

## 急、慢性中毒与高血压关系初探

毕玉磊, 胡英华, 冯克玉

**摘要:** 中毒可导致脏器的器质性和功能性损害, 乃至出现并发症; 高血压是最常见的心血管疾病之一。中毒与高血压两者之间的关联性日益受到关注, 但目前报道多集中于个案。本文简述常见毒物(含暴露因素)引起高血压的病例(包括急性中毒和慢性中毒), 分析发病机制, 对其关联、诊断和治疗等加以探讨和阐述。

**关键词:** 中毒; 高血压; 诊治; 急性中毒; 慢性中毒; 氧化应激

**Preliminary Discussion on Acute and Chronic Poisoning and Hypertension** BI Yu-lei, HU Ying-hua, FENG Ke-yu (The Second Division of Internal Medicine, The Second Hospital of Heilongjiang Province, Heilongjiang 150010, China) · The authors declare they have no actual or potential competing financial interests.

**Abstract:** Poisoning can lead to organic and functional damages to organs and complications; hypertension is one of the most common cardiovascular diseases. Growing attention has been paid to the relationship between poisoning and hypertension, but the available literatures tend to focus on case reports. This review summarized the cases of hypertension induced by common toxicants via acute or chronic poisoning (including exposure factors). Pathogenesis, association, diagnosis, and treatment were also discussed.

**Key Words:** poisoning; hypertension; diagnosis and treatment; acute poisoning, chronic poisoning; oxidative stress

随着工业化发展和生活节奏的加快, 化学物中毒事件的发生也随之增多。谢立臻等<sup>[1]</sup>采用多阶段分层抽样方式对 6 省 86 家医疗机构急诊科抽查, 结果显示 2005 全年共发生急性中毒 25 760 例。如果范围扩大至全部医院, 加之慢性中毒, 其防治形势相当严峻。虽然这也带来中毒救治经验的日益丰富, 但目前的诊治多关注在化学物所导致的器质性损害方面, 对一些伴随疾病或并发症仍存在认识上的局限性, 如高血压。高血压是最常见的心血管疾病之一, 其患病率和发病率在不同国家、地区或种族之间有差别, 在我国大陆目前发病人数仍呈上升趋势<sup>[2]</sup>。中毒与高血压的关系目前关注较少, 且多集中在个案报道。本文拟从急性中毒和慢性中毒(包括暴露因素)两方面致高血压的发病情况、发病机制、关联、诊断和治疗做一概述和探讨。

### 1 发病情况

#### 1.1 急性(或亚急性)中毒

急性中毒是指一次性或 24 h 内吸收大量化学物并迅速作用于人体后所发生的疾病, 亚急性中毒指接触化学物时间 1 d 以上 60 d 以内吸收后引起的疾病<sup>[3]</sup>。徐桂绚等<sup>[4]</sup>、李志华等<sup>[5]</sup>报道了急性有机磷中毒后继发血压升高, 甚至出现高血压危象; 随着中毒的治愈, 血压分别于 2 周和 1 周后恢复正常。何

旭等<sup>[6]</sup>报道, 急性百草枯中毒后继发血压升高, 经治疗原发病第 5 天基本恢复正常。李明<sup>[7]</sup>报道, 急性环氧丙烷中毒后血压升高, 3 d 后恢复正常。地里夏提<sup>[8]</sup>报道, 亚急性汞中毒后导致血压升高, 驱汞治疗 30 d 后血压恢复正常。此外, 钡、有机锡(三乙基锡、四乙基锡)、胺类、杂酚油、五氯酚、五氯酚钠等中毒, 也有引起血压升高的报道<sup>[9]</sup>。

#### 1.2 慢性中毒

慢性中毒是指长期吸收小剂量化学物并缓慢发生的病变<sup>[3]</sup>。慢性中毒因化学物接触时间较长, 其暴露初始可能即对血压有所影响, 且高血压的形成也非“一蹴而就”, 故暴露因素一并讨论。慢性中毒以重金属中毒常见, 慢性铅中毒可以引起血压升高, 随着中毒程度的加重和血铅水平的升高, 血压可进一步升高<sup>[10-11]</sup>。铅暴露和血压升高亦有关, 血铅水平升高者收缩压水平增高, 并呈剂量-反应关系, 高血压患病率上升, 低浓度的铅暴露也可导致血压升高<sup>[12-13]</sup>; 不过, 也有研究认为血铅和血压相关性较低<sup>[14]</sup>。慢性汞中毒可以引起血压升高, 但存在个体差异, 随着驱汞治疗后血压可降至正常<sup>[15-16]</sup>。也有报道汞暴露与收缩压有相关性, 可升高血压<sup>[17]</sup>。镉可以引起高血压<sup>[18]</sup>, 镉暴露工人收缩压和舒张压升高, 高血压患病率增高, 高血压患病率随尿镉水平增加而升高, 有剂量-反应关系<sup>[19]</sup>, 但有调查发现血镉与血压升高有关, 而非尿镉<sup>[20]</sup>, 也有对镉暴露与血压升高之关系持否定性认识<sup>[21]</sup>。慢性砷中毒可以导致高血压等多种慢性病发生<sup>[22]</sup>, 其中饮用水中无机砷暴露和高血压风险呈剂量-反应关系<sup>[23]</sup>。慢性二硫化碳中毒也可引起高血压<sup>[24]</sup>, 长时间接触高浓度二硫化碳, 对血压升高可能有一定影响, 且对男性血压影响大于女性<sup>[25]</sup>。慢性乙醇中毒(饮酒年数

DOI: 10.13213/j.cnki.jeom.2014.0075

[作者简介] 毕玉磊(1979—), 男, 硕士生, 主治医师; 研究方向: 职业中毒与心血管; E-mail: biyulei\_1979@sina.com

[作者单位] 黑龙江省第二医院内二科, 黑龙江 150010

>5 年,且饮酒量均>40 g可引起高血压<sup>[26]</sup>,国外发现日饮酒量男性 30 g 以上和女性 20 g 以上均会增高高血压发病率<sup>[27]</sup>。

## 2 发病机制

### 2.1 急性(或亚急性)中毒

急性中毒时机体出现应激反应,引发一系列神经、体液、内分泌的生理及病理变化,导致血压升高,具体可能与以下因素有关:(1)交感神经。急性中毒时因应激反应,交感神经兴奋,引起心率加快,心肌收缩力增强及儿茶酚胺分泌增加等导致血压升高。(2)肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RASS)。肾素、血管紧张素 II 及醛固酮在急性中毒时可升高<sup>[28]</sup>,影响血压。(3)内皮素(ET)<sup>[29-30]</sup>。ET 具有强烈的收缩血管作用,急性中毒时,尤其是重度时 ET 明显升高,导致血压升高。(4)降钙素基因相关肽(CGRP)。CGRP 具有强大的舒张血管效应,中毒时分泌降低<sup>[30]</sup>,可导致血压升高。(5)超氧化歧化酶(SOD)<sup>[6]</sup>。急性中毒产生大量自由基,引起脂质过氧化反应消耗大量的 SOD,从而导致 SOD 水平下降,使血管平滑肌收缩力增加,促使血压升高。(6)炎性因子。急性中毒时一些炎性因子分泌增加,如 C 反应蛋白等。这些炎性因子可以损伤内皮功能,削弱内皮对舒血管物质的反应,促进血压的升高<sup>[31]</sup>。(7)肾损害。急性中毒(包括慢性中毒)出现肾脏等靶器官损害时,可导致血压升高。(8)药物影响。某些药物的应用,如糖皮质激素,可通过升高抗利尿激素浓度发挥血管加压作用等升高血压<sup>[32]</sup>,甘草片可升高血压。

### 2.2 慢性中毒

慢性中毒血压的升高除了急性中毒的部分机理相同外,其他的可能相关因素如下:(1)氧化应激<sup>[16, 18, 31, 33-35]</sup>。重金属中毒等可诱发氧化应激,氧化应激可引起血管内皮功能紊乱、受损,通过引起一氧化氮生物活性降低,血管重构等使血压升高。(2)动脉粥样硬化。二硫化碳等可影响脂蛋白代谢等,促进动脉粥样硬化的发生,导致肾缺血使肾素分泌增加,使血压升高<sup>[24-25]</sup>。(3)“中毒紧张”。患者发生中毒后,尤其是慢性中毒,因对中毒的认识不足,对治疗、预后的悲观及面对较长的疗程等易出现对各种初始良好预期的失望,这些失望常常导致心理问题<sup>[36]</sup>,包括焦虑、抑郁、失眠等,当贯穿整个慢性中毒过程时,呈现一种“中毒紧张”状态,这种状态作用于人体,导致下丘脑功能失调,引起一系列神经、内分泌反应,导致血压升高,当这种作用强烈而持久存在,就会使神经、体液、内分泌等血压调节机制遭受破坏,最终形成持久性的血压增高<sup>[32]</sup>。(4)静息式生活方式。一些慢性中毒,使患者日常活动量下降致使缺乏体力活动,成为诱发高血压的不良因素之一。

## 3 关联探讨

从发病情况及发病机制可见,急性中毒诱发的高血压多为一过性,且预后良好。因大量中毒病例未关注血压情况,发病率难以估算;慢性中毒,从环境中化学物暴露开始,即影响血压,至中毒,高血压发病率升高。从全国层次,慢性中毒缺乏数据统计,有数据记录的为职业中毒,据统计 2000—2009 年职业中毒占职业病总数的 12.8%~18%,在职业中毒病例中慢

性职业中毒占 60.4%~77.6%<sup>[37]</sup>。自 20 世纪 50 年代以来,截至 2010 年累计全国累计报告职业中毒 47 079 例,其中急性职业中毒 24 011 例,慢性职业中毒 23 068 例<sup>[38]</sup>。其高血压的发病与诊断,因诊断标准未列入,相关并发症也未涉及,临床上多以内科病处理,同样难以统计。所以急性中毒和慢性中毒与高血压发病率的关系目前尚缺少系统的流行病学依据。

## 4 诊断探讨

高血压定义为在未使用降压药物的情况下,收缩压  $\geq 140$  mmHg 和(或)舒张压  $\geq 90$  mmHg。根据血压升高水平,又进一步将高血压分为 1 级、2 级和 3 级<sup>[39]</sup>。依据病因分为原发性高血压和继发性高血压。中毒时的高血压因其特殊性在诊断上存在以下难点。

### 4.1 既往史问题

高血压患病知晓率低,一些患者因缺乏监测,既往史不详,中毒并发高血压时难以鉴别。通过一些检查,例如心脏超声、24 小时动态血压监测、踝/臂血压比值、颈动脉内中膜厚度测定、脉搏波传导速度、眼底动脉的检查等<sup>[2]</sup>,了解高血压患者基本病情和靶器官结构与功能变化,对鉴别高血压的发病和年限有一定的参考意义。

### 4.2 机制问题

高血压病因为多因素,主要为遗传和环境因素两个方面,但发病机制认识目前尚未统一<sup>[2]</sup>。所以化学物在高血压发生过程中的作用也就难以明确。当合众多不良因素如家族史、高盐饮食、肥胖等时,可能出现难以鉴别毒物和自身因素在此次高血压形成中发挥作用孰轻孰重的问题。虽然目前对重金属和二硫化碳等对血压的影响有了一定的认识,但很多化学物与高血压的关系还缺乏研究,诊断上无据可考。

### 4.3 分类问题

急性中毒时的血压升高多为一过性,即使个别患者发生高血压危象,本身均预后良好,随着中毒应激状态的解除和毒物本身的对应性治疗后血压恢复正常。所以依据目前的高血压分类,可划分为继发性高血压。个别毒物因造成不可逆的肾脏损害而发生“永久性”血压升高时,仍归为继发性高血压,只是需要长期降压药维持治疗。急性、亚急性(包括慢性)重金属中毒治疗时间有时偏长,但随着重金属驱除,血压可以降至正常,考虑归为继发性高血压。

慢性中毒的高血压的发生大部分因病程长,具体因素影响难以用单一原因解释,故是否可考虑将其并为高血压形成的危险因素之一,包括直接因素如动脉硬化和间接因素如心理因素等,所以考虑归类为原发性高血压。但时间窗问题仍是难点——几个月还是几年,需要大量的临床观察予以进一步明确。

## 5 治疗探讨

### 5.1 启动治疗条件

《中国高血压防治指南 2010》建议高血压依据危险分层决定是否应用药物<sup>[39]</sup>。我国根据血压水平、危险因素、靶器官损害程度及临床相关疾病分为低危、中危、高危、很高危 4 项。高

危、很高危或 3 级高血压患者应立即开始降压药物治疗, 确诊的 2 级高血压患者, 应考虑开始药物治疗, 1 级高血压患者可在生活方式干预数周后血压仍  $\geq 140/90$  mmHg 时再开始降压药物治疗。急性中毒患者血压虽升高程度不一, 但达 180/110 mmHg 以上者较少, 此类患者综合评估后一般属于低、中危, 且该群体血压一般会很快降低及恢复正常, 所以除非升高明显或合并高血压危象, 否则不必积极治疗; 而慢性中毒后的高血压, 依据指南分级进行相关治疗即可。

### 5.2 干预性生活方式治疗

具体措施包括限盐、减肥、戒烟、运动、心理调整等; 对于慢性中毒而言, 心理因素包括焦虑、抑郁等, 在高血压的形成过程中占重要地位。所以治疗中, 心理调整的作用更加突出, 必要的心理疏导及合理的心理疗法, 乃至镇静药、抗焦虑/抑郁药物等的应用, 能缓解患者对“中毒”的恐惧、焦虑等, 从而有益于血压的控制。

### 5.3 药物选择

降压治疗药物应用, 应遵循以下四项原则, 即小剂量开始, 优先选择长效制剂, 联合用药及个体化<sup>[39]</sup>。需要关注两点: (1) 联合用药。一般 2 级高血压、高于目标血压 20/10 mmHg 和 (或) 伴有多种危险因素、靶器官损害或临床疾患的高危人群往往初始治疗即需要应用 2 种小剂量降压药。但中毒相关的高血压, 往往可能存在多种继发因素, 所以可以考虑将联合用药的血压“阈值”升高。(2) 个体化。可乐定对急性有机磷中毒合并高血压治疗效果较佳<sup>[40]</sup>。因中毒时兴奋交感神经及激活 RASS 系统等原因, 转换酶抑制剂 (ACEI)、 $\beta$ 受体阻滞剂可能对控制血压有益, 不过 ACEI 因易出现咳嗽, 对于因中毒导致呼吸系统疾病的患者, 酌情应用或选择血管紧张素 II 受体拮抗剂 (ARB) 类。合并中毒性慢性肾损害时 ACEI 和 ARB 对肾脏有益。合并心理问题的可选择有情绪改善作用的 ACEI、 $\beta$ 受体阻滞剂、钙拮抗剂 (CCB) 等<sup>[32]</sup>。

中毒与高血压的关系应引起重视, 不断积累经验, 给予有效的防治。但因其诊断的复杂性, 仍任重而道远。

· 作者声明本文无实际或潜在的利益冲突。

### 参考文献:

- [1] 谢立臻, 张宏顺, 孟聪申, 等. 我国医疗机构急诊中毒调查分析[J]. 中国工业医学杂志, 2010, 23(5): 357-359, 374.
- [2] 陆再英, 钟南山. 内科学[M]. 7 版. 北京: 人民卫生出版社, 2008: 251-266.
- [3] 任引津, 张寿林, 倪为民, 等. 实用急性中毒全书[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2003: 3.
- [4] 徐桂绚, 王书箱, 孔令恩, 等. 经皮肤吸收致急性有机磷农药中毒诱发高血压危象一例[J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2007, 25(6): 379.
- [5] 李志华, 戴震. 有机磷农药中毒继发性高血压 1 例分析[J]. 中国误诊学杂志, 2009, 9(7): 1745-1746.
- [6] 何旭, 罗雅娟, 杨继斌. 急性百草枯中毒致血压升高三例报告[J]. 临床合理用药, 2012, 5(1C): 125.
- [7] 李明. 急性环氧丙烷中毒 4 例临床分析[J]. 工业卫生与职业病, 2003, 29(2): 109-110.
- [8] 地里夏提. 亚急性汞中毒误诊为原发性高血压 1 例[J]. 中国职业医学, 2002, 29(6): 66.
- [9] 张星, 鲁锡荣. 职业因素与高血压[J]. 中国工业医学杂志, 2005, 18(3): 174-175.
- [10] 李珍, 高喻宏, 赖燕, 等. 职业性慢性铅中毒对心血管功能的影响[J]. 实用预防医学, 2011, 8(7): 1260-1262.
- [11] WEDEEN R P. lead and hypertension: who cares[J]. Int J Occup Environ Health, 2000, 6(4): 348-350.
- [12] 吴钧芳, 吴小宁, 江鹏, 等. 铅作业工人血压和心电图改变及驱铅治疗对其的影响研究[J]. 中国全科医学, 2011, 14(36): 4148-4150.
- [13] KIM K R, LEE S W, PAIK N W, et al. Low-level lead exposure among South Korean lead workers, and estimates of associated risk of cardiovascular diseases[J]. J Occup Environ Hyg, 2008, 5(6): 399-416.
- [14] NAWROT T S, THIJLS L, DEN-HOND E M, et al. An epidemiological re-appraisal of the association between blood pressure and blood lead: a meta-analysis[J]. J Hum Hypertens, 2002, 16(2): 123-131.
- [15] 许雪春, 李洁雅, 赵风玲, 等. 汞中毒对心血管系统的影响[J]. 职业与健康, 2007, 23(20): 1805-1807.
- [16] 田丽华, 梁敏, 陈丽珍, 等. 以高血压、低血钾为主要表现汞中毒 1 例报道并文献复习[J]. 中国职业医学, 2012, 39(6): 494-496.
- [17] VALERA B, DEWAILLY E, POIRIER P. Environmental mercury exposure and blood pressure among Nunavik Inuit adults[J]. Hypertension, 2009, 54(5): 981-986.
- [18] 王来, 姚素梅, 王强. 镉的心脏毒性[J]. 环境与职业医学, 2006, 23(5): 436-439.
- [19] 殷征宇, 金泰虞, 胡云平, 等. 镉接触工人心血管功能研究[J]. 环境与职业医学, 2003, 20(3): 176-180.
- [20] TELLEZ-PLAZA M, NAVAS-ACIEN A, CRAINICEANU C M, et al. Cadmium exposure and hypertension in the 1999-2004 National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES)[J]. Environ Health Perspect, 2008, 116(1): 51-56.
- [21] KURIHARA I, KOBAYASHI E, SUWAZONO Y, et al. Association between exposure to cadmium and blood pressure in Japanese peoples[J]. Arch Environ Health, 2004, 59(12): 711-716.
- [22] GUHA MAZUMDER D N. Chronic arsenic toxicity & human health[J]. Indian J Med Res, 128(4): 436-447.
- [23] RAHMAN M, TONDEL M, AHMAD S A, et al. Hypertension and arsenic exposure in Bangladesh[J]. Hypertens, 1999, 33(1): 74-78.
- [24] 董秋. 职业性慢性二硫化碳中毒 130 例患者血压分析[J]. 职业与健康, 2004, 20(11): 40-41.
- [25] 宋海燕, 魏春龙, 董秋, 等. 二硫化碳作业人员健康状况分析[J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2012, 30(6): 443-447.
- [26] 于洋, 姜涛, 姜立刚, 等. 慢性酒精中毒患者血清内皮素-1 含量检测的意义[J]. 中国老年学杂志, 2012, 32(5): 945-947.
- [27] BRIASOULIS A, AGARWAL V, MESSERLI F H. Alcohol consumption and the risk of hypertension in men and women: a systematic review

- and meta-analysis[J]. J Clin Hypertens, 2012, 14(11): 792-798.
- [28] 曾益华, 高连生, 黄献章, 等. 急性中毒患者血浆肾素血管紧张素 II 醛固酮含量的测定及其临床意义[J]. 中国危重病急救医学, 1995, 7(4): 209-212.
- [29] 张康信, 郑辉, 陈荣健, 等. 急性中毒患者血浆内皮素测定的临床价值[J]. 中国实用内科杂志, 2001, 21(5): 278-279.
- [30] 汤旭惠, 徐荣, 樊考林, 等. 急性有机磷中毒患者内皮素和降钙素基因相关肽动态变化及临床意义[J]. 江西医药, 2006, 41(10): 761-763.
- [31] 边云飞. 氧化应激与心血管疾病[M]. 北京: 军事医学科学出版社, 2012: 269-286.
- [32] 孙宁玲. 高血压治疗学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2009: 98, 409.
- [33] APOSTOLI P, CORULLI A, METRA M, et al. Lead and cardiopathy[J]. Med Lav, 2004, 95(2): 124-132.
- [34] 李贞, 安艳. 砷毒性作用氧化应激机制研究进展[J]. 卫生研究, 2009, 38(5): 634-636, 640.
- [35] 连灵君, 徐立红. 氧化损伤与铅毒性研究进展[J]. 环境与职业医学, 2007, 24(4): 435-439.
- [36] 毕玉磊, 胡英华, 冯克玉. 职业中毒心理问题探讨——职业中毒双靶点治疗的设想[J]. 中国工业医学杂志, 2012, 25(6): 422-423.
- [37] 徐桂芹. 2000—2009 年全国职业中毒状况规律分析和对策探讨[J]. 中国安全生产科学技术, 2011, 7(5): 96-100.
- [38] 职业卫生与中毒控制所. 2010 年全国职业病报告情况[EB/OL]. (2011-12-27)[2013-07-01]. [http://niohp.chinaacdc.cn/zyys/201210/t20121011\\_70398.html](http://niohp.chinaacdc.cn/zyys/201210/t20121011_70398.html).
- [39] 中国高血压防治指南修订委员会. 中国高血压防治指南 2010[J]. 中华心血管病杂志, 2011, 39(7): 579-608.
- [40] 简相杰, 余士英. 可乐定对有机磷中毒并高血压的治疗效果[J]. 职业与健康, 2007, 23(22): 2042-2043.

(收稿日期: 2013-07-03)

(英文编辑: 汪源; 编辑: 王晓宇; 校对: 王晓宇)

(上接第 316 页)

- review[J]. Aquat Toxicol, 2012(120/121): 79-89.
- [4] 黄敏毅, 俞丽丽, 段仁燕, 等. 壬基酚对黑斑蛙神经活动的影响[J]. 生态学杂志, 2009, 28(8): 1510-1514.
- [5] SAKAZAKI H, UENO H, NAKAMURO K. Estrogen receptor  $\alpha$  in mouse splenic lymphocytes: possible involvement in immunity[J]. Toxicol Lett, 2002, 133(2/3): 221-229.
- [6] JUBENDRADASS R, D'CRUZ SC, MATHUR PP. Long-term exposure to nonylphenol affects insulin signaling in the liver of adult male rats[J]. Hum Exp Toxicol, 2012, 31(9): 868-876.
- [7] JUBENDRADASS R, D'CRUZ SC, MATHUR PP. Short-term exposure to nonylphenol induces pancreatic oxidative stress and alters liver glucose metabolism in adult female rats[J]. J Biochem Mol Toxicol, 2011, 25(2): 77-83.
- [8] 单伟, 秦书俭, 李德华. 壬基酚对大鼠胰腺内分泌功能的影响[J]. 毒理学杂志, 2010, 24(5): 405-408.
- [9] ADACHI T, YASUDA K, MORI C, et al. Promoting insulin secretion in pancreatic islets by means of bisphenol A and nonylphenol via intracellular estrogen receptors[J]. Food Chem Toxicol, 2005, 43(5): 713-719.
- [10] 夏海玲, 田海林, 王爱清, 等. 壬基酚对雌性 SD 大鼠脾脏及脾淋巴细胞损伤作用的研究[J]. 环境与健康杂志, 2011, 28(12): 1078-1081.
- [11] 李光伟, 姜亚云, 杨文英, 等. 胰岛素抵抗及胰岛素分泌对 2 型糖尿病预防干预效果的影响——糖尿病预防干预策略探讨[J]. 中国糖尿病杂志, 1999, 7(3): 131-134.
- [12] 李光伟, 潘孝仁, LILLIOJA S, 等. 检测人群胰岛素敏感性的一项新指数[J]. 中华内科杂志, 1993, 32(10): 656-660.
- [13] SOSLOW RA, DANNENBERG AJ, RUSH D, et al. COX-2 is expressed in human pulmonary, colonic, and mammary tumors[J]. Cancer, 2000, 89(12): 2637-2645.
- [14] 王依屹, 张珏, 鲁传翠. 2 型糖尿病患者胰岛素抵抗与血清游离脂肪酸浓度的关系[J]. 检验医学, 2012, 27(10): 806-808.
- [15] 陆秋涯, 迟贞旒, 陆怡德. 空腹血清游离脂肪酸与 2 型糖尿病的关系[J]. 检验医学, 2012, 27(9): 725-727.
- [16] LU YY, CHEN ML, SUNG FC, et al. Daily intake of 4-nonylphenol in Taiwanese[J]. Environ Int, 2007, 33(7): 903-910.

(收稿日期: 2013-09-02)

(英文编辑: 汪源; 编辑: 何蓉; 校对: 王晓宇)

## 更正启事

本刊 2014 年第 3 期 EHP 专栏之《前瞻性城市儿童出生队列研究——交通源黑炭暴露与注意力之间的相关性》(234-238 页)一文标题及文中所述“黑炭”,其原文为“black carbon”,经查阅《英汉科技大辞典》(吴光华主编,上海交通大学出版社,2000 年)346 页,应为“炭黑”。此系译者的翻译错误,特此更正,并感谢读者的指正。