合物（DLCs）。土壤DLC的中位数浓度在Tittabawassee河冲积平原周围的家庭（11.4 ppt）和Midland市（58.2 ppt）要高于对照区域周围的家庭（3.6 ppt）。血清DLC浓度的差异总得来说很小，但是血清毒性等效性中位数在Tittabawassee河冲积平原居民中（23.2 ppt）要高于对照人群（18.5 ppt）。

UMDES中血清二噁英的预测因子

在三篇有关基于人群的密执根大学二噁英暴露研究（UMDES）系列文章中的第三篇，Garabrant等［*EHP* 117:818 (2009)]描述了意图发现密执根居民中血清二噁英浓度的预测因子的分析方法，这些居民可能暴露于排放到当地环境中的二噁英样化合物。从946位居民中收集了详细的访谈数据，血清、家庭灰尘和居住地土壤样本被用于分析29种有二噁英样活性的化合物。血清二噁英变异中的大部分可以通过人口统计学变量预测，这些变量包括年龄、性别为女和体质指数（该指标与血清二噁英正相关）以及抽烟和哺乳（该指标与血清二噁英负相关）。虽然1980年以前的历史性暴露，包括居住在Midland/Saginaw地区、在受污染地区打猎和捕鱼以及在Dow化学公司的工厂工作也与血清二噁英水平有关联，但它们只能预测观察到的变异中的一小部分。

儿童健康

营养对孟加拉国儿童砷代谢的影响

在孟加拉国，大约3500万人慢性暴露于饮用水中的无机砷（InAs）。砷通过尿清除是通过叶酸依赖的酶的甲基化、转为单甲基肿酸（MMA）和二甲基次肿酸（DMA）实现的。以前的研究提示，叶酸影响成年人的InAs代谢，但是叶酸对儿童的As代谢的影响还没有进行过研究。Hall等［*EHP* 117:825 (2009)]在6岁的孟加拉国儿童中（n=165）检验了尿砷代谢产物（%InAs、%MMA和%DMA）与血浆叶酸、维生素B12、半胱氨酸和总同型半胱氨酸（tHcys）间的关系。血浆叶酸与%InAs呈负相关、与%DMA呈正相关，与以前在成年人中的发现相一致。然而，在叶酸与%MMA之间、或血浆维生素B12与%InAs、%DMA和%MMA之间没有发现关联，这与在成年人中的发现不同。关于血浆tHcys的发现，在男性儿童中它与%MMA负相关，在男性和女性儿童中它与%DMA正相关，也与成年人中的发现不一样。作者总结认为，叶酸和半胱氨酸促进了儿童中砷的甲基化，这与成年人中一样，并认为在成年人与儿童中不一致的发现可以解释为在快速成长期间一碳代谢的上调。

[参见科学文摘，*EHP* 117:A211 (2009)]

人类脐带血蛋白质组生物标志物的检测

Colquhoun等［*EHP* 117:832 (2009)]检测了合并的脐带血清样本，这些样本来自于6位在怀孕期间吸烟的母亲的婴儿以及6位不吸烟的母亲的婴儿，以发现与母亲吸烟有关的子宫内暴露的潜在蛋白质生物标志物。作者把用于蛋白质定量的串联质谱分析与同位素标记方法相结合，以确定样本中的203种蛋白质，包括17种在吸烟暴露合并血清和非吸烟暴露合并血清中有表达差异的蛋白质。所有的样本都是来自于非洲裔美国女性的足月的单胎自然分娩，在这些母亲与婴儿中没有发现异常健康状况。母亲吸烟状况是根据脐带血清中的可替宁水平来确定的。作者指出，根据以前的知识，确定出来的大多数候选生物标志物从生物学角度来说可能有用。作者认为，这些结果显示出，用全球蛋白组技术筛查新生儿子宫内暴露和早期生物学效应的生物标志物具有一定的可行性。

挪威奥斯陆儿童中交通相关的长期暴露与哮喘发生

我们已经把短期的交通相关空气污染与哮喘儿童中的症状联系在一起，但是长期暴露与哮喘发生间的联系尚不一致。Oftedal等［*EHP* 117:839 (2009)]使用Cox比例风险回归估计了大气二氧化氮浓度（横跨每个儿童的生存时间，使用EPISODE扩散模型对居住地NO_2浓度的估计值）和居住在挪威奥斯陆的9岁和10岁儿童中（n=2871）医生诊断的哮喘发作间关联的校正值。NO_2浓度均数的估计值，在生命中的第一年是39.3 μg/m^3，在最近一年是25.2 μg/m^3，医生诊断患有哮喘的儿童亚组（报告的占参与者中的比例是11.8%）的平均水平的估计值与其相似。哮喘发生与母亲在怀孕期间吸烟、男性以及儿童或父母中的一位有遗传性过敏症呈正相关，与父母的教育程度呈负相关。然而，这些发现并不支持在哮喘发生与研究人群中的长期NO_2暴露间存在正向关联。

儿童中自然的细胞因生产与环境暴露

环境因素可以对宿主免疫反应的发育产生重要的影响；而且，随着卫生条件的改善而引起的传染源和微生物暴露的改变，可能对类如哮喘的炎性疾病的发生有重要的启示意义。Figueiredo等［*EHP* 117:845 (2009)]利用从巴西的一个贫困城市地区的1376名4~11岁儿童中采集的未经刺激的外周血粒细胞，研究了环境暴露与自然的细胞因子生产间的关联。家庭中没有自来水的儿童似乎比其他儿童更容易产生白细胞介素（IL）-10，居住在从没有下水道系统的家庭中的儿童似乎比其他儿童更容易产生IL-10和IL-5。作者认为，他们的结果表明，生命早期的卫生条件可能对儿童期后期的免疫动态平衡有重要的影响。然而，他们指出，需要额外的研究以确定是否是特定的病毒、微生物或寄生虫暴露导致了这些关联，以及阐明环境介异的免疫调节对哮喘和其他疾病发生的意义。

优秀环境健康教学人员：把环境健康与儿科卫生保健整合在一起

准备卫生保健专业人员，以预防、认识、管理和治疗环境暴露相关的疾病，在儿科医学和护理教育项目缺乏这样的内容。在卫生保健专业人员的环境健康知识方面，领先的机构已经推荐了一些改进措施，但是没有几项研究评价了把儿童环境健康（PEH）结合进课程及实践的项目的效果。Rogers等［*EHP* 117:850 (2009)]在28位儿科卫生保健专业人员中评价了美国国家环境教育基金会儿童环境健康优秀教学人员项目的效果，这些人参加了研讨会，其目的是教他们如何培训其他在PEH领域的卫生保健专业人员，以及教他们如何把PEH的能力整合入医疗和护理的实践和课程中。事先和事后的测试评分的比较表明，参与者的环境健康知识得到了提高和保持。在这个研讨会后，参与者们培训了1559名其他的PEH卫生保健专业人员，并报告说他们已经把PEH整合入他们各自机构的课程中。作者总结认为，对于实现在卫生保健专业人员中培养环境健康才能这一目的，优秀教学人员项目非常有效。