规模的有害影响作用，使得更容易遭受传染病的感染，这是该真菌已被证实的一种作用。”此外，她还表示，木霉菌属在不同的机制下会产生其它毒素，十之八九也会与霉素产生附加或协同作用。

确认离子通道损伤路径十分重要，这是因为对人体木霉菌感染有效的补救措施很少。Amman表示，“据我所知，对[与真菌相关的]离子通道影响的治疗方法还未被研发出来。”她补充道，目前唯一可行的措施是避免暴露，而新的发现为保持室内环境干燥清洁提供了更大的动力。

Bob Weinhold，文学硕士，自1996年以来为众多杂志撰写环境卫生问题文章，是环境新闻记者协会（Society of Environmental Journalists）的会员。

译自*EHP* 121(2):A44 (2013)
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.121-a44

识别潜在致肥物质

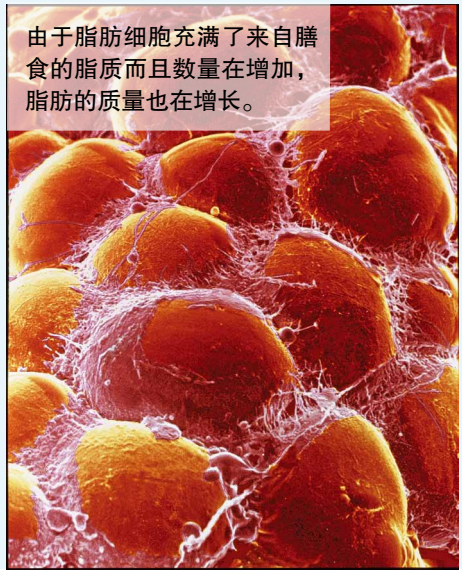
杀菌剂氟菌唑与小鼠体内的脂肪生成增加有关

致肥物是增加某一生物体内脂肪细胞的数量或者增加储存在这些细胞中脂肪量的化学物质。致肥物可能还会通过调节食欲、饱腹感或新陈代谢对肥胖间接产生作用。目前，研究人员已识别出一种普通的农用化学品，这种化学品因其会促使基因表达及干细胞分化为脂肪细胞而符合致肥物的条件[*EHP* 120(12):1720–1726 (2012)；Li等]。

三分之二以上的美国民众——是全球平均水平的两倍——要么超重，要么肥胖。这通常是由于暴饮暴食和缺乏活动造成的。但是有迹象显示，宠物、实验室动物、灵长类动物以及在人类工业化社会中生活的流浪猫也出现了肥胖增多的情况，这表明环境致肥物可能起了一定的作用。

本研究中，研究人员将人和小鼠的间充质干细胞（MSCs）与脂肪前体细胞暴露于氟菌唑（triflumizole，TFZ），一种广泛用于食品和观赏作物的杀菌剂。MSCs能够分化为骨骼、软骨或脂肪细胞；脂肪前体细胞是对环境提示做出反应，完全发育为脂肪细胞前体的脂肪细胞。研究者还发现，人和小鼠肥胖相关基因上调且存在脂肪积累。

随后，研究小组将3组怀孕小鼠暴露于3种不同剂量的TFZ，并检查它们后代的脂肪组织与基因表达特点。虽然暴露及未暴露的小鼠后代在体重上并未出现显著的差异，但是与未暴露的后代相比，出生前暴露于最低剂量TFZ的后代显现出“脂肪仓库”（脂肪储存的地方）的质量增加。最低剂量比已确定的啮齿动物TFZ暴露未见不良反应的剂量水平低400倍。



由于脂肪细胞充满了来自膳食的脂质而且数量在增加，脂肪的质量也在增长。

© 2012 Quest/Photo Researchers, Inc.

研究人员观察到，从暴露小鼠后代诱导培养出的MSCs变为脂肪细胞的可能性似乎比变为骨细胞要高。TFZ已经被确认为过氧化物酶体增殖物激活受体γ（PPARγ）的催化剂，这种受体可调节脂肪细胞分化和基因表达。用PPARγ阻断剂处理暴露后的MSCs使得它们分化为脂肪细胞的过程停止，这确认了TFZ通过这一途径运作。

虽然暴露后的小鼠后代在8周处死时体重正常，但是作者认为如果小鼠自然老去，那么随着时间的推移它们体重的变化可能会增加。研究人员表示，那些观测到脂肪质量增加的产前暴露小鼠被施加的暴露水平，一般人群可能也会暴露到（目前没有人类暴露于TFZ的实际数据）。他们建议，今后的研究应该包含对人类TFZ水平的生物监测，对与化学品对肥胖的潜在影响相关的跨代效应以及表观遗传机制的调查。

Valerie J. Brown，居住于俄勒冈州，自1996年起为*EHP*撰文。她撰写的关于表观遗传学的文章在2009年被环境记者协会授予杰出报道奖。

译自*EHP* 120(12):A474 (2012)
翻译：徐瑾真

***本文参考文献请浏览英文原文**

原文链接

http://ehp.niehs.nih.gov/120-a474a