本专栏汇集了*EHP*英文版2015年8月刊的原文导读。

2015年8月

环境述评

毒理学专业实践的知识标准

雇主、法院，和公众对判断专业人员的信誉是基于一些证书，如学位、发表著作、专业组织的成员、委员会认证和职业注册等。然而，这些凭据的相关性和权威性却很难客观评估。委员会认证可以是专业程度的可靠指标，如果认证机构能够表明它是通过定期的独立审核，它的过程达到既定标准，以及证书持有者需要定期展示其掌握了所从事职业必须拥有的知识。因此，Hulla等[123(8):743−748 (2015)]汇总了889名经认证的、正在执业的专业毒理学家的经验和意见，报告了目前一般毒理学的知识标准。考试是用于测试一名认证候选人所需要掌握的知识主体的最常用的工具。然而，基于考试的认证，只有认证考试所测试的知识组成代表了当前的知识、技能以及所需要的能力能有效地在专业水平上进行实践的时候才是可靠的。因此，知识总体必须是当前该职业和“标准知识”，并以一种透明的方式由目前的专业从行者进行汇总。作者总结认为，进行这项工作的目的是为了确保专业毒理学家们产出的工作成果的科学完整性。

http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1408643

环境综述

房屋下水管道条件性致病菌的流行病学和生态学：嗜肺军团菌、鸟分枝杆菌和绿脓杆菌

嗜肺军团菌、鸟分枝杆菌和绿脓杆菌是房屋下水管道条件性致病菌（OPPPs），它们长期存在并生长在家庭水管中，与人类共享栖息地。由这些OPPPs导致的感染涉及到以前就存在危险因素的个人，常常需要住院治疗。Falkinham III等[123(8):749−758 (2015)]的研究报告，是为了提醒专业人士OPPPs的影响。事实上，30%的人口可能会接触到OPPPs，我们需要建立一些方法来降低OPPP的暴露。在此，作者展示了对这三种细菌OPPPs的流行病学和生态学的回顾，特别是确定它们共同的和独特的特征。一个由水研究基金会主办的研讨会聚集了来自美国各地的专家，他们回顾了OPPPs的特点、找出问题、并制定了一个优先研究项目名单，以强调与OPPP增加相关的疾病有关的关键知识缺口。与会者认为，OPPPs具有共同的消毒剂耐药性以及在配水系统或家庭管道的生物膜上生长的特点。因此，它们与人类享有一些共同的栖息地（例如淋浴间），从而可导致暴露和感染。OPPP感染者的频率正在上升，而且可能会继续上升，因为有危险的个体的数量也在增加。我们需提要提供OPPP疾病的报告方法，并需要进一步了解其中的遗传学、生理学以及支持OPPPs在饮用水配送系统和家庭管道中存在和生长的结构特点。作者总结认为，由于尚未发现用于控制OPPPs的广泛有效的社区级干预工程，并且因为面临风险的个人的数量将继续上升，与OPPP有关的感染可能会继续增加。不过，人们可以采取一些措施（例如提高热水加热器的温度和对水进行过滤器）来减少家庭暴露。

http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1408692

环境研究

超越平均数：在标准老龄化研究中采用分位数回归探索空气污染与基因特异的甲基化之间的关联

空气污染已经与结局平均值的变化联系在一起，其中包括DNA甲基化。然而，基于平均数的回归分析可能不反映出主要发生于结局分布的尾部的关联性。Bind等[123(8):759−765 (2015)]的研究检验了颗粒物空气污染和DNA甲基化之间的关联是否随着甲基化分布的分位数不同而变化。作者着重分析了与凝血和炎症有关的候选基因的甲基化：凝血因子III（*F3*）、细胞间黏附分子-1（*ICAM-1*）、干扰素γ（*IFN-γ*）、白介素-6（*IL-6*）和Toll样受体2（*TRL-2*）。他们在参与标准老龄化研究（1999~2010）的777名老年男性中重复测量了基因特异的血液DNA甲基化，对纵向数据拟合了分位数回归，以检验颗粒数量、$PM_{2.5}$（直径 ≤ 2.5 μm）的黑碳和$PM_{2.5}$质量浓度（4周移动平均值）与DNA甲基化之间的关联[表示为位点5处（%5mC）甲基化的胞嘧啶相对于的甲基化和未甲基化的胞嘧啶的总和的百分比]是否随着甲基化分布的十分位数而改变。作者报道了对应于与空气污染浓度增加一个四分位数间距有关DNA甲基化差异的绝对值（以%5mC表示）的分位数回归系数。结果表明，颗粒数量、$PM_{2.5}$黑碳和$PM_{2.5}$质量浓度增加一个四分位数间距均与*IFN-γ*和*ICAM-1*甲基化分布的低端尾部的低甲基化有显著性关联。例如，$PM_{2.5}$质量浓度增加3.4 $\mu g/m^3$与*ICAM-1*的甲基化的第20百分位数下降0.18%5mC（95% CI：−0.30，−0.06）有关联，但与第80百分位数没有显著性关联（估计值：0.07%5mC，95% CI: −0.09，0.24）。作者总结认为，他们研究的老年男性人口中，空气污染暴露与*IFN-γ*和*ICAM-1*甲基化分布的低端尾部的左移均有关联。

http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1307824

评估澳大利亚布里斯班1996年至2004年与热相关的死亡的短期和长期死亡率位移

死亡率位移（或“收割”效应）

已被确定为是评价温度死亡率关系中的一个关键问题。然而，只有少数的研究分析了“收割”问题，而且研究结果并不一致。Qiao等[123(8):766–772 (2015)]研究了短期和长期收割效应对澳大利亚布里斯班热相关死亡的潜在影响。作者收集了布里斯班1996年1月1日到2004年11月30日有关每天死亡数（非意外、心血管和呼吸系统死亡）、天气和空气污染数据。他们估计了热相关的死亡，确定了潜在的短期死亡率位移，并用泊松时间序列回归结合分布滞后非线性模型（DLNM）评估了去年冬天的死亡率如何以及在何种程度上调节夏季温度对死亡率的影响。结果显示，温度和夏季的每个死亡结局之间有显著性关联。他们发现表明呼吸系统死亡的短期死亡率位移的证据，以及当前一个冬天的死亡率低时非意外死亡和心血管死亡长期死亡率位移的证据。当前一个冬季死亡率水平较低时，热对死亡效应的估计值通常通常更强。例如，他们估计在一个死亡率较低的冬季后，夏季高于28℃阈值的平均温度每增加1℃与非意外死亡率增加了22%（95% CI: 14，30）有关联，相比之下，在一个死亡率较高的冬季之后，同样的死亡率增加为12%（95% CI: 7，17）。短期和长期死亡率位移似乎共同影响对热相关死亡人数的评价。作者总结认为，他们在澳大利亚布里斯班发现对于热相关的死亡同时存在短期和长期的收割效应的证据。他们的发现可能有助于更清楚地了解与温度相关的健康风险，并为公共卫生干预措施提供有用的信息，以应对气候变化对健康的影响。

http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1307606

台湾中年居民的颈动脉内膜中层厚度与长期暴露于交通相关的空气污染：一个横断面研究

关于空气污染的长期暴露与颈动脉内膜中层厚度（CIMT）之间的关联，目前的结果尚不一致。Su等[123(8):773–778 (2015)]的研究评估了亚洲中年人中暴露于交通相关的空气污染的1年平均值和CIMT之间的关联。作者在2009年和2011年之间，测定了台湾台北689名35~65岁志愿者的CIMT，这些志愿者是一个急性冠状动脉心脏病队列研究中所招募的对照组。作者采用欧洲空气污染效应队列研究（ESCAPE）中建立的土地利用回归模型估计了每个个体暴露于交通相关的空气污染物，包括城市环境中直径 ≤ 10 μm的颗粒物（PM_{10}）、≤ 2.5 μm的颗粒物（$PM_{2.5}$）以及$PM_{2.5}$的吸光度水平（$PM_{2.5}abs$）、二氧化氮（NO_2）和氮氧化物（NO_x）的1年平均值。结果显示，空气污染暴露的一年平均值分别为PM_{10} 44.21 ± 4.19 μg/m^3、$PM_{2.5}$ 27.34 ± 5.12 μg/m^{3}以及$PM_{2.5}abs$（1.97±0.36）×10^{-5}/m。多元回归分析显示左侧CIMT最大值增加平均百分比4.23%（95% CI：0.32，8.13）、3.72%（95% CI：0.32，7.11）、2.81%（95% CI：0.32，5.31）和0.74%（95% CI：0.08，1.41）分别与$PM_{2.5}abs$增加1.0 × 10^{-5}/m、PM_{10}增加10 -μg/m^3、NO_2增加20 -μg/m^{3}和NO_x增加10 -μg/m^{3}有并联。这些关联对于右侧CIMT并不明显，$PM_{2.5}$质量浓度与结局间没有关联。作者总结认为，长期暴露于交通相关的$PM_{2.5}abs$、PM_{10}、二氧化氮和氮氧化物的空气污染与中年人亚临床动脉粥样硬化间呈正向关联。

http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1408553

空气污染物长期暴露与台北市老年居民血压之间的关联：一个横断面研究

关于空气污染对血压（BP）和高血压长期影响的可利用信息十分有限。Chen等[123(8):779–784 (2015)]研究了中老年人中1年期颗粒物（PM）和氮氧化物（NO_x）暴露是否与血压和高血压有关联。他们分析了来自参加台北市2009年健康体检计划的27752名 > 65岁居民的横截面数据，采用土地利用回归模型估计参加者的空气动力学直径≤ 10 μm的颗粒物（PM_{10}）、粗粒子（$PM_{2.5-10}$）、细颗粒（≤ 2.5 μm; $PM_{2.5}$）、$PM_{2.5}$吸光度、NO_x和二氧化氮（NO_2）的1年期暴露，并采用广义线性回归和logistic回归研究空气污染和血压和高血压之间的关联。结果显示，舒张压与1年期空气污染暴露有关联，对应于 PM_{10}（10 μg/m^3）、$PM_{2.5-10}$（5 μg/m^3），$PM_{2.5}$吸光度（10^{-5}/m）、氮氧化物（20 μg/m^3）和NO_2（10 μg/m^3）的估计值分别为0.73[95%置信区间（CI）：0.44，1.03]、0.46（95% CI：0.30，0.63）、0.62（95% CI: 0.24，0.99）、0.34（95% CI：0.19，0.50）和0.65（95% CI: 0.44，0.85）mmHg。$PM_{2.5}$与舒张压没有关联，而且没有任何空气污染物与收缩压有关联。具有高血压、糖尿病或身体质量指数≥ 25 kg/m^{2}的参与者与不有这些状况的参与者相比，舒张压与PM_{10}和$PM_{2.5}$吸光度之间的关联更强。一年期空气污染暴露与高血压没有关联。作者总结认为，PM_{10}、$PM_{2.5-10}$、$PM_{2.5}$吸光度和NO_x一年期暴露于均与台北老年居民中较高的舒张压有关联。

http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1408771

来自道路交通空气污染和成人全身炎症反应：欧洲ESCAPE项目的横断面分析

暴露于微粒物质（PM）的空气污染的已经与心血管疾病联系在一起。Lanki等[123(8):785–791 (2015)]的研究评

估了对环境空气污染的年度暴露是否与系统性炎症有关联，人们猜测它是与心血管疾病相关联的一个中间步骤。作者利用来自于欧洲中部和北部的6个成人队列进行了一个横断面分析，这些队列是较大ESCAPE项目（欧洲空气污染效应的队列研究）的一部分。作者使用了系统性炎症的血液标志物—高敏C反应蛋白（CRP）和纤维蛋白原—的数据，它们分别来自于22,561和17,428名成人。作者使用土地利用回归模型来估计队列参与者对各种尺寸的PM成分、烟尘和氮氧化物（NO_x）的长期暴露。此外，最近道路的车流密度和家庭100 m范围内的交通负荷被用作交通空气污染的暴露指标。结果显示：颗物的空气污染与全身性炎症没有有关。然而，生活在一个繁忙的公路（> 10,000辆/日）附近的队列参与者与生活在一个相对安静的住宅街道（< 1000辆/日）附近的参与者相比，前者的CRP值升高（10.2%；95% CI：2.4，18.8%）。每年的氮氧化物浓度也与CRP水平呈正向关联（3.2%；95% CI：0.3，6.1，每20 μg/m^3），但效应的估计值对模型的校正比较敏感。对于纤维蛋白原没有发现一致性的关联。作者总结认为，居住在靠近交通繁忙的地段与CRP浓度升高有关联，这是心血管疾病的一个已知危险因素。不过，目前还不清楚是哪些特定的空气污染物决定了这一关联。

http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1408224

汞暴露和美国育龄女性的抗核抗体：NHANES

已有研究表明免疫失调与汞有关联相，但是缺乏在一般人群中的数据。慢性暴露于低水平的甲基汞（有机）和无机汞十分常见，如通过食用鱼类和口腔科的汞合金。Somers等[123(8):792–798 (2015)]研究了汞的生物标志物和抗核抗体（ANA）阳性滴度和强度之间的关联。作者在1999–2004美国健康和营养检查调查（NHANES）16~49岁的女性（n = 1352）中检验了汞和抗核抗体（间接免疫荧光法，界限值 ≥ 1:80）之间的横断面关联。作者分别使用了汞暴露的三个生物标志物：头发（1999~2000数据）和总血样（1999–2004数据）主要是代表甲基汞，以及尿液（1999~2002数据）主要代表无机汞。作者还使用了调查数据，并在多变量模型中校正了几个协变量，包括年龄和ω-3脂肪酸。结果显示，16%的女性呈ANA阳性，96%ANA阳性的有核斑点染色模式。汞含量几何平均值（几何SD）分别为头发0.22（0.03）ppm、血液0.92（0.05）μg/L和尿液0.62（0.04）μg/L。头发和血液的汞与ANA阳性有关联（样本量为452和1352），但尿汞无此关联（样本量为804），校正混杂因素后，最高分位数与最低分位数相比的比值比（OR）分别为：头发OR = 4.10（95% CI：1.66，10.13），血OR = 2.32（95% CI：1.07，5.03）。高滴度（≥ 1:1,280）ANA的关联强度最大：头发OR = 11.41（95% CI：1.60，81.23），血OR = 5.93（95% CI：1.57，22.47）。作者总结认为，通常被认为是安全的较低水平的甲基汞与育龄女性的亚临床自身免疫有关联。自身抗体以早于临床疾病很多年，因此，甲基汞暴露可能与未来的自身免疫性疾病的风险相关。

http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1408751

Notch3和Notch4受体在小鼠基因表达和臭氧引起的肺部炎症易感性中的新角色

臭氧是一种毒性很强的空气污染物，引起了全球健康问题。对于臭氧引起的肺部炎症的遗传易感性的机制，人们尚未充分了解。Verhein等[123(8):799–805 (2015)]推测*Notch3*和*Notch4*是对臭氧引起的肺部炎症易感的重要决定因素。他们将野生型（WT）、*Notch3*（*Notch3*$^{-/-}$）和*Notch4*（*Notch4*$^{-/-}$）敲除小鼠暴露于臭氧（0.3 ppm）或过滤的空气中6~72小时。结果显示，在所有基因型中，相对于空气暴露的对照组，臭氧增加支气管肺泡灌洗液（BALF）蛋白（一种肺通透性的标记物），但与WT和*Notch3*$^{-/-}$小鼠相比，*Notch4*$^{-/-}$小鼠中发现的浓度显著更高。在臭氧暴露后，与WT小鼠相比，作者发现在*Notch3*$^{-/-}$和*Notch4*$^{-/-}$小鼠中的BALF嗜中性粒细胞的平均数量显著更大。在臭氧暴露后的*Notch3*$^{-/-}$和*Notch4*$^{-/-}$小鼠中，全肺肿瘤坏死因子表达显著增加；并且，与野生型小鼠相比，*Notch3*$^{-/-}$小鼠显著更高。对转录的统计学分析发现，在基线和臭氧暴露后，WT和基因敲除小鼠基因网络的表达存在差异，并且包括*Trim30*（一个炎症通路构件）和*Traf6*（一个炎症信号构件）。作者总结认为，这些新的研究结果与*Notch3*和*Notch4*作为臭氧引起的肺损伤的易感基因相一致，并且提示Notch受体可抵抗先天免疫炎症。

http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1408852

HEALS队列参与者中来自饮用水的砷暴露和血压纵向变化之间的关联

横断面研究显示砷暴露与高血压患病率之间存在关联，然而，探讨砷暴露与血压纵向变化之间关系的研究仍然缺乏。Jiang等[123(8):806–812 (2015)]评估了砷的健康效应纵向研究（HEALS）中10,853参与者的砷暴露与血压纵向变化之间的关联。作者在基线斯测定了井水和尿样中的砷，并在基线后每2年测定了尿液样品中的砷。作者采用混合效应模型估计随访期间（中位时间，6.7年）的基线期井水砷和肌酐校正的尿砷与血压的年度变化之间的关联。结果显示，在HEALS人群中，基线期井水砷浓度中位数为62 μg/L。在充分校

正的模型中，位于基线井水砷或肌酐校正的尿砷的最高四分位数的个体与参照组的个体相比，收缩压的每年增加量更大（对于井水砷和肌酐校正的尿砷，分别为β = 0.48 mmHg/year；95% CI：0.35，0.61，和β = 0.43 mmHg/year；95% CI：0.29，0.56）。同样，位于基线井水砷和肌酐校正尿砷暴露的最高四分位数的个体与那些在最低四分位数的个体相比，每年增加舒张压的增加量也更大（分别为β = 0.39 mmHg/年；95% CI：0.30，0.49和β = 0.45 mmHg/年；95% CI：0.36，0.55）。作者认为，他们的研究结果表明，长期暴露于砷可能会加速与年龄有关的血压升高。这些发现可能有助于解释砷暴露与心血管疾病之间的关联。

http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1409004

超越脊椎动物的致肥胖因子：甲壳动物水蚤中三丁基锡引起的脂质紊乱

由于我们对脂质代谢的调控途径的认识有限，这限制了我们对无脊椎动物中致肥胖效应的进行分析。最近来自甲壳动物水蚤的数据表明了3个激素信号通路，它们与蜕皮和生殖周期[维甲酸X受体（RXR）、保幼激素（JH）和蜕皮激素]作为外源性致肥胖因子的潜在目标有关联。Jordão等[123(8):813–819 (2015)]的研究分析了标准的致肥胖因子三丁基锡（TBT）对水蚤的蜕皮和生殖周期中脂质平衡的破坏效应，它的遗传控制和它的干扰作用的健康影响。作者将水蚤个体暴露于低水平和高水平的TBT，用生活史分析方法对它们的生殖效应进行了评估。作者使用尼罗红染色对蜕皮和生殖周期中的脂滴变化进行了定量和定性地分析，并用超高效液相色谱耦合飞行时间质谱仪对脂质组成和动力学进行了分析，用qRT-PCR方法对与RXR、蜕皮激素和JH信号通路有关的不同基因产生的mRNA的相对丰度进行了研究。结果表明，TBT打乱中性脂质的动态，妨碍了甘油三酯转移到卵，并因此促使其在成年个体中积累。TBT的干扰效应转化为后代和成年时的体形较差。联合调控基因转录表明，TBT激活蜕皮激素、JH和RXR受体信号通路，可能是通过人们已经提出的与RXR的交互作用。这些发现表明在非脊椎物种中存在致肥胖效应。

http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1409163

炉灶使用和性能的定量指导，以达到健康和环境目标

在发展中国家，需要通过寻求清洁的烹饪方案来取代使用污染和低效锅灶，以达到潜在的健康和环境效益。然而，对于需要取代多少传统炉灶以达到家庭空气污染物浓度或节省燃料的目标，目前提供的定量方法很少。Johnson和Chiang[123(8):820–826 (2015)]的文章为实现健康和环境改善所需的烹饪技术的使用提供了有益的指导。他们评估了使用更高性能的技术取代传统炉灶的不同方案。他们使用室内空气质量和热效率比的单区盒模型，估计了这些方案中空气质量和燃料消耗的影响。结果表明，人们应该把炉灶性能和使用情况放在一起考虑，因为如果低性能炉取代原来炉灶的比例较高，性能较低的炉灶会产生与性能更高的炉灶相似或更大的利益。根据室内空气质量模型，可以使用多种性能的炉灶，都能达到对室内空气质量进行一定程度的改善。然而，为了达到世界卫生组织的目标水平，必须几乎完全取消三石火和基本木炭炉的使用（< 1~3小时/周），以实现颗粒物的目标；而为了达到一氧化碳的目标，则需要基本上限制它们的使用（< 7~9小时/周）。作者总结认为，可以通过使用多种性能的炉灶来实现中等卫生收益。作者估计最大的收益来自于用清洁技术几乎完全取代传统炉灶，强调有必要在长期内转变到几乎完全使用清洁燃料和炉灶。性能使用方案还提供了一个工具，以指导技术选择和确定行为改变机会的优先权，从而使影响最大化。

http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1408681

儿童健康

产前暴露于环境来源的甲基汞与童年智商间的关系

虽然已经有几项研究把产前甲基汞暴露与较差的智力功能联系在一起，来自于两个主要的前瞻性、纵向研究的数据却给出了相反的结果。在法罗群岛的队列中，报道了与认知缺陷的关联，但是在塞舌尔群岛的研究中这样的发现却很少。人们已经提出，共暴露于另一污染物，多氯联苯（PCBs），可能会造成前一个研究中的阳性结果，而共同暴露于受甲基汞污染的鱼中的营养物质可能会掩盖和/或防止后一个研究中的不良效应。Jacobson等[123(8):827–833 (2015)]的研究确定了甲基汞的不利影响在多大程度上可能是由于共同暴露于多氯联苯造成的，以及共同暴露于二十二碳六烯酸（DHA）能在多大程度上掩盖北极魁北克因纽特儿童样本中这些不良效应。作者估计了282名学龄儿童的智商，并取得了他们的脐带血样本，分析中其中的汞和其他环境暴露。结果显示，在校正潜在混杂因素后，产前汞暴露与较差的智商估计有关联。DHA的进入模型后，显著加强了与汞关联，支持DHA摄入有益的影响可以掩盖汞暴露的不良影响这一假设。脐带汞 ≥ 7.5 μg/L的孩子，智商得分<80(临床智力残疾界限值)的可能性是汞水平低的孩子们的四倍。联合暴露于多氯联苯并没有改变汞与智商的关联。作者总结认为，据他们所知，这是第一个研究记录了产前汞暴露与学龄儿童的智商（公认的与成年期职业成功相关的指标）评估表现较差之间的关联。他们是在许多亚裔美国人家庭中的儿童中暴露范围的水平上发现这一关联的。

http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1408554

在子宫内微粒空气污染和脑源性神经营养因子信号通路中的基因在胎盘的表达：ENVIR*ON*AGE出生队列研究

胎盘和胎儿大脑的发育过程是由相同的生物信号控制的。最近的证据表明，胎盘对母体环境的适应性反应可能会影响中枢神经系统的发育。Saenen等[123(8):834−840 (2015)]研究了子宫内暴露于直径≤2.5 μm的细颗粒（$PM_{2.5}$）空气污染和涉及神经发育的基因在胎盘表达之间的关联。作者采用实时定量聚合酶链反应，对90对来自于ENVIR*ON*AGE出生队列的母婴对中，对胎盘组织中脑源性神经营养因子（*BDNF*）信号通路中的10种靶基因的表达进行了量化。作者使用时空模型对每个母亲家庭住址处孕期特定的$PM_{2.5}$暴露水平进行了估计中，采用混合效应模型评估在妊娠的不同时间窗测量的靶基因和$PM_{2.5}$暴露之间的关联。结果表明，怀孕的第三个月时住宅$PM_{2.5}$暴露增加5 μg/m^{3}与出生时胎盘*BDNF*表达下降15.9%[95%可信区间（CI）−28.7，−3.2%，p = 0.015]有关联。对于突触1（*SYN1*），相应的估计值是下降24.3%（95% CI：−42.8，−5.8%，p = 0.011）。作者总结认为，*BDNF*和*SYN1*（两个涉及神经发育正常轨迹的基因）的胎盘表达随子宫内暴露于$PM_{2.5}$的增加而下降，还需要更多的研究来证实他们的发现，以及评估$PM_{2.5}$与*BDNF*和*SYN1*的胎盘表达之间的关联对神经发育的潜在影响。他们提供了关于子宫内细颗粒空气污染暴露和可能影响神经发育过程的基因的表达之间的关系的第一个分子流行病学证据。

http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1408549

格陵兰和乌克兰5至9岁儿童的人体测量指标与产前暴露于全氟烷基物质的关联

一些动物实验提示全氟烷基物质会引起体重增加，而分析这一关联的人类流行病学研究十分稀少。Høyer等[123(8):841−846 (2015)]研究了妊娠血清中全氟辛酸（PFOA）和全氟辛基磺酸（PFOS）浓度和后代在5~9岁超重（> 1 SD）以及腰围身高比（WHtR）> 0.5的发生率。作者使用液相色谱−串联质谱法分析了1,022孕妇血清中的PFOA和PFOS，这些孕妇是INUENDO队列（2002~2004）从格陵兰和哈尔科夫（乌克兰）征募的。作者使用广义线性模型计算了随访期间（2010~2012年）超重和具有WHtR > 0.5与连续的或分类的（三分位数）PFOA和PFOS之间关联的相对风险（RR）。结果显示，总和PFOA中位数（范围）为1.3（0.2−5.1）ng/mL，全氟辛烷磺酸的中位数（范围）为10.8（0.8−73.0）ng/mL的。在格陵兰儿童中，对于怀孕期间PFOA每增加一个自然对数单位（ln-单位）的，后代超重的校正的RR为1.11 [95%置信区间（CI）：0.82，1.53]。在乌克兰儿童中，怀孕期间PFOA每增加一个ln单位，后代超重的校正后的RR为1.02（95% CI：0.72，1.44）。没有发现出生前暴露于全氟辛烷磺酸与国家特定的或汇总分析的超重有关联。在汇总分析时，产前暴露于PFOA每增加一个ln单位，相对应的具有WHtR > 0.5的校正RR为1.30（95% CI：0.97，1.74）。在汇总分析中，产前暴露于全氟辛烷磺酸每增加一个ln单位，对应的具有WHtR > 0.5的校正RR为1.38（95% CI：1.05，1.82）。作者总结认为，他们的结果表明产前PFOA和PFOS暴露可能与儿童WHtR > 0.5有关联，产前PFOA和PFOS暴露与超重没有关联。

http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1408881

空气污染与荷兰儿童肺功能：基于土地利用回归和扩散暴露建模方法的暴露估计和关联性的比较

选择特定的暴露模型会在多大程度上影响空气污染暴露的健康效应的估计值，目前关于这方面的知识还十分有限。Wang等[123(8):847−851 (2015)]使用两种常用的暴露建模技术[扩散和土地利用回归（LUR）模型]评价了长期空气污染暴露估计值之间的相关性，此外，比较了运用这些暴露建模技术所得到的长期空气污染暴露与儿童及肺功能之间关联性的估计值。作者使用了1058名荷兰出生队列研究参与者在8岁时测得的1秒用力呼气容积（FEV_1）、用力肺活量（FVC）和呼气峰流速（PEF）数据。对于每一个儿童，作者用扩散和土地使用回归模型对参与者当前地址的室外空气污染暴露[二氧化氮（NO_2）、直径≤ 2.5和 ≤ 10 μm的颗粒物（$PM_{2.5}$，PM_{10}）质量浓度和$PM_{2.5}$烟灰]年平均值进行了估计，使用线性回归分析估计空气污染暴露和肺功能参数之间的关联，并校正了混杂因素。结果显示，LUR和扩散模型之间相关性较高的污染物浓度有二氧化氮、$PM_{2.5}$和$PM_{2.5}$烟尘（R = 0.86−0.90），但PM_{10}的相关性较低（R = 0.57）。使用LUR及扩散模型估计的空气污染暴露与肺功能关联的结果相似，除了$PM_{2.5}$与FEV_1和FVC关联。与扩散模型相比，基于LUR模型的空气污染暴露所得的关联性较强但是较不精确。作者总结主伙，来自LUR和扩散模型的$PM_{2.5}$、二氧化氮和$PM_{2.5}$烟尘预测值具有很好的相关性，但PM_{10}预测值的相关性不好，对健康效应的估计并不依赖于采用哪种模型估计荷兰儿童人口中的空气污染暴露。

http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1408541

翻译：曹 阳