本专栏汇集了*EHP*英文版2011年6月和2011年7月刊的原文导读。

2011年6月

环境新闻

仍然存在的问题：自身免疫病中的环境因素

直到最近，科学家们仍不认为自身免疫病是一组相互关联的疾病。然而在今天，人们认为作为一个整体的自身免疫病是造成美国年轻及中年女性死亡的主要原因之一，并且其中一些疾病的流行率正在上升，以至于一些研究者相信环境因素一定牵涉其中。这篇文章[119(6):A248 (2011)]探索了引起自身免疫病的环境因素的科学现状。

污染的描绘：第四次美国空气毒物评估

初看之下，第四版美国环境保护局的第四次美国空气毒物评估发人深省——模拟数据表明，美国的每个人都因户外空气污染物而更易于患癌症，将近四分之一的人群更易于受到某种非癌症的健康影响。这篇文章[119(6):A254 (2011)]验证了最近的评估，并讨论了它们对实际的人类健康意味着什么。

在线播客

中国的空气污染，对话张军锋

中国的空气污染反映出了传统与现代因素的结合。中国城市严重的空气污染是工业化、城市化和交通工具快速增长的结果。与此同时，煤、粪等传统固体燃料的室内燃烧带来了一些污染物急性、严重的暴露，这些污染物包括颗粒物、一氧化碳、砷和汞。在这期播客中，张军锋与主持人Ashley Ahearn谈中国空气污染的问题。可在www.ehponline.org/podcasts上获取。

环境评论

基因组学与人类癌症风险评估

现在评估药物、化妆品、工业化学物和环境暴露的致癌性的安全模式主要依赖于体外基因毒性检测，和两年的啮齿动物生物测试。这种方法比较敏感，但特异性较低。此外，啮齿动物生物测试花费较高，容易使用大量的动物，并且不能确定对人类风险的预测值。Paules等[119(6):739 (2011)]报告了一个称作“癌症风险评估中的基因组学”的研讨会的结果，这个研讨会关注于发展致癌性检测和人类癌症风险评估新方法的需求。研讨会与会者讨论了发展替代致癌性检测策略的技术水平，并强调了“组学”技术的潜在作用。基因组学的方法使用可用的人类材料（在可能的时候），能够为通报新的预测方法和促进基因组学衍生的生物标志物提供机制上的见解。

疟疾预防与DDT

Bouwman等[119(6):744 (2011)]讨论了一个正在进行的围绕二氯二苯三氯乙烷（DDT）在疟疾预防中使用的争论。人们广泛接受，通过使用DDT的室内滞留喷洒（IRS）社区健康有了显著的提升。然而，近期的研究表明IRS使居民和涂抹工暴露于相对较高水平的DDT，越来越多的证据表明DDT会产生不良的人类健康作用。作者提出现在是注意DDT的使用并采取策略减少暴露的时候了。了解与在疟疾预防中使用的DDT相关联的风险将有助于政策制定者发展更加适合的替代方法，以让所有的生命更加健康。

环境综述

潮湿与发霉的健康作用

许多研究已经显示，室内潮湿或发霉与呼吸或过敏的健康作用有一致的关联性，但人们还不清楚它们的因果关系。Mendell等[119(6):748 (2011)]评估了文献报告，以寻找潮湿或发霉的定性或主观评估与特定健康结果之间有因果关系或关联性的证据。他们还考察了特定微生物因素定量测定与每种健康结果之间关联性的证据。明显的潮湿或发霉与过敏、呼吸的多重作用有一致的正向关联性。测量灰尘中的微生物媒介表明的关联性有限，一些媒介既有正向又有反向的关联性。虽然室内潮湿和发霉的预防与改善似乎减少健康风险，但是现在的证据并不支持测量特定的室内微生物来指导健康防护措施。

增强化学物安全性研究的可信度

虽然工业引导或资助的研究提供了大多数有关评估化学物安全性的数据，但其工作的可信度常常受到质疑。Conrad与Becker[119(6):757 (2011)]评估了用来评定科学工作可信度的标准之间一致的程度，不管其资助的来源，并且探究了人们是如何执行这些标准的。作者提出，人们应当通过集体决策程序或政府倡议将这些标准正式化，包括对一个系统的讨论与试点应用使之能重复执行。正式建立这样一个系统将有助于风险评估者消除与资助有关的潜在偏差，并关注于研究的科学价值。

印度的气候变化与健康

人们已经提出，气候变异的增加会加剧全球健康差异，特别对于印度之类的发展中国家。Bush等[119(6):765 (2011)]回顾了文献，并讨论了未来印度气候变化结果研究的重点及战略。作者总结认为，提高工作时气象、环境、地理空间和健康数据的监管与整合是十分重要的，实施适应策略亦是如此。印度同样需要提高信息基础设施并促进学科间的合作。这将需要印度及其他地方不同的机构间进行相协调水平的合作。研究结果的信息可以被用于气候变化对健康可能会造成的影响的研究之中，这些影响反映了印度多样的气候和人群。

环境研究

甲基化在砷中毒中的作用

无机砷（iAs）在人体内经过一个由砷（+3价氧化态）甲基转移酶（AS3MT） 介导的多步过程代谢为甲基化砷类。这类代谢物包括单甲基亚砷酸(MMA^{III})——砷类中毒性最大的一种。近来对*As3mt*敲除小鼠的一项研究表明，不明甲基转移酶可能参与了iAs甲基化的替代途径。Ren等[119(6):771 (2011)]研究了N-6腺嘌呤特异性DNA甲基转移酶1（*N6AMT1*）在砷诱导中毒中的潜在作用。他们测量并比较了砷诱导的细胞毒性和其体外代谢特征。数据显示，*N6AMT1*因其使MMA^{III}甲基化中具有特殊活性，而在决定砷中毒易感性中发挥了重要作用。

$PM_{2.5}$改变糖尿病患者的单核细胞受体

臭氧、颗粒物（PM）之类的空气污染物暴露可能与气道和全身炎症以及免疫功能变化有关联。人们已经提出PM诱导细胞表面共刺激分子的改变是一种可能机制。Schneider等[119(6):778 (2011)]检测了循环细胞上共刺激分子表达的变化是否与患糖尿病的易感人群周围环境中细小PM[空气动力学直径 ≤ 2.5 μm（$PM_{2.5}$）]的水平有关联。他们发现$PM_{2.5}$暴露与循环细胞的抗原提呈细胞表型增强有关联，这可能会影响过敏性或自身免疫性疾病的发展。这些关联在患糖尿病的个体中更强。

柴油机废气颗粒与炎症

人体气道上皮细胞有形成屏障、抵抗病原体和清除黏膜纤毛的功能。他们还能协调包括慢性阻塞性肺病（COPD）在内的几种疾病中关键炎性细胞的募集。研究显示吸入车辆交通产生的柴油机废气颗粒（DEP）与严重呼吸疾病之间有关联。DEP能引起人体支气管上皮细胞基质金属蛋白酶1（MMP-1）的分泌，这一点很重要，因为MMP-1对呼吸疾病发展过程中的组织重塑有作用。Li等[119(6):784 (2011)]报告了一种DEP引起的气道损伤可能的新机制，即被人体COPD易感多态性$TRPV4_{P19S}$加强。这些结论可能有助于COPD和相关呼吸疾病的靶向治疗的发展。

杀虫剂的抗雄激素作用

文献表明，抗雄激素污染物可能对男性生殖健康的普遍下降起到重要作用。Orton等[119(6):794 (2011)]根据人体暴露的估计数据选择杀虫剂，以检测潜在的抗雄激素活性，并重点关注了使用最多的杀虫剂。在检测的37种杀虫剂中，他们证实了14种以前报道过的雄激素受体拮抗剂，并鉴定了9种以前未经过检测的杀虫剂。另外有7种成分被归类为雄激素。由于预期抗雄效能、当前应用、估计暴露和原数据缺乏，烯酰吗啉、咯菌腈、环酰菌胺、抑霉唑、邻苯基苯酚、甲基嘧啶磷这几种化合物是检测体内抗雄激素作用的良好候选者。环境相关杀虫剂的人类生物监测数据的缺乏阻碍了当前人们评估杀虫剂对人类产生危害。

毒死蜱暴露的生物标志物

毒死蜱（CPF）是一种使用广泛的有机磷杀虫剂（OP），会代谢成CPF氧化物——一种强力的乙酰胆碱酯酶（ChE）抑制剂和三氯-2-吡醇（TCPy）。尿TCPy经常被用作CPF暴露的生物标志物，而血ChE活性被认为是CPF毒性的指示物。然而，人们还没有在重复性日常OP暴露人群中对这些生物标志物是否与剂量相关进行过深入研究。Farahat等[119(6):801 (2011)]测定了重复性职业CPF暴露中血ChE和尿TCPy之间的关系。他们发现重复暴露于CPF的人体内尿TCPy与血浆BuChE（丁酰胆碱酯酶）、红细胞ChE之间都存在剂量-效应关系。这些发现对将来CPF暴露的风险评估很重要。

炎症和α突触核蛋白推动PD发展

基因与环境的交互作用促成帕金森病（PD）中慢性、神经退行性过程的机制仍处于研究阶段。Gao等[119(6):807 (2011)]设计了一个二次打击[神经炎症和变异α突触核蛋白（α-syn）过表达]的动物模型以研究突变α-syn和炎症协同促成慢性PD神经退化的机制。他们用炎症介质脂多糖引起野生型和转基因型（Tg）人类A53T变异α-syn过表达小鼠的全身和大脑炎症。之后他们评估了黑质多巴胺能神经退化性、α-syn病理和神经炎症的情况。小神经胶质引起的氧化应激连接了促成慢性PD过程中神经炎症和α-syn的致病性变异。这一二次打击动物模型同时涉及遗传伤害和环境触发的PD关键特征再现，并证实了PD发展过程中遗传易感性和环境暴露的协同作用。多巴胺能神经退化的慢性进行性特征在多数现存PD模型中没有体现，这使这一新模型非常适合PD发展机制的研究。

污染控制措施与吸入性癌症风险

2008北京奥运会为研究在一个中国大城市进行源头控制措施对减少空气污染和与之相关联的吸入性癌症风险的作用提供了一个独特的案例。Jia等[119(6):815 (2011)]测定了17种致癌性多环芳烃（PAHs），并评估了北京奥运会不同时期的终生过量吸入性癌症风险。他们测量了北京奥运会期间采集的空气动力学直径≤ 2.5 μm颗粒物（$PM_{2.5}$）样品的PAH浓度，并用基于相对效能因素的点估计方法评估了相关联的吸入性癌症风险。作者们预计，如果源头控制措施得到长期坚持，吸入性癌症风险估计将因此降低46%。像2008北京奥运会期间强制实施的这些源头控制措施，可显著降低与PAH暴露相关联的吸入性癌症风险。

[参见“科学文摘”*EHP* 119(6):A259 (2011)]

评估电煤消耗的全球公共健康意义

与温室气体排放相关的健康风险日益增大显示有必要实行强调效率和低碳能源强度的新能源政策。Gohlke等[119(6):821 (2011)]评估了用电量、耗煤量和健康结果之间的关系。利用41个发展轨迹不同的国家持续40年的时序数据，他们根据耗电量、耗煤量和上一年的预期寿命（LE）或婴儿死亡率（IM）建立了一个LE和IM的自回归模型。一个综合空气污染排放健康影响模型（GAINS；温室气体和空气污染的交互作用和协同作用）得出的燃煤发电厂的健康影响预测被与时间序列模型的结果做对比。时间序列模型预测耗电量的增长与研究之初IM相对较高且LE相对较低的国家IM的下降有关联，而无论IM和LE如何，LE与耗电量之间都没有明显关联。在考虑了耗电量因素后，耗煤量增长与IM上升和LE缩短建立了关联性。这些结论符合建立在GAINS模型上的结论和之前发表的对能源相关的环境因素（包括室内和室外空气污染、水和环境卫生）会引起疾病负担的预测。发现表明，在每1000次活产中IM < 100的国家，耗电量增长不会导致更大的健康效益，而煤炭消费则对健康有明显的不利影响。

[参见“科学文摘”*EHP* 119(6):A258 (2011)]

饮用水中的锂与甲状腺功能

锂（Li）在世界范围内被用于治疗双相性障碍和难治性抑郁症。Li疗法一个已知的副作用是会改变甲状腺功能。Broberg等[119(6):827 (2011)]研究了来自饮用水和其他环境源的Li暴露与甲状腺功能之间的关联性。他们从阿根廷北部四个安第斯村落招募妇女。通过测量尿样含Li量评估了Li暴露。通过检测血浆游离甲状腺素（T_4）和脑

垂体促甲状腺激素（TSH）评估了甲状腺功能。经饮用水和其他环境源的Li暴露对甲状腺功能测量结果的影响符合Li的医学疗法的已知副作用。这个结论支持了筛检所有饮用水源中的Li是有必要的。

职业研究中的风险评估

职业研究中观测到的暴露-反应预估关系常常于高暴露水平衰减。暴露量变化的相对风险（RR）模型可提供与这类数据高度匹配的结果，但得到的在低剂量范围内的超线性暴露-反应曲线可能高估了低剂量风险。一个未经转换的（线性）暴露的模型可能低估了在低剂量范围内暴露引起的风险。Steenland等[119(6):831 (2011)]检验了几种模型，寻找与暴露-反应衰减数据匹配良好的简单参数化模型。尽管很多模型可以匹配衰减数据，但在低剂量感兴趣区域内呈现线性或近似线性暴露-反应关系的模型可能被优先选择，因为它们不依赖于线性低剂量外推法选择的起始点，也相对容易解释。

“深水地平线”钻井平台漏油事故对社区带来的影响

尽管公众的关注已聚焦于“深水地平线”钻井平台漏油事故对环境带来的影响，但其对大范围沿海社区带来的公众健康影响仍是未知之数。Grattan等[119(6):838 (2011)]确定了相较直接暴露于石油泄漏事故的社区，受事故间接影响的社区受难的急性水平、适应的机制及所感受到的危险，同时确认了这些因素所导致的经济损失的程度。社区团体之间在心理痛苦、适应、神经认知或对环境的担忧这些方面并没有显著的差异。两个社区间的居民均表现出临床水平显著的抑郁和焦虑。相较于有着稳定收入的人而言，有漏油事故相关的收入损失的参与者在紧张/焦虑、抑郁、疲倦、困惑及总情绪烦恼程度上得分显著偏低；有较高水平的抑郁，较差的复原能力；同时更倾向于采用行为脱离作为应对策略。现在对于与漏油事故给人类健康带来的影响的评估很可能低估了其对于墨西哥湾沿岸并未经历直接暴露于原油的社区的心理影响。漏油事故所造成的经济损失很可能比出现在紧邻海岸的原油带来更大的心理健康影响。

空气污染与动脉硬化

人们已经提出动脉硬化的增加反映了长期污染暴露和心血管疾病的机械通路中的中间亚临床结果。O'Neill等[119(6):844 (2011)]假设在空气动力学直径≤ 2.5及10的颗粒物（PM）（分别为$PM_{2.5}$和PM_{10}）中暴露20年可能与一些人的动脉硬化之间有正向关联，这些人共3996名、来自多种族动脉粥样硬化研究（MESA）的6个美国研究点。研究者使用由参与者住地附近的检测器检测的PM_{10}评估了临床检查前20年的污染暴露。他们通过一个空间–时间模型估算了$PM_{2.5}$和 PM_{10}暴露。研究者检测了三个经对数变换的动脉硬化结果测量，其中包括颈动脉超声的杨氏模量（YM），及径向动脉的脉搏波的大（C_1）和小（C_2）动脉血管顺应性。长期的平均水平的PM暴露与严重的动脉硬化间并无关联，而检测到的少数关联性经度量和校正方案修正后并不稳健。在该研究中并无显示出长期大量的PM暴露和更严重的动脉硬化间存在联系。

模拟城市空气污染的空间模式

交通排放物和移动产生的空气污染物浓度间的关系是随时间和空间的改变而高度变化的，也就意味着难以对其精确模拟，尤其是在有着复杂地形的城市环境中。利用实时移动测量的以回归为基础的手段也许能够描绘交通相关污染物的时空变异性，但这需要用物理上可以解释的方法来合并随时间变化的气象状况和源强度。Zwack等[119(6):852 (2011)]持续测量了一个受大桥和主干道上交通影响地区的交通相关污染物。他们观测到了超细微粒（UFP）和颗粒物（≤ 2.5 μm; $PM_{2.5}$）浓度都有着空间上的异质性。在离两个主要道路的首个100 m远处，UFP浓度下降15%~20%。对于$PM_{2.5}$，其时间变异性决定了空间变异性，但随着远离道路，其浓度呈现出持续的线性下降。移动监测和回归分析的结合能够量化背景相关的本地来源的贡献，并解释了物理上可解释的参数，同时提供了对城市暴露梯度的看法。

肺癌与交通空气污染

之前的研究已表明环境污染与患肺癌风险间的关系。Raaschou-Nielsen等[119(6):860 (2011)]调查了在居民区的交通和氮氧化合物（NO_x）浓度是否与患肺癌风险之间有关联。他们确定了在丹麦癌症登记处的肺癌病例并跟踪调查了中心人口登记处的居民住址。他们报道了相比于NO_x浓度最低四分之一的居民区，肺癌的增加和NO_x浓度最高四分之一的居民区间有关联，同时也和居住在主干道50 m之内有关联。结果显示这种关联在非吸烟人群、相对较少食用水果人群和在校学习更长时间人群中更加明显。只有在校时间的长度显著改变了这一作用。这一研究支持了这一观点，即患肺癌风险与居民区附近不同的交通空气污染标志物间有关联。

鱼藤酮、百草枯与帕金森病

线粒体功能障碍和氧化应激是牵涉到帕金森病（PD）实验模型和遗传形式的病理生理学机制。某些杀虫剂可能会影响这些机制，但还没有杀虫剂暴露是确定与人类PD有关联的。Tanner等[119(6):866 (2011)]确定了引起线粒体功能障碍或氧化应激的杀虫剂是否与人类PD或PD的临床特征有关联。PD与使用一类抑制线粒体复合物I的杀虫剂（包括鱼藤酮）以及使用一类引起氧化应激的杀虫剂（包括百草枯）有关联。这些数据为这些PD病理生理学的发展机制提供了支持。

[参见“科学文摘” *EHP* 119(6):A259 (2011)]

儿童健康

高速公路附近与孤独症风险

人们还很少了解孤独症的环境原因与促进因素。Volk等[119(6):873 (2011)]检测了孤独症与孕期、临近分娩时期居住在高速公路、主要道路附近之间的关联性。与对照组相比，孤独症病例的母亲在分娩时期更易于居住在高速公路附近。孤独症也与晚期妊娠期间居住在高速公路附近

有关联。出生时居住在高速公路附近但不在主要道路附近与孤独症有关联。人们还需要进行更多的研究来将来自交通排放的空气污染物实际暴露与孤独症联系起来。

孕妇体内的化学物（NHANES）

Woodruff等[119(6):878 (2011)]分析了来自全国健康和营养调查（NHANES）的生物检测数据，来描述美国孕妇的独立和多重的化学物暴露。他们分析了来自2003年~2004年NHANES中268个孕妇的亚样本体内12个化学类别中的163种化学分析物。携带某一种水平可以探测到的独立化学物孕妇的百分比从0到100%不等。人们在99%~100%的孕妇中检测到某些多溴联苯、有机氯杀虫剂、全氟化合物（PFCs）、酚类、多溴联苯醚、邻苯二甲酸盐、多环芳烃和高氯酸盐。按照化学类别，检测到的化学物的中位数从12种PFCs中的4个到13种邻苯二甲酸盐中的9个不等。按照化学基团，中位数从17个化学分析物中的8个到71个化学分析物中的50个不等。孕妇的这些水平相似于或低于非怀孕女性的水平。人们需要继续努力地理解孕妇的暴露来源和对政策制定的影响。

[参见“科学文摘” *EHP* 119(6):A258 (2011)]

空气污染、先兆子痫与早产

早产和先兆子痫是寻常的不良妊娠结果，与外界空气污染物暴露有不一致的相关性。Rudra等[119(6):886 (2011)]前瞻性地检测了外界一氧化碳（CO）与微小颗粒物[颗粒物空气动力学直径≤ 2.5 μm （$PM_{2.5}$）]与先兆子痫、早产的风险之间的关系。研究者运用收集自10年间生育活产婴儿的母亲的数据。他们使用基于地区空气污染物检测数据的回归模型预测了外界CO和$PM_{2.5}$暴露。在调整母体特征和怀孕季节之后，预测的孕期CO暴露与先兆子痫有显著的关联性。然而，进一步调整怀孕年龄基本上使这种关联性不再有效。$PM_{2.5}$与先兆子痫之间的关联性并不显著且弱于CO估计的关联性，这两种空气污染物与早产的关联都不强烈。所有暴露窗口的模式都是类似的。

2011年7月

环境新闻

化学物带来的后果：日本东北部地震与海啸之后的污染与清理

2011年3月11日，日本东北部的地震与海啸袭击了日本工业最密集的区域。这场灾难造成损失的估计工作是一项巨大的工程，将会耗时数年。在日本近几月与几年内处理的众多公共卫生问题之中，当务之急是估算与减缓在灾难期间释放的化学污染物的环境影响。这篇文章[119(7):A292 (2011)]讨论了日本目前的救灾工作，展现了灾难后被释放污染物与限制、预防危险物质的暴露情况。

回收磷：延长生命周期的新方法

人们担心在现在开采与使用的速率下，全世界的磷矿最终有可能会耗尽，磷研究新的技术进步对帮助我们保持这种必须矿物质十分重要。这篇文章[119(7):A302 (2011)]着眼于一些研究者们正发展与实施的从动物和人类废物中再获取、再利用磷的新主意和新方法。

在线播客

最新环境卫生状况，与Elizabeth Grossman和Winnie Bird对话

2011年3月11日的日本东北部地震与海啸摧毁了一个国家，夺取了成千上万的生命。在受难者努力恢复正常生活之时，人们尚不清楚这次地震和海啸造成的破坏与化学污染物的程度。在这期的播客中，新闻工作者Winnie Bird与Elizabeth Grossman在本月的环境关注专题报道中告诉主持人Ashley Ahearn今年的环境卫生的新闻报道情况。

环境评论

来自中国的环境经验

为了应对环境污染造成的主要健康风险，中国已经在发展清洁能源上有了明显的进步。Remais和Zhang[119(7):893 (2011)]评论了中国近期处理从国内污染到全球气候变化不等的环境问题带来的挑战与成就。他们比较了中国与其他国家对清洁能源技术的评论，并讨论了交通工具效率标准和交通政策的关键性成果。中国已距离制定可理解的环境政策管理与政策框架咫尺之遥，但其需要处理两项问题，即缺乏独立的监管机制与对环境问题更高透明度和执行力的需求。

[参见“科学文摘” *EHP* 119(7):A307 (2011)]

专业杂志的审稿标准

对于作者来说，在顶尖同行审核的杂志发表论文是艰难而令人沮丧的。Lee[119(7):896 (2011)]总结了由下列杂志主编和副主编参会的记录，即《环境与健康展望》（*EHP*）、《毒理科学》、《药理学和实验治疗学杂志》和《毒理学领域的化学研究》，并请这些杂志提供论文提交指南。每个杂志的原稿提交过程和评估标准大致相同。紧扣杂志范围、领域内的新发现、领先的研究、以及流畅的写作会使论文接受率大大提高。本文还附有作者的指导。由于大部分科学著作都是英文，编辑建议论文作者寻求写作的指导，特别对于非英语主语言的作者。

环境综述

PBDEs和OH-PBDEs的神经毒性

Dingemans等[119(7):900 (2011)]回顾了多溴联苯醚（PBDEs）与它们的羟化（OH-）或甲基氧代谢产生发育神经毒性的机制。实验室动物的研究已经报道了在PBDEs暴露后的行为改变、突触可塑性、发育神经解剖过程、神经递质释放/更新、离子通道功能、钙稳态和细胞内信号通路。PBDE暴露还会影响甲状腺激素受体和转运蛋白的结合。这些细胞和激素作用会对神经系统发育产生显著的作用，取决于PBDEs暴露何时发生。作者指出，OH-PBDEs是神经毒性最低的母体化合物。了解人类PBDEs和OH-PBDEs暴露之后发育神经毒性增长的潜力还需要进一步研究，并应

当在估计与这些化学物有关的健康风险时将其纳入考虑之中。

环境研究

职业性溶剂暴露与大脑功能

人们已经证明有受到慢性溶剂暴露的工人产生了认知功能缺陷，但这些缺陷的神经基础还没有确认。Tang等[119(7):908 (2011)]使用功能性磁共振成像（fMRI）比较了受溶剂暴露的工业油漆工与对照建筑工人间脑功能的病理生理变化。使用N-Back任务，作者发现受溶剂暴露工人的工作记忆明显差于对照组。受溶剂暴露工人的前扣带、额叶及顶叶——负责工作记忆功能和注意力的区域——的激活作用也明显较低。在这些相同的区域，人们观测到受溶剂暴露工人的终生溶剂暴露和激活作用有负向相互关系。最近有其他人研究了慢性溶剂暴露的作用，报道了工作记忆和注意力的神经行为学缺陷，这些发现为其提供了生物学的合理性。这些成像标志物与受试人群的神经行为学测量一致，与建筑工作中溶剂混合物延长暴露造成的大脑病理学变化也一致。

通过膳食干预减少BPA和DEHP

双酚A（BPA）和二（2-乙基己基）邻苯二甲酸酯（DEHP）是高产、高容量化学物，用于食品包装的塑料和树脂。人们已经估计了人类暴露来源，但还没有实验研究膳食总摄入暴露的相对贡献度。Rudel等[119(7):914 (2011)]通过测量“新鲜食物”膳食干预之前、期间及之后尿BPA和邻苯二甲酸酯的代谢，评估了食品包装作为一种暴露的贡献度。研究的参与者们先食用他们平时的食物，再吃3天不被塑料灌装或包裹的“新鲜食物”，然后重新吃他们平时的食物。研究者收集了8天的夜间尿样本，并将其分类为干预前、干预时和干预后样本。当参与者的食物仅限于有限制的包装时，BPA和DEHP暴露都大量降低。这项研究的结果表明，将BPA和DEHP从包装中除去会使这些化合物的暴露明显降低。

[参见“科学文摘”*EHP* 119(7):A306 (2011)]

外界空气污染与脂蛋白相关磷脂酶A2

越来越多的证据表明脂蛋白相关磷脂酶A_2（Lp-PLA2）有致动脉粥样硬化的作用。一项已出版研究的meta分析显示，Lp-PLA2是一种冠心病事件和中风的独立预测物。Brüske等[119(7):921 (2011)]研究了Lp-PLA2量为了应对暴露而增长能否部分解释空气污染和心血管疾病的关联性。在一项200名后心肌梗死病人的前瞻性纵向研究中，每4~6周进行6次临床检查。他们重复估算Lp-PLA2血浆浓度，并从一个代表城市背景浓度的混合监测点收集空气污染数据。每日时间序列分析显示，Lp-PLA2量水平与颗粒物[PM_{10}（颗粒物空气动力学直径 < 10 μm），$PM_{2.5}$（PM < 2.5 μm）]、颗粒数密度，气体空气污染物一氧化碳、二氧化硫、臭氧、一氧化氮及二氧化氮有延迟4~5天的正相关联。与臭氧的正向关联性要直接得多。急性、亚急性作用的积累或外界颗粒、气态空气污染的慢性暴露可能导致了至少部分由Lp-PLA2水平增长介导的动脉粥样硬化的提升。

$PM_{2.5}$影响心律失常

为了研究颗粒物（PM）空气污染和心脏疾病之间的关系，He等[119(7):927 (2011)]检测了宾夕法尼亚州105名居住在社区中的中等年龄健康非吸烟者间微小PM[空气动力学直径 ≤ 2.5 μm（$PM_{2.5}$）]暴露与心律失常发生之间的关联性。运用高分辨率Holter系统获取的24小时逐次心搏心电图数据，研究者们总结了每30分钟区段的室性早搏(PVCs)和房性早搏总数。用个人$PM_{2.5}$浊度计测量个人水平实时$PM_{2.5}$暴露获取数据，将其求平均以获取30分钟平均的明确时间$PM_{2.5}$暴露。研究者使用以负二项回归和广义估计方程式为框架的分布滞后模型估计平均$PM_{2.5}$以30分钟为间隔增长10 $\mu g/m^3$与异位计数之间的率比。作者报告说，大约60分钟内的$PM_{2.5}$暴露与健康个体PVC计数的增长之间有关联。这些结果为未来研究PM暴露与心血管疾病之间关联性的机制提供了基础。

切尔诺贝利事故之后乌克兰甲状腺癌的情况

现在有关切尔诺贝利相关的甲状腺癌风险的认识来自于以分组剂量、病例对照研究和常见癌症研究为基础的生态学研究。Brenner等[119(7):933 (2011)]在一项前瞻性分析队列研究中运用基于测量的个体碘131（I-131）甲状腺剂量估计评估了偶发甲状腺癌的剂量反应关系。该队列由1986年事件发生日时年龄< 18岁并且居住在乌克兰三个受污染州之一的个体（n = 12514）组成。参与者在1998至2007年间总共经历了四次甲状腺筛选检验。人们基于在事故发生后2个月之内放射性测量、环境运输模型和采访数据估计I-131甲状腺剂量。在四次筛选的第二次中诊断出65例偶发甲状腺癌。剂量反应关系与相对和绝对指标的线性度一致，虽然超额相对风险模型描绘数据要优于超额绝对风险模型。I-131相关的甲状腺癌风险在暴露后持续20年，在观测期间没有迹象表明会降低。虽然辐射风险较小，但是与那些回顾性和生态学后切尔诺贝利研究一致。人们需要进行进一步研究以确定切尔诺贝利事件之后时间内更加精确的超额风险。

[参见“科学文摘”*EHP* 119(7):A306 (2011)]

累积铅暴露与心肌传导性

很少或没有研究说明了累积低水平铅暴露与心电图（ECG）传导异常之间的关联性。Eum等[119(7):940 (2011)]估算了600名来自标准衰老研究的无ECG异常男性的血铅、骨铅和ECG终点。其中来自一些男性第二次心电图的随访数据在大约8年后获得。平均血铅及髌骨、胫骨铅浓度与其他普通人群样本相似，并且大大低于职业性暴露群体。在8年间胫骨铅浓度的增长与心率修正QT间隔和心率修正QRS持续时间的增长有关联。胫骨铅浓度最高的人QT和JT延长的几率较高。髌骨铅的关联性较低，并且没有观测到血铅的关联性。这项研究表明，低水平累积铅暴露会与心室肌未来心传导性的减小有关联。

柴油车尾气与紧张情绪

人们还没有很好地研究急性环境化学污染物暴露与心理紧张之间的相互作用。Laumbach等[119(7):945 (2011)]假设，柴油车尾气（DE）暴露与急性心理紧张相结合会造成健康志愿者的疾病反应，并且这些反应会强于自己报告有较早化学气味不耐受的人。在这项研究中，97名健康成人受试者每人经历1-hr稀释DE暴露与1-hr过滤空气暴露，暴露间隔至少一周；有一半的受试者在暴露中表现出公众所说的压力标准。研究者通过问卷评估症状。作者发现，DE暴露使几项症状种类的严重程度增长，包括疾病反应与上呼吸、中枢神经系统和总症状。一项心理紧张性刺激不会独立或通过与DE的相互关系使症状更严重。有较早自报化学物不耐受的受试者DE引起的疾病反应症状更严重。这些结果表明，DE暴露与急性疾病反应症状有关联，这些症状在自报化学物不耐受的个体间表现得较高。这项研究的结果没有证实急性紧张性刺激会使暴露期间的疾病反应症状更严重的假设。

TRPA1在柴油引发的心律失常风险中的作用

柴油机废气（diesel exhaust，DE）是一种有毒气体和微粒组分的混合物，其与心律失常等心血管不良反应有关。Hazari等[119(7):951 (2011)]提出假设认为暴露于柴油机废气1天后所提高的引发心律失常发生的风险可能由带有瞬时受体电位（transient receptor potential，TRP）通道的气道感觉神经所介导，当被有毒化学物激活后，瞬时受体电位通道引发中央介导的自主神经机能失调从而提高心律失常的风险。将植入无线电遥测仪的高血压小鼠同时暴露于全柴油机废气（wDE）、过滤的柴油机废气（fDE）和过滤的空气（对照）4 hr。持续静脉滴注乌头碱（一种致心律失常药物），24 hr后在监控心率和心电图的同时监控心律失常发生情况。暴露于柴油机废气（DE）的动物加强了交感神经调节，延长了心室除极，缩短了复极化周期，较之于对照组能在较小的乌头碱剂量下发生心律失常。使用TRPA1拮抗剂或者交感神经阻滞剂进行前处理能预防心律失常的高敏性。气体组分似乎在TRPs激活介导的对柴油机废气所致的药物性心律失常起到重要作用。这些结果为空气污染暴露与心律失常相关性研究奠定了生物学基础。

肛门生殖器间距与精子质量

对于雄鼠来说，肛门生殖器间距（anogenital distance，AGD）为宫内环境雄性激素暴露与预测后期繁殖成功提供了一种敏感而连续的相关性估计。一些内分泌干扰化学物能改变鼠类和人类的雄性生殖系统发育，包括缩短肛门生殖器间距。是否肛门生殖器间距与人类精液质量有关尚不清楚。Mendiola等[119(7):958 (2011)]研究了126名男性2种不同肛门生殖器间距[肛门至阴囊后基底距离（AGD_{AS}）和肛门至阴茎阴囊结合部向头侧位置距离（AGD_{AP}）]与精子参数之间的关联。AGD_{AS}与精子的浓度、活动力、形态、总精子计数和总活动精子数有关，但AGD_{AP}却没有这样的相关性。AGD_{AS}低于均数的男性发生低精子浓度的概率是其他男性的7.3倍多。这些数据提示AGD_{AS}与精子参数高度相关并且是低精子浓度的一个估计指标。雄性动物出生时的AGD反映了雄性化过程雄性激素水平并且可预测成年AGD及生殖功能。人类胎儿早期雄性激素环境似乎对于AGD和成年精子计数起到根本影响。

富含金属的空气颗粒与组蛋白修饰

流行病学研究表明暴露于周围职业空气颗粒物（particulate matter，PM）与肺癌发生风险增高有关联。颗粒物包含砷和镍等致癌和毒性金属，体外实验发现这些金属能引发组蛋白修饰进而诱导染色体进入打开状态而激活基因表达。吸入金属颗粒物组分是否可在人体引发组蛋白修饰尚不清楚。Cantone等[119(7):964 (2011)]对63名具有明确富含金属颗粒物暴露的钢铁工人的血白细胞开展组蛋白修饰研究。组蛋白H3赖氨酸4二甲基化（H3K4me2）和组蛋白H3赖氨酸9乙酰化（H3K9ac）的增长与钢铁生产企业雇佣年限相关。H3K4me2的增长与空气中镍、砷和铁含量相关，但与H3K9ac没有这样的相关关系。镍和砷的累积暴露（定义为雇佣年限与空气中金属含量的乘积）与H3K4me2和H3K9ac均呈正相关。结果提示长期暴露于可吸入的镍和砷对人体可引发组蛋白修饰。

地毯灰尘中的农药含量

在流行病学研究中接近于农药使用地区的居住地被用来作为暴露的一种替代。但是，对于农药应用与家庭中农药水平的关系却知之甚少。Gunier等[119(7):970 (2011)]收集了加利福尼亚89户居民的地毯灰尘以及离住地1250米范围内标注地点的农作物，进而分析广泛在农业中使用的7种农药的浓度。对这7种农药中的5种进行评估，结果发现过去一年在住地周围1250米范围内使用过农药的居民家中农药浓度显著高于住地周围没有使用过农药的居民。职业和家庭农药使用的回归模型仅仅解释了极小一部分的农药浓度的变异度。住地周围农药使用情况是地毯灰尘中农药浓度的一个显著决定因素，提示是一种潜在的重要暴露来源。

空气污染与DNA甲基化

空气微粒污染的暴露与心血管疾病患病率和死亡率升高有关。低血DNA甲基化被发现与心血管疾病患病率相关。Madrigano等[119(7):977 (2011)]提出假设认为长期暴露于大气颗粒[$PM_{2.5}$（颗粒物空气动力学直径≤ 2.5 μm）]、炭黑和硫酸盐可能与重复DNA因子的低甲基化有关，而这种相关性可能被参与谷胱甘肽代谢和其他宿主特征的基因所修饰。一项标准老龄化研究对706名对象的血液标本开展了长散在元件-1（LINE-1）和短散在元件Alu的DNA甲基化的检测。超过90天的炭黑增长与Alu的5-甲胞嘧啶（5-mC）下降有关。超过90天的硫酸盐增长与LINE-1的5 mC下降有关。*GSTM1*（谷胱甘肽S-转移酶mu-1）缺失基因型强化了炭黑与Alu低甲基化的关联。还需要进一步研究以明确这些表观遗传的变化是否参与或修饰了空气污染对心血管疾病患病率和死亡率的影响。

尿液中BPA含量的变异度

许多流行病学研究使用尿液浓度来估计双酚A（bisphenol A，BPA）的暴露水平。Ye等[119(7):983 (2011)]对8名成年人采用当场留取尿液、晨起第一次尿液和24-hr尿液收集的方法研究不同个体间、同一个体内、几天之间和一天之内尿液BPA浓度的变异度。对于晨起第一次尿液和24-hr尿液收集来说，同一个体几天之间的变异度是总变异度的最主要贡献者。对于当场留取的尿液，研究者观察到一天之内的变异度比不同人之间和同一个体几天之间的变异度都大。不管收集尿液的方法如何，尿液中BPA的浓度在一天之内变化较大。这些结果提示24-hr尿液收集可以精确地反映日暴露水平但是可能并不能代表日暴露水平随着时间变化的情况。当调查人群样本足够大并且样品采集较之于食物消化时间和膀胱排空时间相对随机化时，单次随取抽样方法可能足够反映人群中BPA的平均暴露水平。

塑料制品释放具有雌激素活性的化学物

越来越多的证据表明常用的塑料制品包含或释放具有雌激素活性（estrogenic activity，EA）的化学物。Yang等[119(7):989 (2011)]对包括婴儿奶瓶和其他声称不含双酚A（bisphenol A，BPA）的产品在内的市售塑料树脂和塑料产品开展调查，研究其是否释放雌激素样化学物。使用MCF-7细胞增殖实验，研究者对从许多类型的市售塑料制品中提取到盐或乙醇溶液中的具有雌激素活性化学物进行定量研究，而上述的部分市售塑料制品还暴露于一些常见困难条件（例如微波、紫外线辐射或高压灭菌）。几乎所有抽检的市售塑料制品，不管其树脂、产品或零售来源类型，均发现可检出一定水平的雌激素活性化学物，甚至包括那些声称不含BPA的产品。在一些情况下，所谓的不含BPA的产品较之于含BPA产品反而释放更多的雌激素活性化学物。许多塑料制品似乎被误认为不含有雌激素活性，如果仅仅用一种溶剂提取以及不暴露于常见的困难条件下。因此，作者

建议塑料树脂和产品应该使用多极性溶剂（如盐溶液）和少极性溶剂（如乙醇溶液）提取，并且应该暴露于常见的困难条件下来可靠地检测其是否含有可提取的雌激素活性化学物。

货运行业对柴油的历史接触

尽管已有大量关于慢性接触车辆排气健康影响的流行病学证据，但是由于适合危险度评估的历史接触评定方法的缺乏，定义危险度强度方面的努力收效甚微。在一个大样本货运行业工人的队列研究中，Davis等[119(7):997 (2011)]寻找方法复原工人对碳元素（elemental carbon，EC）的接触，碳元素是接触柴油和其他车辆排气的接触标志物。在该队列中，对碳元素的职业接触水平随着时间的推移显著降低，并且作者在不同工作组、运输终点和不同美国区域的组内和组间估算的接触水平差异有统计学意义。作者推断他们的接触评定方法将会明确运输行业工人随时间推移对碳元素接触水平的变化并通过获取不同运输、终点和地区间的差异以减少暴露的错误分类。

空气污染物对谷氨酸能神经元的影响

吸入空气中来自城市交通的颗粒物（particulate matter，PM）与动脉、心脏和肺部的病理学变化相关，但是颗粒物对神经系统的影响还没有被同样证实。Morgan等[119(7):1003 (2011)]将小鼠暴露于城市高速公路附近收集的空气中纳米级（< 200 nm）的颗粒物（nPM）10周的时间。在接触的动物中，海马中谷氨酸受体GluA1减少，而神经胶质被活化并且大脑皮层中的炎症细胞因子被诱导产生。在海马切片培养中，纳米级的颗粒物增加了一种谷氨酸能促进剂*N*-甲基-D-天冬氨酸（*N*-methyl-D-aspartic acid，NMDA）的神经毒性，NMDA接下来被NMDA拮抗剂[(2*R*)-amino-5-phosphonopentanoate （AP5）]阻断。在胚胎神经细胞培养中，纳米级的颗粒物损伤神经突向外生长，并且这种作用被AP5阻断。这些结果显示，接触纳米级的颗粒物可能会恶化包括谷氨酸能兴奋性中毒在内的症状，例如脑缺血。

儿童健康

多氯联苯和体外受精结局

接触多氯联苯（polychlorinated biphenyls，PCBs）已经与有害的生殖健康结局联系起来，包括受精能力降低和流产危险度上升。在一个包括765名经历体外受精（IVF）妇女的队列中，为了探究血清PCBs水平和早期流产的关系，Meeker等[119(7):1010 (2011)]在体外受精/胞内精子注入周期收集的血清样本中检测了PCB同源物的浓度。PCB-153是浓度最高的同源物。PCB-153及所有检测出的PCB同源物总和的四分位数水平升高与剂量依赖的植入失败比例的显著上升相关。但是，PCBs与药品怀孕或自发流产之间未观察到统计学意义上的显著相关。在接受体外受精的妇女中，与美国普通人群接触水平类似的的血清PCB浓度与植入失败相关。这些发现有助于解释先前在接触PCBs的妇女中受精能力下降的报道。

[参见“科学文摘”*EHP* 119(7):A307 (2011)]

空气污染与婴儿死亡率

许多研究报道了细颗粒空气污染物[空气动力学直径≤10 μm的颗粒物质（PM_{10}）]与成年人死亡率的关系。Scheers等[119(7):1017 (2011)]在比利时法兰德斯调查了升高的PM_{10}水平对婴儿死亡率的短期作用，同时研究了欧盟限值是否可以保护婴儿免受空气污染的危害。他们对一岁以内婴儿非创伤性死亡的危险度进行了估计，这些死亡与当天室外PM_{10}浓度有关，他们匹配了对照天数的温度来排除由于每日温度差异导致的混杂。即使在西欧富裕地区，其婴儿死亡率很低，但高PM浓度的空气污染天数仍与升高婴儿死亡率危险度有关。推论因果关系，目前欧盟可能超过每年35天的PM_{10}限值尚不能防止PM_{10}触发的新生儿死亡率。

空气污染与低出生体重

以前的研究显示由于研究设计的差异使得一些关于空气污染与不良出生结局关联的研究结果难以解释。成立空气污染与妊娠结局国际合作组织是为了明白在研究方法上怎样的差别会导致结果的变异。Parker等[119(7):1023 (2011)]着手一项研究来评价地理学上不同的研究团队使用普通实验设计分析数据集和使用标准化的统计方法实行空气污染对出生体重影响的地点特殊化分析的能力。9个国家的14个研究团队参与了这项研究。有一个试验设计是关于在足月儿中估计空气动力学直径≤ 10 μm的颗粒物质（PM_{10}）与低出生体重（low birth weight，LBW）的比值比（odds ratio，OR）值，首先要根据社会经济状况调整OR值，然后是根据附加的地点特殊化变量进行调整。尽管使用普通的统计方法，在不同研究地点PM_{10}与LBM的关联仍然不同。一项更为详细的meta分析和在将来分析中使用更为复杂的试验设计可能会揭露不同地点结果不均一性的原因。

珠宝中镉的生物利用度

最近在一些廉价珠宝中发现存在高浓度的镉（cadmium，Cd），但很少有数据关于其潜在的暴露。Weidenhamer等[119(7):1029 (2011)]评估了57个被发现含有高浓度Cd的珠宝中Cd的生物利用度。生物利用度的测定是将样本放在a）37℃氯化钠溶液中6 hr来模拟将珠宝含在口中的暴露；或是b）37℃稀释盐酸溶液中6～96 hr与吞入珠宝条件相似。为了测定外表损坏对生物利用度的作用，被选样本的碎片也同样用这两种方法来浸提。6 hr氯化钠溶液浸提产生2200 μg Cd，而24 hr稀释盐酸溶液浸提产生的Cd最大值超过20000 μg。6～96 hr中Cd在稀释盐酸溶液中的沥滤值直线上升，提示将样品放在酸性环境中会使危害时间延长。通常但不经常用破坏外表的方式损坏珠宝会增加Cd的浓度，且生物利用度与Cd含量不直接相关。这些结果提示口含或意外吞食珠宝会发生Cd暴露。

阿特拉津暴露与出生结局

Chevrier等[119(7):1034 (2011)]评估了不良出生结局与出生前阿特拉津（三嗪和氯乙酰苯胺除草剂）暴露的尿液标志物的关系，并考虑其他用在玉米作物上的除草剂暴露。他们在一个前瞻性出生队列中使用了巢式病例队列研究共收集母体尿液样本3399例来检测怀孕19周前的农药暴露标志物。作者报道了从5.5%的孕妇尿液样本中检测到可计量水平的阿特拉津或阿特拉津的硫醚氨酸类衍生物，同时有20%和40%的孕妇尿液样本中分别检测到可计量的脱烷烃和羟基化的三嗪代谢物。对于胎儿的不同性别和胎龄而言，阿特拉津或特异阿特拉津代谢产物的存在与胎儿生长限制以及小头围有关。多数先天异常与阿特拉津或其特异代谢产物无关。头围却相反地与尿中异丙草胺的存在有关。与不良出生结果增多有关联的证据表明其与继续使用这些化学物质有关。