一名不愿透露姓名的发言人表示，MRI研究“将会与该局正在测评的其它数据一起评估，以完成人类健康风险评估。”

Peterson指出，该研究将流行病学和脑部影像学数据结合起来，提供了一些到目前为止最有力的证据，表明产前暴露于毒死蜱会导致儿童的神经发育问题。他表示，这种类型的研究程式“应该成为调查研究环境[毒性物质]对儿童神经性精神疾病影响的未来潮流。”

Carol Potera，定居蒙大拿州，自1996年起为《环境与健康展望》（*EHP*）撰稿。她还为《微生物》（*Microbe*）、《基因工程快讯》（*Genetic Engineering News*）以及《美国护理期刊》（*American Journal of Nursing*）撰稿。

译自*EHP* 120(7):A270–A271 (2012)
翻译：徐瑾真

***本文参考文献请浏览英文原文**

原文链接

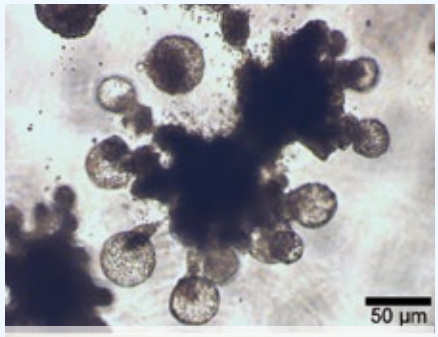
http://dx.doi.org/10.1289/ehp.120-a270a

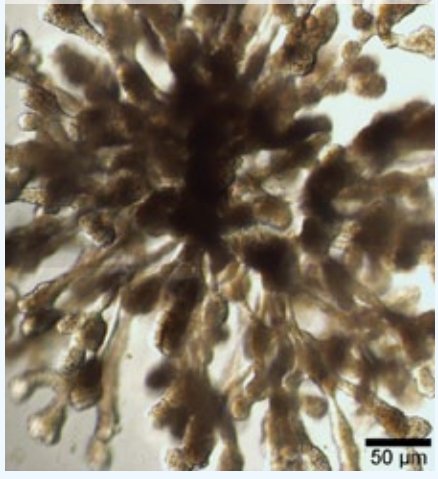
胰腺癌早期发展的一个潜在窗口

体外暴露于氯化镉后肿瘤干细胞生长的证据

肿瘤干细胞是一小部分被推断为构成肿瘤产生、生长和转移的肿瘤细胞。研究表明，这些细胞最初可能是正常干细胞，它们经历了基因突变或者其它扰乱细胞编程并改变生长控制路径的变化。一项新的研究对先前已经证实的镉暴露与胰腺癌之间的关联进行了调查，发现正常人类胰腺细胞慢性暴露于体外低水平的氯化镉后会获得肿瘤细胞的特征并产生肿瘤干细胞的表达[*EHP* 120(9):1265–1271 (2012)；Qu等]。

将正常的人胰腺导管上皮细胞分别在1.0 μM的氯化镉或没有氯化镉染毒的条件下培养29周。对染毒后的细胞定期取样并检测肿瘤细胞的特征，包括人基质金属蛋白酶9（MMP-9）分泌的增加、侵袭力的增强、锚定非依赖性生长（例如：在介质中自由悬浮时的生长能力）的增加，以及集落形成的改变。不同亚集的胰腺癌干细胞已显示出基因*CD44*、*CXCR4*、*OCT4*和*S100P*的过度表达，这些基因参与了肿瘤生长和扩散的各个方面。因此，研究人员对样本中这些基因的表达及其相关蛋白进行了分析。结果显示，与对照细胞相比，这些慢性暴露于镉的细胞（作者称其为CCE细胞）表现出典型的肿瘤细胞特征。





CCE细胞产生的细胞球（下图）迅速赶超对照细胞产生的细胞球（上图）。

干细胞和肿瘤干细胞，在进行体外研究时，往往形成自由悬浮的细胞球，其原因尚不完全为人所知。研究人员分离并进一步培养这些由对照细胞和CCE细胞产生的细胞球，然后将它们进行与早期样本相同的分析。CCE细胞培养基中产生的细胞球表现出肿瘤细胞特征，而且比较对照的细胞球，其数量更多、体积更大。它们还表现出*OCT4*、*CD44*和*CXCR4*转录与表达的增加。在胶质培养基中，CCE细胞球生长迅猛并形成比对照细胞球更为复杂精细的结构；显微镜下，这些结构呈恶性，带有各种形状、各种大小的低分化细胞。

研究显示，将正常人体胰腺细胞体外暴露于非毒性水平的氯化镉可以促使癌症特征的发展，由此进一步证实镉是人类胰腺癌的一种潜在致病因。此外，这项研究还能帮助调查人员确定非常早期的胰腺癌，对于这种通常只能在转移后确诊的疾病来说不啻是一大福音。

Julia R. Barrett，硕士，生命科学编辑。她自1996年起为*EHP*撰写文章。她是美国科学作家协会（National Association of Science Writers）会员和生命科学编辑委员会（Board of Editors in the Life Sciences）的成员。

译自*EHP* 120(9):A363 (2012)
翻译：徐瑾真

***本文参考文献请游览英文原文**

原文链接

http://dx.doi.org/10.1289/ehp.120-a363a

Qu et al., doi: 10.1289/ehp.1205082