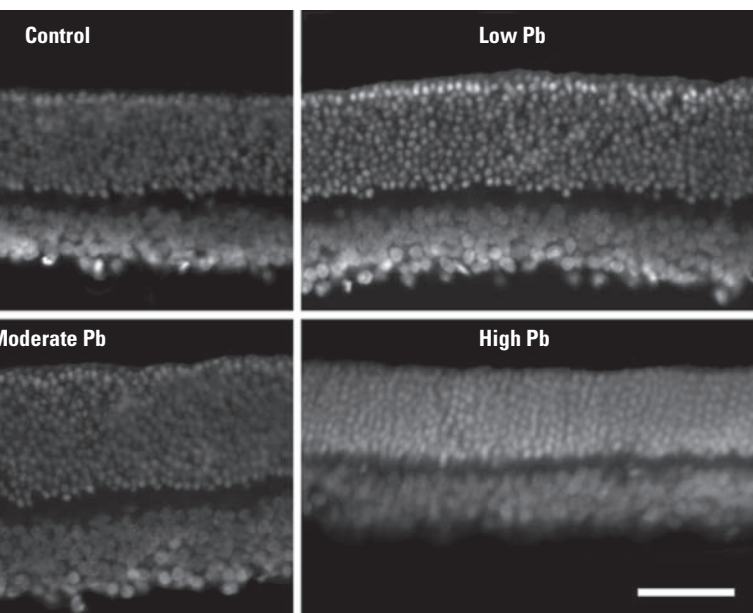


于20 $\mu\text{g}/\text{dL}$ 会引起ERG幅度减少(“低常状态”),然而妊娠期或出生后接触铅且血铅水平为6~16 $\mu\text{g}/\text{dL}$ 的儿童则呈现ERG幅度变大(“超常状态”)。

在近期研究中,当GLE组的子代到达成年期时,研究者用ERG测试了动物的杆视网膜功能,然后计数大鼠眼中的杆细胞和锥细胞。(杆细胞是光感受器在弱光下活跃;锥细胞提供色觉。)最后,研究者测定了视网膜多巴胺的合成,这是一种调节部分视网膜过程包括细胞寿命和眼发育的神经递质。

GLE组的结果显示铅神经毒性特有的反向剂量反应曲



随着低水平或中等水平的暴露成年田鼠视网膜的增厚首先表达在细胞数目的改变。

线。在成年的子代中,低中水平GLE产生超常暗视ERGs、杆细胞和杆体双极细胞数量增加,以及在没有视网膜损伤情况下的多巴胺合成和释放减少,这可能提高迟发视网膜变性的可能性。高水平GLE产生相反的结果。

作者注意到暗视的超常ERG可能是GLE的一个非侵入性的生物标志物。他们也将反向剂量反应曲线解释为怀孕期低水平铅暴露导致的视网膜长期易损性现象。他们承认他们的数据可能提高危险度评估的复杂性并提示剂量和状态依赖效应在神经毒性危险度评估中很重要。

-Valerie J. Brown

译自 *EHP* 116:A214 (2008)

砷与勃起功能障碍 饮用砷污染的井水增加危险度

年龄是勃起功能障碍(ED)—持续或再发的达到和/或保持阴茎充分勃起以进行性行为的无能—最通常的一种危险因素。年龄和ED之间的相关归因于睾酮水平的下降;越来越多的证据也将这种状况与心血管疾病(CVD)相联系。目前,来自台湾的研究者已经发现了ED、睾酮水平下降和通过井水接触砷(对全世界数百万饮用被自然存在的砷污染的地下水的男性的潜在忧虑而产生的一种联系)的直接关联。[参见 *EHP* 116:532-536; Hsieh 等人]

抛开与ED的联系,CVD也可能通过砷降低一氧化氮(NO)的合成与慢性砷接触相关,NO参与控制血管平滑肌。在阴茎中,NO活化可扩大血管的环状单磷酸鸟(嘌呤)核苷,使得阴茎充血。睾酮可调节产生NO的一氧化氮合成酶的活性。

研究者检测了129名患有ED的男性和48名未患者血液中的游离睾酮浓度。研究参与者的平均年龄约67岁。66名参与者来自台湾东北部砷地方性流行的地区。在这一地区,居民已饮用砷污染的自流井水超过了50年。砷接触水平通过参与者饮用井水的分析确定。

随着参与者砷接触水平的提高,ED的危险度也增加。来自砷地方性流行的区域的男性中ED的患病率为83.3%,与之相比,来自这一区域之外的男性中ED的患病率为66.7%。而且,随着参与者砷接触水平的提高,睾酮水平降低。

颈动脉粥样硬化的危险度随着砷接触水平的提高而增加,但仅在饮用了砷污染水平高于50 ppb的井水的男性中。即使在调整了睾酮水平之后,这些男性较之饮水中砷浓度低于50 ppb的男性ED的危险度显著升高。ED的其他危险因素未影响这种联系。依照作者的观点,砷接触看起来通过降低睾酮水平增加ED危险度。然而,由于睾酮水平下降并不能解释具有高的砷接触水平的男性中发现的所有ED,他们推测其他因素也在起作用。氧自由基的存在可抑制NO的合成并损伤血管功能。因此,研究者提示,由高水平砷接触引起的氧化应激也可能增加ED的危险度。

-Kris Freeman

译自 *EHP* 116:A172 (2008)