2011年2月

环境新闻

烟真的净化过吗？三手烟暴露引起新关注

无数研究已证实，健康风险与吸烟、二手烟暴露有关联。所谓三手烟是指在烟雾本身消散后，残留在空气中和表面的香烟烟雾有毒物质混合物，现在，新的研究正关注与三手烟有关联的潜在健康风险。这篇文章[119:A70 (2011)]展示了三手烟的科学现状，并且讨论了为何一些研究者认为它值得关注。

避免家庭能效改造的健康隐患

如果运用正确，通过减少用电量，家庭能效改造每年可以为房主节约几百美元。但能效措施运用不当或运用的在个别不需要的家庭中时，反倒会事与愿违。这篇文章[119:A76 (2011)]分析了一些可能伴随着常用家庭保暖措施的健康隐患，并且讨论了如何避免他们。

网络播报

更好地理解BPA代谢，对话Frederick vom Saal

直到现在，人们仍无法确定从实验室动物中得出的结论能否推广至人类，导致对控制双酚A（BPA）还存在许多疑虑。Frederick vom Saal与主持人Ashley Ahearn谈论新的研究，该研究通过比较小鼠、猕猴和人类的BPA药代动力学来解决这个问题。

可在www.ehponline.org/podcasts上获取

环境评论

美国黄油的化学污染

人们已经描述了含有多溴联苯醚(PBDEs)之类持久性有机污染物(POPs)的食品污染事件，但人们还没有很好描绘出它们的特点。Schecter等[119:151 (2011)]分析了含有PBDEs的10个黄油样本，发现其中1个样本和其包装纸含有很高水平的高溴PBDEs。高污染黄油样本的PBDEs总含量上限为42252 pg/g湿重（ww），BDE同系物206、207和209的浓度分别为2000、2290和37600 pg/g ww。该黄油样本包装纸含有的PBDEs总浓度上限为804,751 pg/g ww，BDEs 206，207和209含量分别为51000、11700和614000 pg/g。剩下9个黄油样本PBDEs的总含量从180到1212 pg/g不等。作者表示，高溴PBDEs同系物可能是从被污染的包装纸传递到黄油样本的。人们需要进行更大规模的代表性调查，以确定食物中PBDE污染物的程度。作者总结认为，从食品生产的不同阶段取样有助于确定污染源。

二氯乙酸盐的困境

二氯乙酸盐(DCA)是一种水氯化的副产物以及一些工业溶剂的代谢物。虽然人们已经在实验室动物中观测到DCA的毒物效应，但迄今为止，其人类的毒性报告仅限于对神经系统和肝的可逆效应。Stacpoole [119:155 (2011)]评论了DCA治疗遗传性线粒体疾病、肺动脉高压和癌症的潜力。DCA的主要作用部位是线粒体丙酮酸脱氢酶复合物，这是一种细胞中调节碳水化合物燃料代谢的把关酶。作者指出，已经有几个实验室报告，人们将DCA作用于体外或植入免疫系统缺陷啮齿动物时，会产生选择性凋亡和抗增殖反应。人们已经报告，在初期动脉高血压动物模型中，DCA会通过刺激氧化磷酸化和诱导增生细胞凋亡来防止或逆转线粒体损伤和细胞增殖、改善肺功能以及提高生存率。作者总结认为，考虑到DCA对人类生物过程的影响，人们应集中研究它在环境和临床相近浓度中的潜在积极健康作用。

环境综述

职业性苯暴露和淋巴瘤亚型

以往对苯暴露和淋巴瘤间可能存在的关联性研究因为暴露误分类、结果分类和低统计能力这些问题而变得复杂。Vlaanderen等[119:159 (2011)]完成了一项对五个淋巴瘤类别的职业性队列研究进行meta分析，包括霍奇金淋巴瘤（HL）、非霍奇金淋巴瘤（NHL）、多发性骨髓瘤（MM）、急性淋巴细胞性白血病（ALL）和慢性淋巴细胞性白血病（CLL）。作者报告说，MM、ALL和CLL的合并相对危险度(mRRs)随着研究质量的提升而增加。NHL的mRRs也有增加，但效果并不明显。人们没有观察到职业性苯暴露与HL间的关联性。作者总结认为，他们的meta分析支持职业性苯暴露与MM、ALL和CLL的风险间有关联。虽然与NHL有关联的证据不太清楚，但这可能是因为这组疾病病因的异质性使之变得复杂。在进一步考虑苯和NHL之间的关联性时需要描述NHL亚型的风险。

环境研究

PBDEs和甲状腺激素介导的神经发育

多溴联苯醚(PBDEs)在过去被使用广泛，人们现在认为它是普遍存在的环境污染物。最近有研究表明，PBDEs暴露可能与发育神经毒性有关联。Ibhazehiebo等[119:168 (2011)]运用以瞬时转染为基础的报告基因分析，研究了PBDEs/羟基PBDEs（OH-PBDEs）对小脑浦肯野细胞中甲状腺激素（TH）受体（TR）介导转录和TH诱导树突分叉的作用。作者报告说，几种PBDE同系物抑制TR介导的转录。在小脑细胞培养中，PBDEs明显抑制了TH诱导的浦肯野细胞树突分叉。这些实验为PBDEs暴露会扰乱体内中枢神经系统发育这项假说提供了生物学的可能解释。

[参见“科学文摘”*EHP* 119:A80 (2011)]

镍纳米颗粒物对心血管的影响

人们已经报告了大气超细颗粒物的吸入与心肺疾病风险增长之间的关联，一些研究表明，吸入的工程纳米颗粒物(NPs)会对心血管系统产生不利影响。Kang等[119:176 (2011)]检测了吸入氢氧化镍NPs（nano-NH）对实验室动物模型产生的长期心血管影响。作者报告说，短期（1周）nano-NH吸入诱导产生显著的肺和肺外脏器氧化应激及炎症、主动脉线粒体DNA损伤、支气管肺泡灌洗液中显著的炎症症状、以及肺组织病理与急性期反应诱导的变化。长期（5个月）暴露对高血脂、脱辅基蛋白E缺陷（$ApoE^{-/-}$）小鼠加剧了动脉粥样硬化的进展。研究结果表明，吸入性nano-NH重复暴露不但引起肺而且引起心血管系统的氧化应激和炎症，这种应激和炎症最终会促成易感动物动脉粥样硬化的进程。

*AS3MT*多态性与基因表达

砷（As）在人体中以单甲基胂酸（MMA）和二甲胂酸（DMA）的形式出现，其甲基化模式显示出巨大的个体差异。Engström等[119:182 (2011)]估计了五种甲基转移酶基因的多态性在两个人群中对As代谢的作用，一个种群在阿根廷安第斯山脉，另一个在孟加拉国的农村。甲基转移酶基因是砷（$^{+III}$氧化态）甲基转移酶（*AS3MT*）、DNA甲基转移酶1a与3b（*DNMT1a*与*DNMT3b*）、磷脂乙醇胺*N*甲基转移酶（*PEMT*）和甜菜碱同型半胱氨酸甲级转移酶（*BHMT*）。两个种群的六种*AS3MT*多态性都与As代谢模式有显著关联。孟加拉国最常见的*AS3MT*单体型与较高百分比MMA（%MMA）有关联，阿根廷最常见的单体型与较低%MMA和较高百分比DMA有关联。在孟加拉国种群中，DNMT基因的四种多态性与代谢模式有关联。非编码*AS3MT*多态性对外周血中*AS3MT*基因表达产生影响，这表明*AS3MT*多态性会改变基因表达水平。作者总结认为，*AS3MT*的多态性对这两种迥异人群的As代谢具有显著预测力，并且*AS3MT*可能会对全球范围内种群的As代谢模式产生影响。

家庭特征与微生物水平

Sordillo等[119:189 (2011)]检验了是否可以用家庭特征替代真菌与细菌暴露的标志物。作者研究了来自问卷调查的家庭特征与卧室、家庭居室灰尘中革兰氏阴性菌（GNB）、革兰氏阳性菌（GPB）和真菌标志物数量之间的关系。潮湿是所有微生物暴露的显著预测物，然而水渍损害或可见霉斑/霉菌与GNB水平20～66%的增长有关。每周至少打扫卧室一次与GNB、GPB和真菌的减少有关。狗或者猫的存在与家庭细菌或真菌增长有关。作者总结认为，虽然家庭特征与多种微生物菌丛有关，但是它们仅仅部分解释了微生物标志物水平的变化，并且不能以此代替旨在区分特定种类微生物影响的研究中对特定微生物的测量。

ST段降低与空气污染

以往的研究已经表明，对于患冠状动脉疾病的老年人，初级（燃烧相关）有机气溶胶、气体标记与炎症和动态血压的循环生物标志物有正向关联。在后续研究中，Delfino等[119:196 (2011)]通过连续动态心电图监测，在无ST压低的个体中评估了空气污染物与心肌缺血证据之间的关系。作者发现，小时ST段压低与燃料相关的气溶胶和气体标记之间有显著的正向关联，但在它与二级（光化学老化的）有机气溶胶或臭氧间未发现类似关联。这些结果表明，准超细颗粒物暴露和燃烧相关的污染物增加了患心肌缺血的风险，这与以往在全身性炎症和血压中的发现一致。

纽约市中的含汞产品

虽然人们还没有弄明白一些环境汞暴露的来源，但是几项研究已经显示，该暴露正在发生。在2004年纽约市健康与营养检查调查中，McKelvey等[119:203 (2011)]测量了纽约人的尿汞含量。调查人员对尿浓度≥ 20 μg/L的病例进行了后续的电话或面

对面采访，询问其潜在的暴露源。在加勒比出生的黑人与多米尼加人的尿汞浓度高于非西班牙裔白人或其他种族/族裔群体。被报告在过去30天内消费20次以上鱼类食品的人其浓度也较高。人们发现多米尼加女性的暴露水平最高。随后的分析发现，含汞肤色增光霜是那些最高水平的曝光源之一。针对这些发现，店主和公众被告知使用含汞肤色增亮霜和其他护肤品会带来显著的健康风险。

[参见“科学文摘”*EHP* 119:A80 (2011)]

热浪与美国死亡风险

人们担心，由环境变化引起的热浪频率、持续时间和严重程度的改变会对人群健康造成不良影响。Andersen 和 Bell [119:210 (2011)]分析了43个美国城市中热浪的死亡风险，并调查了它与热浪的强度、持续时间或季节之间的关系。作者报告说，与无热浪的日子相比，死亡率在热浪来袭时上升。热浪强度每增加1°F，热浪死亡风险增加2.49%；热浪持续时间每延长1天，该风险增加0.38%。与后面的热浪相比，夏季第一次热浪期间的死亡率更高，这在东北部与中西部地区比南方更为显著。这些发现对决策者和研究人员估计气候变化产生的健康影响与制定当地热浪应急计划有启示作用。

[参见“科学文摘”*EHP* 119:A81 (2011)]

职业性Mn暴露的GABA磁共振波谱

人们已经知道，高浓度锰（Mn）暴露会诱发帕金森症的症状。寻找早期检测Mn神经毒性的可靠方法将有利于那些工作在可能存在Mn暴露地区的人们。Dydak等[119:219 (2011)]调查了Mn暴露是否会改变冶炼工人体内脑γ-氨基丁酸（GABA）、*N*-乙酰天冬氨酸（NAA）与其他脑代谢物的水平。运用磁共振成像技术，作者确定，在丘脑与基底神经节附近，职业性Mn暴露与GABA水平升高有关联。他们还报告了NAA水平在额叶皮质有下降，这与大脑区域神经元功能障碍并不是主要由Mn导致的结论一致。作者总结认为，人们可能会证明，非侵入性的体内GABA和NAA磁共振波谱测量是检测Mn神经毒性反应症状发生前的有用手段。

持久性化学物的清除半衰期

持久性化学物人体清除动力学的经验估计反映了表面和清除半衰期，它代表了内部清除、持续暴露和体重改变的综合反应，在大多数人体消减历程中得到反应。然而，对于普通人群的风险评估需要估计暴露背景水平下的内在消减。Ritter等[119:225 (2011)]运用群体药物动力学模型，估计了背景水平下九种多氯联苯（PCB）同系物在人体内的清除半衰期，从而解释了两组生物监测数据。估计得到的最长人体内清除半衰期：PCB-170为15.5年、PCB-153为14.4年、以及PCB-180为11.5年。这些结果支持其他研究表明，PCBs之类的持久性化学物的最长体内清除半衰期大约为10～15年。这种方法允许人们从生物监测工程中选取可用的大量且增长中的横断面数据库，来估计体内消减半衰期与持久性污染物暴露趋势。

三氯乙烯暴露与非霍奇金淋巴瘤

以往的流行病学研究已经表明，三氯乙烯（TCE）暴露与非霍奇金淋巴瘤（NHL）有关联。Purdue等[119:232 (2011)]在一项以人群为基础的病例对照研究中运用详尽的暴露评估方法，调查了职业性TCE暴露与NHL之间的关联。运用特定职业模块，对所选择的职业，病例和对照提供了他们的职业史和可能的TCE工作场所暴露的信息。作者报告了最高四分位数者的TCE周平均暴露和累积暴露估计值与NHL之间的关联。然而，作者没有发现横跨暴露水平的剂量反应关系，总体而言，暴露的时间、强度与NHL没有关联。他们的发现支持高水平TCE暴露与NHL患病风险增加有关联这一证据。不能排除有可能混杂了其他职业性使用的氯化溶剂。

印度洋偶极子与孟加拉国霍乱

人们已经报告，厄尔尼诺南方涛动（ENSO）会影响孟加拉国流行霍乱的年际变化。印度洋偶极子（IOD）是一种海洋大气耦合变化的气候模式，人们对它给人类健康造成影响的兴趣与日俱增。Hashizume等[119:239 (2011)]探寻了IDO与孟加拉国霍乱病例数之间的关系。作者运用模型控制了ENSO指数、季节与年际变化后，估计了月霍乱医院访视与偶极子指数之间的关联。他们还检测了孟加拉湾北部地区霍乱病例、海平面温度与海面高度之间的关联。作者总结认为，负极与正极偶极子都与孟加拉国霍乱发病率的升高有关联，且会有不同的时间滞后。

路易斯安那州的鱼摄入与MeHg暴露

人们担心，在美国普通鱼类消费者受到甲基汞（MeHg）暴露的评估中低估了摄入较多地区特产鱼类人群的暴露。Lincoln等[119:245 (2011)]检测了路易斯安那州休闲垂钓者们鱼类食用、估计Hg摄入与暴露测量值之间的关系。作者报告说，40%的参与者水平＞ 1 μg/g，这与美国环境保护局规定的参考剂量接近。鱼类食用和Hg摄入与头发中Hg含量有正向关联。参与者报告了

食用的将近80种鱼类，其中许多种类为当地特产。普通美国人群的大多数Hg摄入来自于购入的海鲜，与此不同，参与者大约64%的鱼类食品与74%的估计Hg摄入来自于休闲垂钓的海鲜。这些结果表明，人们需要加强对地区特定暴露的估计与公共健康的建议报。

对羟基苯甲酸酯与男性生殖健康标志物

对羟基苯甲酸酯是化妆品、药品和食品/饮料加工过程中常用的的抗菌防腐剂。人们已经报告了对羟基苯甲酸酯暴露在人群中广泛存在，一些动物实验表明对羟基苯甲酸酯对雄性生殖有不良影响。Meeker等[119:252 (2011)]在一项正在进行中的生殖流行病学研究中调查了对羟基苯甲酸酯尿浓度与男性生殖健康标志物之间的关系。他们采集了不孕诊疗男性参与者的尿样本，分析了其中含有的对羟基苯甲酸甲酯（MP）、对羟基苯甲酸丙酯（PP）、对羟基苯甲酸丁酯（BP）和双酚A（BPA）。研究者运用多变量线性回归，评估了血清激素水平、精液质量参数和精子DNA损伤三者之间的关联。作者没有发现MP或PP与结果测量之间有统计学的关联。尿BP浓度分类与激素水平或常规精液质量参数之间没有关联，但与精子DNA损伤有正向关联。

儿童健康

砷诱导的胎盘炎症

长期的饮用水内高浓度无机砷（iAs）暴露是一项遍及世界的主要环境健康危害。在怀孕期间暴露于As的妇女，iAs很容易转移到胎儿之中，据说这可以导致流产、早产和新生儿死亡的概率升高，以及出生体重的降低。然而，As在人发育过程中引发毒性的机制却罕为人知。一些调查者已经表示，流产和低出生体重可能是伴随As暴露而产生的氧化应激的结果。Ahmed等[119:258 (2011)]估计了As暴露对胎盘、脐带血中免疫标记的影响和它们同氧化应激之间的关系。作者测定了两次收集的（第8和第30个怀孕周）怀孕母亲尿样的As浓度，并在分娩时评估了胎盘和脐带血的免疫功能和炎症指标以及氧化应激指标。作者报告，怀孕期间的As暴露似乎会加强胎盘的炎症反应（部分由增加了氧化应激引起）、减少胎盘T细胞、改变脐带血细胞激素。这些发现支持了砷对免疫功能的影响与流产、低出生体重有关联的可能性。

与妊娠结果有关的因素

为了确定胎盘DNA的氧化性损伤能否导致宫内发育迟缓（IUGR）和低出生体重（LBW）之类的不利妊娠结果，Rossner等[119:265(2011)]调查了妊娠结果分别与胎盘DNA里8-氧-7,8-二氢-2'-脱氧鸟苷（8-oxodG）水平（一种DNA氧化性损伤的标志物），孕期空气污染物暴露，以及特定基因的基因多样性之间的关系。作者研究了捷克斯洛伐克共和国里两个大气污染程度不同的地区中受IUGR或LBW影响及正常体重的新生儿的情况。他们发现受IUGR影响的一组中8-oxodG水平有不显著增高，受LBW影响的一组中此水平有轻微提高。他们还识别出了与8-oxodG水平、IUGR和LBW有关的单核酸多态性。胎盘DNA的8-oxodG水平和LBW都与< 2.5 μm的颗粒物暴露有关；然而相较于其他因素，空气污染物好像在造成不利妊娠结果的风险中扮演着更为次要的角色。作者总结认为，胎盘DNA的8-oxodG水平与IUGR和LBW有关联。新生儿性别、孕龄、母亲吸烟史和*MBL2*基因启动区域的基因多样性可能会影响LBW的发生率。

胎儿期的有机氯和生长发育

尽管人们猜测内分泌干扰素可能会增加肥胖几率，但经验数据有限。Mendez等[119:272 (2011)]探究了出生前对几种含氯有机物（OCs）暴露是否与生命前6个月的快速生长以及后来婴儿期的体重指数（BMI）有关。人们使用广义线性模型来估计在母亲血浆的前三个月里的快速生长或者BMI的提高，与2,2-二氯-1,1-二氯乙烯（DDE）、六氯苯、β-氯代己烷和多氯联苯之间的关联。在体重正常的母亲的孩子里，前四分之一时间以上的DDE暴露与其快速生长明显有关，但超重母亲的孩子并非如此。DDE也与14个月大的时候BMI的提高有关联。其他OCs则与快速生长或BMI的提高无关。作者总结认为，对体重正常的母亲来说，产前DDE暴露可能与六个月前婴儿期的体重快速增加和以后的婴儿期中的BMI过高有关。这表明需要进一步研究化学物暴露对早发肥胖的潜在作用。

2011年3月

环境新闻

消费品中的工程纳米颗粒物：了解一个新成分

工程纳米颗粒物与其他纳米材料大大促进了制造工艺和消费品的发展，但人们并不了解这些材料的长期安全性。虽然还没有人类疾病或死亡的病例确定是由工程纳米颗粒物引起的，但经验表明缺乏监管的化学创新最终经常会造成重大的健康或环境问题。这篇文章[119:A120 (2011)]讨论了工程纳米颗粒物在消费品中的运用，以及纳米毒理学对保护消费者的作用。

亚伯达的油砂：确凿证据、缺失数据、新的前途

加拿大的油砂矿通过生产石油制造业中使用的沥青盈利，但开采活动对环境产生了多种影响，一些专家认为这些影响可能会给亚伯达地区的土地、动物和人带来高昂的代价。这篇文章[119:A126 (2011)]讨论了一个新的加拿大皇家学会报告，该报告分析了油砂发展造成影响的科学依据。

网络播报

毒理学的基准，对话Peter Goering

为了纪念其成立15周年，毒理学学会连同国家环境卫生科学院、国家毒理学计划和*EHP*制作了一张海报，来庆祝该领域内最重要的“基准”。Peter Goering告诉主持人Ashley Ahearn他和其他评价小组成员是如何从数世纪有价值的成就中选取能最好说明毒物学前景和成就的人物或事件。

可在www.ehponline.org/podcasts上获取

环境评论

剂量不精确与抗药性

人们在人类医学和工业食用动物生产中使用许多相同或相同种类的抗生素。这些药品能以“任食”药物饲料（FCMF）的形式喂给食用动物，动物自己选择食用多少饲料。日常家畜用药会引起一些微生物的进化，这些微生物对于那些治疗人类临床感染的关键药物有耐药性。Love等[119:279 (2011)]讨论了药物饲料的历史、关于提供剂量的FCMF使用规律和美国对食用动物使用抗生素的政策。作者指出，使用FCMF难以提供可预测、准确和预期的剂量。过量可导致动物毒性，而不足或不一致的量会造成无法使动物疾病消退并且/或者耐抗生素微生物的发展。与临床确诊疾病治疗的原因不同，人们越来越关心食用动物抗生素的使用——特别是通过任食饲养的方式——可能会引起不必要的公共健康风险。

环境综述

砷与肺癌、膀胱癌

Gibb等[119:284 (2011)]回顾了多项流行病学研究的成果，国家研究委员会（NRC）运用它们估计与受污染水中低浓度砷暴露有关联的患肺癌、膀胱癌的风险。作者主张，虽然以NRC的估计为基础的中国台湾生态自然研究有一定的局限性，但是来自这些研究的数据描述了庞大人群中由终生暴露引起的肺癌和膀胱癌风险。他们指出，因为相对而言研究规模较小、暴露时间较短，最近的流行病学研究受到其检测风险估计能力的限制。作者总结认为，继续对台湾东北部人群的跟踪研究是促进饮用水中砷引发的癌症风险估计的最好机会。未来对饮用水中低浓度砷与肺癌、膀胱癌之间关联的研究应该考虑样本量是否充分，并检测砷与吸烟、砷暴露持续时间、暴露起止年龄、组织学癌症亚型产生的差异之间的协同作用关系。

儿童健康与全球气候变化

人们已经提出全球气候变化对人类健康有多方面的效应，儿童、老人和穷人之类的弱势群体会受到不成比例的影响。Sheffield等[119:291 (2011)]表示，气候变化会改变疟疾和登革热之类媒介传播疾病的范围、增加腹泻及呼吸系统疾病、增加极端天气时发病率及死亡率、改变有毒化学物暴露并威胁人类居住，从而增加全球疾病负担。他们还指出，同气候变化有关的学校表现下降和妊娠并发症发病率增长的证据越来越多。与气候变化有关联的健康作用表现出受地理区域与社会经济地位的影响。根据作者的观点，为了减少气候变化引起的潜在健康作用的预防战略包括减少温室气体排放以及通过多种公共健康干预来适应它。在全球、区域和地方层面都需要量化气候变化对儿童健康的作用。

[参见“科学文摘”*EHP* 119:A132 (2011)]

环境研究

气候变化对健康的影响

许多科学家认为，气候变化会大大影响居住在低纬度地区人们的健康，人们预计这些地区的干旱和营养不良、腹泻以及疟疾会增长。Kolstad和Johansson[119:299 (2011)]描述了一种运用透明的方式控制不确定

性、从而估计气候变化潜在健康影响的方法。作为案例研究，作者根据实证研究和六个地理区域的气候模型资料计算了腹泻的预期增长。对于预计到本世纪末热带和亚热带陆地温度会增长高达4℃，他们预计腹泻的相对风险在2010～2039年会增长8～11%，2070～2099年增长22～29%。虽然该模型支持气候变化有可能对腹泻发病率有实质性的作用，但是作者指出，这些预计存在大量的不确定性，其中的部分原因是缺少与气候对人类健康作用有关的实证数据。

野生鱼类雌性化的结果

由内分泌干扰化学物（EDCs）引起的雌性化是影响陆地和水生野生动物的关键环境问题。一个关键的问题是EDCs会不会对野生动物种群的可持续性产生不利影响。例如，人们担心双性鱼的繁殖受到损害，这会在种群水平产生不利影响。Harris等[119:306 (2011)]检测了受到内分泌干扰的野生鱼类能否在现实繁殖环境下成功竞争。竞争性繁殖实验运用野生拟鲤(拟鲤属拟鲤)发现大多数双性鱼能够不同程度地成功繁殖。在双性鱼只是轻微雌性化的情况下，体长与繁殖成功率有关联；繁殖能力与双性的严重程度有负向关联。作者总结认为，雄鱼雌性化可能是河流中鱼类繁殖能力的一个重要决定因素，这些河流中等至严重程度的雄鱼雌性化患病率较高。

废弃颗粒物和臭氧的血管反应

人们还无法全面描述气体和颗粒空气污染物暴露是如何引起心血管损伤的机制。Kodavanti等[119:312 (2011)]假设，臭氧或柴油废弃颗粒物（DEP）的短暂暴露会引起独特的心血管损伤，臭氧和DEP协同作用可能会加剧症状。大鼠通过气体吸入在空气、臭氧、DEP或臭氧+DEP中暴露16星期（短暂暴露），或者在空气、臭氧或者DEP中暴露2天。作者观察到，在受到臭氧、DEP和臭氧+DEP暴露16周后出现了轻微的肺部病状；DEP和/或臭氧使氧化应激、血栓形成、血管收缩和蛋白质水解的标志物在主动脉而不是心脏中增长。臭氧引起了主动脉凝血素——如同氧化低密度脂蛋白受体1（*LOX-1*）mRNA和蛋白质——的增长，然而臭氧+DEP只引起蛋白质的增长。臭氧+DEP引起晚期糖基化终产物受体（*RAGE*）mRNA的增长，臭氧或DEP暴露使心脏线粒体磷脂脂肪酸大为减少（DEP > 臭氧）。臭氧+DEP的作用没有两种污染物单独作用明显。对于单独暴露于臭氧或DEP中16周的大鼠，主动脉中的血管损伤生物标志物上升，心肌线粒体中的磷脂脂肪酸下降。空气污染物的单独和协同作用似乎会随着暴露场景的特性而变化，空气污染物之间可能并不总是加成或协同的相互作用。

多氯联苯水平与血压

越来越多的证据表明多氯联苯（PCBs）暴露与高血压发病的增加有关联。Goncharov等[119:319 (2011)]研究了40年间394名居住在PCBs制造工厂周围居民的血压与血清PCBs、几类具有普通功能或结构的PCB、35种特殊PCB同系物、九氯杀虫剂总水平之间的关系。除了年龄之外，总血清PCB浓度是研究的协变量中对血压最强的决定因素。作者发现那些有多邻位氯的PCB同系物表现出最强的关联性。氯化杀虫剂对血压没有显示出相一致的关系。作者总结认为，血清PCBs浓度，特别是那些有多邻位氯的同系物，与收缩压、舒张压之间有强烈的关联性。这些数据可能有助于从事居住在PCB污染地区病人医疗保健工作的内科医师和对研究PCB诱导的心血管作用机制感兴趣的研究人员。

颗粒物与女性静脉血栓栓塞

几项研究表明，一些抗高血脂物质和雌激素可以改变颗粒物（PM）引起的自主性、动脉粥样硬化和血栓作用。也有证据表明女性中PM与静脉血栓栓塞（VTE）之间的关联性要弱于男性，特别是进行激素治疗的女性。为了更加广泛地探寻这种关系，Shih等[119:326 (2011)] 在一项随机、安慰剂对照试验中检测了26450位参与女性健康倡议激素治疗试验的50～79岁绝经后女性体内雌激素或雌激素加孕激素水平，验证了PM与VTE之间的关联性以及PM与激素治疗间的相互作用。作者报告说，VTE风险与$PM_{2.5}$或PM_{10}（PM中位空气动力学直径分别< 2.5 μm和< 10 μm）暴露浓度之间没有关联，有效的激素治疗似乎与PM暴露间没有相互作用。作者指出，与较早的研究不同，他们研究绝经后女性得出的发现几乎没有提供短期或长期PM暴露与VTE或外源性雌激素暴露引起的重要的临床改变之间有关联的证据。

柴油颗粒物诱导的肺部炎症

晚期糖基化末端产物受体（RAGE）是由肺泡I型（ATI）上皮细胞表达的细胞表面受体，并且与肺泡发育和持续性肺部炎症的机制有关。Reynolds等[119:332 (2011)]测试了柴油颗粒物（DPM）对大鼠中与ATI类似的R3/1细胞和人类主要小气道上皮细胞的RAGE有上调作用的假说，引起了炎症反应。作者报告说，RAGE标志物似乎涉及DPM暴露引起的炎症反应，并且指出，人们需要进行进一步的研究来了解DPM暴露

之后其他平行途径的作用。根据作者的观点，他们的数据为潜在的机制提供了新的见解，即RAGE会影响受DPM暴露而恶化的肺部炎症。未来的研究可以使COPD和哮喘之类因DPM而恶化的慢性肺病治疗更加成功。

[参见“科学文摘”*EHP* 119:A132 (2011)]

太平洋巨头鲸皮肤活检的生物标志物与污染物分析

Godard-Codding等[119:337 (2011)]研究了这一假说，即濒临灭绝的巨头鲸（抹香鲸）皮肤活检的生物标志物与污染物分析可能会揭示海洋污染物中的地理走向。作者报告说，来自加拉巴哥群岛的鲸鱼细胞色素P450 1A1（CYP1A1）表达最高，离大陆最远的取样点最低。人们试图确定鲸鱼性别、饮食或生活范围以及其他参量可能对CYP1A1表达的区域差异产生的影响，但还没有得出结论。作者总结认为，未来需要海洋范围鲸类皮肤活检CYP1A1的表达特征，这可以揭示全球分布的化学物是否在全球范围内会达到与生化相关的浓度。

[参见“科学文摘”*EHP* 119:A133 (2011)]

多氟烷磷酸酯类的药代动力学

多氟烷磷酸酯（PAPs）的生物转化可以代表一种可能存在的全氟羧酸（PFCAs）暴露来源。D'eon和Mabury[119:344 (2011)]用单PAPs或双PAPs处理实验动物，并且检测了PAPs、PFCAs与代谢中间物、阶段II代谢物随着时间在血液、尿液和粪便中的浓度。作者报告说，双PAPs可被生物利用，其生物利用度随着链长的变化而下降。虽然单PAPs似乎是从肠道中吸收的，但有些证据表明磷酸酯在肠道范围内会裂解。利用来自实验的生物转化产物，作者用已观测的人类血清双PAP生物转化浓度数据来预测全氟辛酸（PFOA）的血清浓度。作者总结认为，因为PFOA在人类血清中的半清除期很长，所以哪怕是低水平暴露的双PAP的生物转化在一段时间后也会导致显著的PFOA暴露。

基于分布的多重插补法

环境和生物医学研究的实验数据经常受到低检测限（LOD）的限制；然而，多重插补（MI）法可以提供有效、稳健的参数估计，以及可用作后期统计分析变量的明确估算值。陈等[119:351 (2011)]探寻了使用基于分布的MI法处理一项正在进行的农业工人杀虫剂暴露研究中的左方受限数据；他们进行了模拟研究来估计尿乙酰甲胺磷（APE）浓度与自我报告症状之间的关联性。他们得出的结果表明，估算与观测值都与假设和估计的潜在分布一致。尿APE浓度与潜在杀虫剂中毒症状显著相关。作者总结认为，基于分布的MI法是分析取值< LOD的二变量资料的一种有效、可行的方法。

RDX阻碍GABA流动

自第二次世界大战以来，人们在全球广泛地将六氢-1,3,5-硝基-1,3,5-三连氮（黑索今；RDX）用作一种炸药。RDX会在生产、使用和处理含有RDX的弹药时产生并通过废水排放到环境中，还可以从训练靶场中未找到的弹药中渗入进地下水。RDX的高水平暴露引起全身性癫痫发作，但人们还不知道这种作用的机制。因此，Williams等[119:357 (2011)]研究了RDX诱导癫痫的机制。作者报告说，RDX结合到γ-氨基丁酸A型（$GABA^A$）受体的作用位点似乎是RDX诱导癫痫的主要机制，杏仁核中GABA能抑制性传递的减少也起到一定的作用。作者表示，对分子位点和RDX诱导癫痫反应机制的认识可以指导人们治疗的策略并且允许暴露安全阈值的精确化发展。

定量高通量数据与危害识别

人们正越来越频繁地运用定量高通量数据筛选（qHTS）化验来促进化学物危害识别。Sedykh等[119:364 (2011)]对一项假设进行了测试：qHTS化验的剂量反应数据点可以用作化验化学物的生物描述符，并且在混合模型中与常规化学物描述符混合时能提高定量构效关系（QSAR）模型的精确性来预测体外毒性终点。根据他们的分析，作者总结认为，来自混合QSAR模型中的数据在统计性能和化学空间覆盖方面均优于传统QSAR模型。

由化学诱导的免疫毒性

己烯雌酚（DES）、地塞美松（DEX）、环磷酰胺（CPS）和2,3,7,8-四氯联苯-*p*-二噁英（TCDD）是对胸腺产生免疫毒性作用的环境化学物，但人们认为每种化合物的毒性机制是不同的。Frawley等[119:371 (2011)]评估了受到这些药剂暴露的实验动物的基因表达和免疫细胞亚群的变化。作者发现，基因表达在几种通路中的变化通常与异型生物质诱导的免疫系统扰动有关联，特别是那些促进胸腺T细胞发育和成熟的扰动。这四种化学物诱导$CD3^+$、$CD4^+/CD8^-$、$CD4^-/CD8^+$和$CD4^+/CD8^+$胸腺细胞产生比例上和数量上的胸腺萎缩和变化。DEX、DES和CPS暴露最显著的作用是调节T细胞受体（TCR）复合物和TCR与CD28信号通路中的基因表达。这些发现表明，这些化合物与T细胞发育有关的作用机制可能相同。因为TCDD暴露最独特的作用是向上调控与抗原递呈和树突细胞成熟通路有关联的基因，所以这种化学物的免疫毒性机制可能与DES、DEX或CPS不同。

肥胖者减肥时的POPs

在人体中，持续性有机污染物（POPs）主要储存在脂肪组织中；然而，人们还不清楚这类广泛的污染物的身体负担是否会促成肥胖有关的疾病。Kim等[119:377 (2011)]描述了肥胖者激烈减肥前后的总POPs身体负担和POPs的重新分布。作者报告说，胖人的总POP身体负担比瘦人要高2到3倍，他们还在肥胖者的脂肪组织中发现了一些POP靶基因表达的增长。激烈减肥导致了血清POPs增长，以及6～12个月之内总多氯联苯（PCB）身体负担的显著降低。独立于年龄和体重指数之外，血清POPs水平也与肝毒性标志物、脂质参数正向相关。作者总结认为，脂肪组织和血清中的POPs含量与同肥胖相关的功能障碍生物标志物有关系。激烈减肥导致了POPs的重新分布与其总身体负担的适度降低。

颗粒物暴露与糖尿病

研究已经显示，糖尿病会改变空气污染暴露对心血管结局的影响。运用两个前瞻性队列，护士健康研究和保健专家随访研究，Puett等[119:384 (2011)]调查了2型糖尿病发病与中位空气动力学直径< 2.5 μm的颗粒物（$PM_{2.5}$）、直径< 10 μm（PM_{10}）、直径在2.5到10 μm之间（$PM_{10-2.5}$）的关系。作者总结认为，他们的结果没有为PM暴露与糖尿病之间有关联性提供有力的证据。然而，他们确实观测到了离道路的距离（一种与交通相关的污染暴露的替代标志物）与糖尿病之间的关联性，特别是在女性间。

双酚A、三氯生与免疫参数

环境毒物暴露与多种疾病结果有关联，其中许多涉及潜在的免疫和炎症功能障碍。Clayton等[119:390 (2011)]使用2003～2006年全国健康和营养调查（NHANES）的资料，研究了两种内分泌干扰化合物（EDCs）与多种免疫功能标志物之间的关联性。作者比较了成人和≥ 6岁儿童的双酚A（BPA）和三氯生的尿浓度与血清巨细胞病毒（CMV）抗体水平、过敏或花粉热确诊患者。作者发现，较高尿BPA水平与≥ 18岁实验对象的CMV抗体滴定量有关联，然而对于那些< 18岁的实验对象，较低BPA水平与较高CMV抗体滴定量有关联。三氯生而非BPA显示出与过敏或花粉热确诊患者有正相关联。在< 18岁的年龄组中，较高水平的三氯生与过敏或花粉热的确诊患者发生率偏高有关联。作者总结认为，BPA和三氯生之类的EDCs可能会对由CMV抗体水平和免疫/花粉热诊断测量的人类免疫功能产生负面影响，随着年龄变化分别产生不同的结果。

儿童健康

苯与神经管缺陷

以前的研究已经报告了孕妇的空气污染物暴露与一些生育副作用有正相关联。然而，还没有研究验证了苯之类危险性空气污染物的环境水平与神经管缺陷（NTDs）——一类常见且严重的先天畸形病——之间的关联。Lupo等[119:397 (2011)]进行了一项病例对照研究以评估苯、甲苯、乙苯、二甲苯的外界空气水平与后代NTDs流行之间的关联性。作者报告说，居住在苯水平最高的普查区的母亲比居住在水平最低普查区的女性更易生出有脊柱裂的后代。人们还没有观测到无脑儿与苯之间，或任何NTD表现型与甲苯、乙苯或二甲苯之间的关联。这些数据进一步证明了苯之类的危险性空气污染物暴露与生育副作用有关。

[参见“科学文摘”*EHP* 119:A133 (2011)]

大脑磁共振波谱与铅

童年的铅暴露会对神经发育产生不利影响。因为很少有研究检测了可能与认知、行为结果有关联的人大脑代谢变化，Cecil等[119:403 (2011)]运用磁共振质子波谱检测了参与辛辛那提铅研究的成年人（n = 159）的童年平均血铅水平与体内大脑代谢物浓度之间的关系。童年平均血铅水平的增加与基底神经节中*N*-乙酰天冬氨酸酯、肌酸和磷酸肌酸的水平降低；小脑半球中胆碱（Cho）的浓度降低；小脑蚓部谷氨酸与谷氨酰胺（GLX）的水平降低；顶骨白质中Cho与GLX的浓度降低；以及额部白质Cho的浓度降低有关联。作者总结认为，持续性童年铅暴露引起持久的神经功能障碍模式，其中的一些可能与大脑中的结构改变有关联。

确定易感时间的方法

识别环境毒物的易感窗是儿童健康研究的重要领域。Sánchez等[119:409 (2011)]通过正规测试穿过暴露时间窗的暴露作用差别、合并暴露计时中的连续时间度量标准以及有效合并不完整的病例，比较与对比了可能有助于识别易感窗的统计方法。作者运用一项关于24月龄时贝利心理发展指数的孕期易受铅危害研究的资料，比较了窗口特异法与同时调整回归、多报告人模型、运用个体暴露模式的特征来预测结果的模型、依赖结果的群体暴露模型之间的用途。作者更喜欢通过窗口特异性回归的多信息模型，因为它允许正规测试穿过先验定义窗口（例如，怀孕孕期）的作用差别。当对参与者暴露评估的计时差别很大时，他们更喜欢通过多报告人模型的后两种模型。作者相信，人们可以运用这些原则来设计易感窗起到关键作用的研究。