

2013年10月

环境综述

环境卫生研究中热指数作为一种暴露衡量指标的计算方法

无论是直接研究室外温度对健康的影响,还是其他环境研究(包括空气污染)中控制温度,环境健康研究采用多种指标来测量热暴露。为了测量热暴露,环境健康研究经常使用的热指数,其中结合了空气的温度和湿度。然而,各个环境研究之间计算热指数的方法各不相同。这可能意味着,使用不同的算法计算热量指数的研究可能不具有可比性。Anderson等[121(10):1111-1119(2013)]研究了文献中21种独立的热指数计算方法以确定:a)是否不同的算法得出的热指数值与表观温度的理论概念一致;b)是否不同的算法得出相似的热指数值。作者发现,尽管环境研究中计算热指数值的方法有所差异,但大多数研究的热指数算法得出的数值与表观温度相一致。此外,大多数不同的算法得到的热指数值密切相关。然而,有几个算法存在潜在的问题,尤其是在某些天气条件下(例如,相对湿度很低、寒冷的天气等)。为了帮助环境健康研究者,作者采用美国国家气象服务的计算方法,在R中创建开放源代码的软件用于计算热指数。本研究确定了在环境研究中采用的21种独立的热指数计算方法。作者总结认为:各个研究中用于计算热指数的方法不相一致。仔细选择一种热指数计算方法有助于确保环境健康研究的可重复性和一致性。

健康与使用固体燃料所致的家庭空气污染:暴露评估需要改进

全球近30亿人依靠固体燃料燃烧以满足家庭基本的能源需求。因之产生的空气

污染暴露导致的疾病带来全球负担估计为4.5%。巨大的可变性及缺乏研究和发展资源导致对暴露的估计高度不确定。Clark等[121(10):1120-1128(2013)]旨在确定暴露评估的研究重点,从而将更加准确和精确地定义家庭空气污染的暴露-反应关系,为未来推广清洁燃烧炉灶项目提供必要的信息。2011年5月作为一次国际研讨会一部分,一个专家小组描述了家庭空气污染暴露评估的科学状态并提出建议。作者整理了专家小组会议的内容如下:今后的重点研究领域确定为对家庭空气污染暴露测量的变异性进行解释并减少不确定性;在研究检测短期和长期健康影响时,提高空间和时间变异性描述的特性;研发和验证在资源有限并且污染物浓度范围大的环境中进行复杂暴露评估的测量技术和方法;开发和验证用于估算剂量的生物标志物。为了解决这些重点研究领域,从本质上要求为家用燃气灶研究增加资源分配,从而得以更好地描述暴露-反应关系的特性。作者总结认为:虽然暴露评估的类型和范围必然取决于炉灶研究的目标和设计,但若不提高对暴露-反应关系的理解,通过干预炉灶减少空气污染水平以达到健康的目标就仍将是未知数。

环境研究

美国人口中邻苯二甲酸盐暴露与过敏:来自NHANES 2005~2006的结果

邻苯二甲酸盐,尤其是高分子量(HMW)邻苯二甲酸盐的环境暴露被认为可以导致过敏。Hoppin等[121(10):1129-1134(2013)]在一个大型的具有全国代表性样本中,评估邻苯二甲酸盐代谢物是否与过敏性症状和致敏作用相关联。作者使用了来自2005~2006年全国健康和营养调查(NHANES)中,≥6岁参加者的尿液邻苯

二甲酸盐代谢物和过敏症状(花粉症、鼻炎、过敏、哮喘、哮喘)以及致敏作用的数据。过敏原致敏定义为对19个特异性IgE抗原(≥0.35 kU/L)中的至少一个出现一种阳性反应。作者采用logistic回归估计邻苯二甲酸盐浓度每变化一个log₁₀单位的比值比(ORs),以年龄、种族、体质指数、性别、肌酐和可替宁进行校正;并对儿童(6~17岁)和成人进行分别分析。结果显示:HMW邻苯二甲酸盐的代谢物单苄基邻苯二甲酸盐(MBzP)是唯一的一种与当前成人过敏症状(喘息、哮喘、花粉症和鼻炎)具有正相关性的代谢物。单-(3-羧丙基)邻苯二甲酸盐和邻苯二甲酸二乙基己酯代谢物(均代表HMW邻苯二甲酸盐暴露)的总和与成年人过敏致敏反应呈正相关。相反,在儿童,HMW邻苯二甲酸盐代谢物与哮喘和花粉症呈负相关联。低分子量邻苯二甲酸盐的代谢产物单乙酯邻苯二甲酸与成人过敏性呈负相关(OR=0.79;95%CI:0.70,0.90)。作者总结认为:在这个全国代表性样本的横断面分析中,高分子量邻苯二甲酸盐代谢物,特别是MBzP,与成人的过敏性症状和致敏反应呈正相关,但在6~17岁的儿童中,没有强有力的证据证明邻苯二甲酸盐与过敏之间存在关联。

空气污染颗粒、动态心率变异性与社区退休居民中心冠心脏病患者的心律失常

已知心脏心率变异性(HRV)下降与未来的心脏病发病率和死亡率相关联,并且在空气中的颗粒物对健康影响的研究中,HRV经常被用作心脏自主神经平衡变化的一个标志。然而,评估空气污染物与心律失常之间关联的研究为数甚少。Bartel等[121(10):1135-1141(2013)]探讨心律失常、心率变异性与空气中颗粒物暴露之间的关系。在一个队列研究中,作者使用动态心电图检测HRV和心律失常。这个研究共有50名非

吸烟、患有冠状动脉疾病的参加者，年龄 ≥ 71 岁，生活在加利福尼亚州，洛杉矶市盆地的4个退休社区中。每位参加者接受动态心电图检测的时间长达235小时。暴露因素包括每小时户外气体、每小时交通相关的二次有机气溶胶的标记，以及每日粒径颗粒的质量。作者采用反复测量分析，以活动变化记录仪记录的体力活动和心率、温度、一周中的星期几、季节和社区的位置进行校正。结果显示，随着交通相关的颗粒物标志物、继发性有机碳和臭氧的增加，室性心动过速显著增加。而对于室上性心动过速，作者观察发现关联性很少并且结果一致。只有在20名服用ACE（血管紧张素转化酶）抑制剂的参加者中，作者观察到颗粒物与动态HRV下降呈显著相关。作者总结认为：虽然这些数据支持这一假设，即颗粒物暴露可能增加患冠状动脉疾病的老年人发生室性心动过速的风险，但在本研究的大多数参加者中，心率变异性与颗粒物暴露无关联。这些结果与以前在这个队列中发现的关于全身性炎症反应、血压和ST段压低的结果一致。

野火烟雾预测系统作为一种公共卫生防护工具的评价

已知野火烟雾暴露影响心肺健康。气候变化将增加烟雾事件的严重程度和发生率，因此人们需要加强公众健康防护。烟雾暴露预测有助于促进公共卫生应急反应。Yao等[121(10):1142-1147 (2013)]通过将野火烟雾预测系统（BlueSky）的预测结果与观测结果进行比较，评估BlueSky对公共健康防护的效用；并评估了在加拿大不列颠哥伦比亚省，它们与人口水平的呼吸系统健康指标的关联。作者比较了BlueSky预测的 $PM_{2.5}$ 与空气质量监测所得的 $PM_{2.5}$ ，以及BlueSky预测的烟羽与来自美国国家海洋和大气管理局危险测绘系统遥感数据描记的烟羽。作者每日对哮喘药硫酸沙丁胺醇的发放和哮喘相

关的就诊进行计数并汇总到每个地理分区的当地卫生区（LHA）。他们每日连续测量 $PM_{2.5}$ 及烟羽出现与否的二分类指标，并将预测或观察结果分配到每个LHA。作者采用泊松回归模型估计暴露测定与健康指标之间的关联。作者发现BlueSky预测结果与观测结果呈中度一致，在火势强烈的时间段里，二者之间的符合度提高。BlueSky预测的 $PM_{2.5}$ 增加一个 $30 \mu g/m^3$ ，伴随着沙丁胺醇发放量增长8%以及哮喘相关的就诊增加5%。BlueSky烟羽覆盖与两个健康指标分别增加5%和6%相关联。观测烟雾的影响与BlueSky的预测是相似的，通常在烟熏非常严重的地区影响更大。作者总结认为：BlueSky预测与烟雾回顾性测量呈中度一致，并对呼吸系统健康指标具有预测作用，提示BlueSky预测可以为公共健康防护提供有益的信息。

颗粒物成分短期暴露与死亡率：美国全国城市社区研究

虽然，人们已经对 $PM_{2.5}$ 的质量与死亡率之间的关联进行了广泛研究，但很少有国家级的分析来评估 $PM_{2.5}$ 的化学成分对死亡率的影响。流行病学研究报道称，经估算得出的 $PM_{2.5}$ 对死亡率的影响存在空间和季节性变化。Krall等[121(10):1148-1153 (2013)]推测，如果 $PM_{2.5}$ 的成分变化导致对估算死亡率影响的变化，则 $PM_{2.5}$ 成分与死亡率之间关联不会随着空间或季节性变化。他们的目的是提供首个国家级、季节特异性和区域特异性的死亡率与 $PM_{2.5}$ 成分之间关联的研究报告。作者评估了2000年至2005年间，72个美国城市社区中，非意外死亡率与 $PM_{2.5}$ 成分之间的短期关联。他们采用美国环境保护署（EPA）化学形态网络数据，对 $PM_{2.5}$ 的7种成分：有机碳物质（OCM）、元素碳（EC）、硅、钠离子、硝酸盐、铵和硫酸盐进行分析，这7种成分共占 $PM_{2.5}$ 质量的

79%~85%。作者采用时间序列泊松回归模型，控制时间和天气因素，以评估它们对死亡率的影响。评估结果显示：在单一污染物模型的基础上，OCM、EC、硅和钠离子的四分位数间距范围增加，分别与死亡率增加0.39% [95%后验距离（PI）：0.08, 0.70%]、0.22%（95% PI：0.00, 0.44）、0.17%（95% PI：0.03, 0.30）和0.16%（95% PI：0.00, 0.32）相关联。作者没有发现死亡率与 $PM_{2.5}$ 或 $PM_{2.5}$ 成分之间的关联存在季节或地区性变化的证据。作者总结认为：他们的研究结果表明，某些 $PM_{2.5}$ 的成分可能比其它成分具有更强的毒性，因此，仅仅单独调控PM的总质量可能并不足以保护人类的健康。

美国新罕布什尔州：以人群为基础的尿频种类与鳞状细胞癌的病例对照研究

慢性高深度砷暴露与皮肤鳞状细胞癌（SCC）相关联，无机砷（iAs）的代谢产物可能在这种关联中起着重要作用。然而，很少有人知道在美国通常可观测到的砷水平所具有的致癌性。Gilbert-Diamond等[121(10):1154-1160 (2013)]评估了在美国人群中总尿砷和砷形态与SCC之间的关联。在美国通过私人水井中的水和饮食途径受到中度砷暴露的地区，作者进行了一项以人群为基础的病例-对照SCC研究（470例病例，447例对照）。他们测量尿中iAs、单甲基砷酸（MMA）和二甲基砷酸（DMA）浓度，并将这些种类的砷相加（ ΣAs ）。由于海鲜中含有砷脂和砷糖，它们可以通过替代途径代谢成DMA，作者将那些报告在收集尿液前2天之内曾食用海鲜的参加者从分析中剔除。结果显示：在校正的logistic回归分析（323例病例，319名例对照）中， ΣAs 浓度的自然对数值 $[\ln(\Sigma As)]$ 每增加1对数微克每升，SCC的比值比（OR）为1.37（95% CI：

1.04, 1.80)。尿In (MMA) 和In (DMA) 也与SCC呈正相关 (分别为: OR = 1.34, 95% CI: 1.04, 1.71; OR = 1.34, 95% CI: 1.03, 1.74)。作者在In (iAS) 中观察到类似的趋势 (OR = 1.20, 95% CI: 0.97, 1.49)。iAs、MMA和DMA的百分比与鳞状细胞癌无关联。作者总结认为: 这些结果提示, 在美国通常水平的砷暴露与皮肤鳞状细胞癌相关联, 而砷的代谢能力对这一关联性不产生影响。

评估饮用水处理过程中的纳米粒子渗入

在消费类产品中使用工程纳米 (NPs) 材料, 使得NPs进入饮用水源。随后NP渗入进入到处理后的饮用水中, 成为一个潜在的暴露途径, 并成为人类健康的潜在威胁。Chalew等[121(10):1161-1166 (2013)]旨在研究按照常规和先进的处理方式, 常见的纳米粒子—银 (Ag)、二氧化钛 (TiO₂) 和氧化锌 (ZnO) 渗入进入成品饮用水中的状况。作者将NPs分入5个实验性水域: 地下水、地表水、合成淡水、含有天然有机物的合成淡水和第三级排放废水。他们以实验室规模的混凝/絮凝/沉淀模拟常规水处理方式, 以微滤 (MF) 和超滤 (UF) 模拟先进的水处理方式。作者通过浊度去除率和电感耦合等离子体质谱仪 (ICP-MS) 监测纳米粒子渗入处理水的情况。结果显示: 常规处理方式导致Ag、TiO₂和ZnO的NPs残留分别为2%~20%、3%~8% 和 48%~99%, 或这些纳米粒子的溶解离子残留于成品水中。MF处理后的突破分别是Ag为1%~45%、TiO₂为0%~44%、ZnO为36%~83%。UF处理后的NP渗入Ag、TiO₂和ZnO分别为0%~2%、0%~4% 和2%~96%。其中的变化取决于NP的稳定性: 与稳定的NPs和溶解NP离子相比, 聚合的NPs渗入较少。作者总结认为: 虽然通过模拟传统的和先进的处理方式, 可以除去大多数聚合的或稳定的NPs, 但在成品水中仍可检测出NP

金属粒子。随着环境NP浓度的增加, 人们需要考虑将NPs列入新兴的饮用水污染物之中, 并确定适当的饮用水处理过程以完全消除纳米粒子, 从而减少它们对健康结局的潜在危害。

妇女尿中乙二醇醚代谢产物与怀孕时间: PELAGIE队列研究

乙二醇醚类化学物目前广泛用于职业性和家用产品中。动物研究表明, 其中的某些种类可能会影响卵巢的功能。Garlantézac等[121(10):1167-1173 (2013)]探讨妇女乙二醇醚暴露与妊娠时间之间的相关性。从PELAGIE母子队列研究中, 作者随机选取妇女, 在她们妊娠之前19周采集尿液样本, 通过色谱法耦合质谱法测量尿液样本中8种乙二醇醚代谢产物的浓度。作者应用在开始怀孕时收集的受孕时间信息 (询问妇女花了多少个月时间受孕), 在519名具有完整数据的妇女中, 估计代谢产物水平与受孕时间之间的关联, 以离散时间Cox比例风险模型校正潜在的混杂因素。作者在尿液样本中检测到的乙二醇醚代谢产物在6% (乙氧基乙酸) 到93% (苯氧基和丁氧基酸)。他们发现, 苯氧乙酸是唯一的一种具有统计学显著性的、与较长时间才能怀孕相关联的代谢产物[与第一个四分位数浓度 (< 0.14 mg/L) 相比, 第二个和第三个四分相结合的受孕OR = 0.82; 95% CI: 0.63, 1.06; 第四四分位数 (≥ 1.38 mg/L) 的受孕OR = 0.70; 95% CI: 0.52, 0.95]。经过多次的敏感度分析, 这种关联保持不变。作者总结认为: 在本研究中的大多数尿液样本中, 均检测到苯氧乙酸, 它与怀孕时间增加相关联。这种代谢产物及其主要的母体化合物, 2-苯氧基乙醇, 可能是导致受孕能力下降的原因, 但是, 它们也可能是经常存在于化妆品中的潜在共同暴露化合物的替代物。

中国城市中分粒级的粒子数浓度与每日死亡率

空气中的颗粒与健康结局之间的关联已在全球范围内广为报道。然而, 有关不同大小的颗粒对健康影响的相关信息却十分有限。Meng等[121(10):1174-1178 (2013)]探讨了在中国沈阳, 分粒级粒子数浓度 (PNCs) 与每日死亡率之间的关联。作者收集了在2006年12月至2008年11月30日期间, 有关原因特异性死亡率和颗粒直径为0.25~10 μm PNCs的每日数据。他们用准泊松回归广义相加模型来估计PNCs与死亡率之间的关联, 并用自然样条平滑函数校正时间变化的协变量和长期及季节性趋势。结果显示: 因所有自然原因、心血管疾病、呼吸系统疾病所致的每日死亡平均数分别为67、32和7。颗粒测量在0.25~0.50 μm PNCs的四分位距 (IQR) 增加与总死亡率和心血管死亡率显著相关, 但与呼吸系统疾病死亡率无相关性。与凉爽的季节相比, 温暖的季节里PNCs效应估计值较大, 并且随着颗粒体积的减小而增加。颗粒大小为0.25~0.28 μm、0.35~0.40 μm和0.45~0.50 μm PNCs的IQR增加, 分别与总死亡率增加2.41% (95% CI: 1.23, 3.58%)、1.31% (95% CI: 0.52, 2.09%) 和0.45% (95% CI: 0.04, 0.87%) 相关联。经大气颗粒物和气态污染物进行质量浓度校正后, 这种关联大致上继续保持稳定。作者总结认为: 他们的研究结果提示, 颗粒直径<0.5 μm的微粒可能是空气污染微粒给健康带来不利影响的最主要成分, 并且, 它们对健康的不利影响随着颗粒直径的减小而增加。

西非气候变化对疟疾传播的环境适宜性的预计影响

人们预计, 气候变化通过改变温度和降雨模式, 会对适宜于疟疾传播的环境分布产生影响。然而, 局部地区和全球气候变化

对疟疾传播的影响却并不确定。Yamana等[121(10):1179-1186 (2031)]评估了气候变化对西非疟疾传播的影响。他们将一个详细的机械水文学和昆虫学模型与来自大气环流模型(GCMs)的气候预测相配合,预测矢量容量的变化。矢量容量是一个标示人类疟疾感染的风险的指标,它是蚊子可滋生地的变化以及随着温度变化可滋生地的发展速度所得出的结果。由于从不同的大气环流模型得出的气候预测存在严重的非一致性,对于研究范围的每个区域,作者将重点放在GCM预测出的导致疟疾传播的最好和最坏的条件。结果显示:以模拟为基础的估计表明,在撒哈拉沙漠的边缘,在最坏的情况下矢量容量将增加,但不足以维持传播。在Sahel地区的过渡地带,他们预测气候变化会减少矢量容量。在多水的地区到南部,作者的评估提示在所有的情况下矢量容量均会增加。但是,由于在这些地区的人群中疟疾已经高度流行,作者预计疟疾发病率的变化将会很小。作者总结认为:他们的发现强调在未来的气候中,降雨在塑造气候变化对疟疾传播的影响中的重要性。即使在GCM预测下某一地区最有利于疟疾传播,作者也不希望看到在这一地区疟疾的发病率显著增加。

小鼠生命早期砷暴露与A型流感病毒感染的急性和长期反应

砷是一个重要的全球环境健康问题。已有研究显示,生命早期砷暴露导致婴儿期呼吸道感染的发生率增加、儿童期肺功能下降、成年早期支气管扩张发生率增加。Ramsey等[121(10):1187-1193 (2013)]旨在确定是否小鼠在生命早期砷暴露会加剧其生命早期流感病毒感染的反应性。作者将C57BL/6小鼠在宫内与整个产后生活中均处于砷暴露。在1周龄时,令小鼠的一个亚组感染流感病毒A,然后作者评估砷暴露对病毒的清除、炎症、肺部结构和肺功能的急性和长期

影响。结果显示,生命早期的砷暴露使得小鼠对A型流感病毒的清除率下降、炎症反应加剧,并导致呼吸力学和气道结构的急性和长期性改变。作者总结认为:砷暴露群体在整个生命早期,呼吸道感染的易感性增加合并放大的炎症反应可能会导致形成支气管扩张症。

阻燃剂及其代谢物模拟雌二醇结合:一个晶体学分析

溴化阻燃剂(BFRs)用于多种类型的消费品之中。由于担心溴化阻燃剂可能导致与内分泌紊乱、免疫毒性、生殖毒性和神经毒性等相关的健康影响,目前学者们正对其进行研究。以往的研究提示,被广泛使用的溴化阻燃剂四溴双酚A(TBBPA),以及多溴联苯醚的某些同系物(如3-OH-BDE-47)的人体代谢产物对雌激素磺基转移酶具有抑制作用,可能影响雌激素的代谢。Gosavi等[121(10):1194-1199 (2013)]为了解抑制激素代谢酶雌激素磺基转移酶的某些溴化阻燃剂的结构机制,以及促进阻燃剂与酶的结合口袋结合的各种因素,用X-射线晶体学获得TBBPA和3-OH-BDE-47与雌激素磺基转移酶结合模式的详细原子信息,以便与内源性底物雌二醇和磺基转移酶的结合进行比较。晶体结构揭示了BFRs如何模仿雌二醇的结合,以及各种化合物和蛋白质残基之间的相互作用如何促进其结合。此外,这些结构可以让我们更好地认识磺基转移酶底物与口袋结合以容纳一系列卤化物以符合最小结构原则。作者总结认为:上述研究结果显示了溴化阻燃剂或其代谢产物是如何结合并抑制一个激素代谢的关键酶,从而可能会导致内分泌紊乱。

儿童健康

脐带血中体积庞大的DNA加合物、产妇女果和蔬菜摄入量与出生体重:一个欧洲母子研究(NewGeneris)

已知烟草烟雾、空气和膳食多环芳烃(PAHs)暴露与产前生长减少相关。然而,来自于低暴露人群、以生物标志物为基础的研究证据有限。脐带血中体积庞大的DNA加合物反映了产前几种基因毒性试剂,包括多环芳烃的影响剂量。Pedersen等[121(10):1200-1206 (2013)]在一项多中心研究中,评估了体积庞大的DNA加合物水平与出生体重之间的关联,并研究了产妇产在怀孕期间摄入水果和蔬菜对这种关联的修饰作用。在2006~2010年间,作者招募了来自丹麦、英国、希腊、挪威和西班牙的孕妇。作者采用³²P-后标记技术测定229位母亲和612名新生儿的白细胞中加合物的水平。他们通过问卷调查产妇的饮食情况。结果显示:产妇和脐带的血样本中加合物水平相似,并呈正相关(中位数:在10⁸个核苷酸中加合物为12.1 vs. 11.4; Spearman等级相关系数=0.66, $p < 0.001$)。脐带血加合物水平与出生体重呈负相关,在加合物水平最高与最低的三分位中的婴儿,估计平均出生体重差异为-129 g (95% CI: -233, -25 g)。这种出生体重的负相关仅限于出生在挪威、丹麦和英格兰等加合物水平最低的国家,并且,与那些高水果和蔬菜摄入量的母亲所生育的婴儿(-58 g; 95% CI: -206, 90 g)相比,在低水果和蔬菜摄入量的母亲生育的婴儿中更加明显(-248 g; 95% CI: -405, -92 g)。作者总结认为:孕妇暴露于基因毒性物质诱形成导体积庞大的DNA加合物,可能会影响胎儿宫内生长发育。孕妇摄入水果和蔬菜可能具有保护作用。

俄亥俄谷中部血清全氟辛酸和全氟辛烷磺酸浓度与出生结局的关系, 2005年~2010年

以往的研究提示, 全氟辛酸 (PFOA) 与全氟辛烷磺酸 (PFOS) 可能与不良的妊娠结局相关联。Darrow等[121(10):1207-1213 (2013)] 自2005年到2010年, 在俄亥俄流域的一个中部社区, 进行了一项基于人群的PFOA和PFOS与出生结局的研究。这个地区由于饮用水污染受到高浓度的PFOA暴露。作者在2005~2006年间, 采集女性的血清测量PFOA和PFOS, 并在随后的随访过程中收集她们的生育史。2005年1月1日后, 1330名妇女报告单胎活产婴儿, 作者将之与出生记录 ($n = 1630$) 联系起来, 以识别早产 (< 37 孕周)、妊娠高血压综合征、低出生体重 (< 2500 g), 以及足月出生婴儿的出生体重 (g)。作者观察发现, 很少或没有证据表明母体血清中PFOA或PFOS与早产 ($n = 158$) 或低体重 ($n = 88$) 之间的关联。血清PFOA和PFOS均与妊娠高血压综合征 ($n = 106$) 呈正相关, PFOA和PFOS每增加一个log单位, 调整后的比值比 (ORs) 分别为1.27 (95% CI: 1.05, 1.55) 和1.47 (95% CI: 1.06, 2.04)。但是, 当以五分位数进行分类时, 关联性并不呈单调递增。亚组分析的结果仅限于采血后孕育的婴儿, 与主要分析的结果一致。全氟辛烷磺酸与足月出生婴儿的体重之间呈中度负相关 (每增加一个log单位, 体重减少29 g; 95% CI: -66, 7)。当仅限于血液样本采集后孕育出生的婴儿, 则这种相关性变得更强 (每增加一个log单位, 体重减少49 g; 95% CI: -90, -8)。作者总结认为: 上述研究结果为血清中测得的全氟化合物与妊娠高血压综合征之间的正性关联、以及全氟辛烷磺酸与足月出生婴儿体重之间的负性关联提供了证据。

ALSPAC出生队列研究中孕妇产前血液中汞含量的膳食预测因子

孕妇产前体内高水平的汞对胎儿的大脑发育具有不良影响。有人曾提出建议: 即孕妇应该避免所有可能的汞的来源。然而, 尽管海鲜是一种已知的汞来源, 但是有关其他膳食成分对血液中汞的总体水平的贡献却知之甚少。Golding等[121(10):1214-1218 (2013)] 旨在量化孕妇膳食的成分对产前血液中汞水平所起的作用。作者从参加Avon父母和儿童纵向研究 (Avon Longitudinal Study of Parents and Children, ALSPAC) 的怀孕妇女中 ($n = 4484$), 采集全血样本以及饮食和社会经济因素的信息。他们采用电感耦合等离子体动态反应池质谱分析测定血液样本中总的汞含量; 在 R^2 值的基础上, 运用线性回归估计103个膳食变量和6个社会人口学特征对全血总汞含量 (TBM; 未转换和自然对数转化值) 的相对贡献。结果显示: 作者估计, 孕妇的饮食占ln-TBM中总变异的19.8%, 其中44%的与饮食相关的变异 (占总变异的8.75%) 与摄入海鲜相关 (白色鱼、油鱼和贝类)。其他与TBM呈正相关的膳食成分包括葡萄酒和草药茶, 而具有显著负相关的膳食成分则包括白面包、肉馅饼或馅饼以及薯条。作者总结认为: 虽然海鲜是膳食汞的一个来源, 但是在上述的英国人群研究中, 海鲜似乎只能解释全血总汞含量中相对较小比例的变化。这一研究结果尚需要进行确认, 但提示在怀孕期间限制海鲜摄入可能对产前血液中汞含量的影响有限。

产前PCB-153暴露与出生体重降低之间的关联归因于药代动力学

最近, 一项荟萃分析报道了产前多氯联苯 (PCB)-153暴露与出生体重下降之间的关联, 这项荟萃分析是在 > 7000 名孕妇的研究数据基础上进行的。由于孕期体重增加与孕妇和脐带血中的多氯联苯含量呈负相

关, 而与出生体重呈正相关, 从而可能大大混淆这种关联。Verner等[121(10):1219-1224 (2013)]旨在通过药代动力学模型, 评估孕期体重增加对PCB-153暴露与出生体重之间关联的影响。作者修改了一个最近公布的药代动力学模型, 并运行Monte Carlo模拟解释生理参数与它们之间相互关系的变化。通过比较模拟怀孕期间血浆的PCB-153水平与来自另一项人群研究中对10个孕妇进行的一系列的测量结果, 作者评估了药代动力学模型。他们采用线性回归模型估计模拟血浆PCB-153水平与出生体重之间的关联。结果显示, 药代动力学模型所得出的血浆PCB-153水平与在10名孕妇中测得的水平相平行。作者估计模拟脐带血浆中PCB-153每增加1- $\mu\text{g/L}$, 出生体重减少118-g (95% CI: -129, -106 g), 而以往在荟萃分析的基础上, 估计的下降值为150-g。当经模拟孕期体重增加校正后, 估计出生体重的下降减少到-6 g (95% CI: -18, 6 g)。作者总结认为: 上述研究结果提示, 先前的研究中提到的多氯联苯水平与出生体重之间关联, 可能是由于产妇在怀孕期间体重增加的混杂因素所产生的结果。

产前环境酚类物质暴露: 在怀孕期间羊水中的浓度和尿浓度变异

产妇尿中生物标志物常常被用来评估胎儿的酚类物质及其前体暴露。在流行病学研究中, 以这些生物标志物作为衡量暴露的有效性取决于它们在怀孕期间的变异性以及它们是否能准确地预测胎儿暴露的能力。Philippat等[121(10):1225-1231 (2013)]旨在评估孕妇中9种环境酚类物质在尿中与羊水中浓度之间的关联, 以及尿浓度的可重复性。研究中共纳入71名进行羊膜穿刺术的妇女。作者在产妇来进行羊膜穿刺的时候和后来的两次随访中收集尿液。他们使用在线固相萃

取-高效液相色谱-同位素稀释串联质谱法分析尿液和羊水水中的2,4-和2,5-二氯苯酚、双酚A、二苯甲酮-3、三氯生和甲基-、乙基-、丙基-及丁基-对羟基苯甲酸酯。结果显示：在一半以上的羊水样品中只能检出二苯甲酮-3和对羟基苯甲酸丙酯；对于这些酚类物质，在同一天中收集的羊水中 and 孕妇尿液中的浓度呈正相关（分别为 $\rho = 0.53$ 和 0.32 ）。其他酚类物质在羊水中很少能被检测到（例如，只有两个样品中检测到双酚A）。来自各个妇女的尿样品中，所有酚类物质尿浓度的组内相关系数（ICC）介于0.48到0.62，双酚A（ICC = 0.11）除外。作者总结认为：对于大多数酚类物质，羊水中可检出的频率低。尿液检测的重复性对于双酚A不佳，但对于其他酚类物质则良好。尽管单次样品可以为某些酚类物质暴露提供一个合理估计，但是在进行产前酚类物质暴露对健康影响的研究时还有另一个选择，即收集怀孕期间的多个尿液样本以减少暴露测量误差。

在MAAS出生队列中长期PM₁₀和NO₂暴露与肺容量和气道阻力的关联

以往有关童年期空气污染暴露对肺功能影响的研究得到的结果不相一致。一个常见的局限性是采用的暴露数据的质量，而很少有研究对整个生命早期的暴露进行纵向地建模。Möller等[121(10):1232-1238 (2013)]旨在研究在前支气管扩张治疗前与治疗后，暴露于空气动力学直径 $\leq 10 \mu\text{m}$ (PM₁₀)

的颗粒物和二氧化氮(NO₂)对特异性气道阻力(sR_{aw})和1秒用力呼气容积(FEV₁)的长期影响。受试者来自于曼彻斯特哮喘和过敏症出生队列研究(Manchester Asthma and Allergy Study, MAAS) (n = 1185)。受试的儿童在其3、5、8、和11岁时，到诊所就诊期间接受肺功能检测。作者通过微环境暴露模型估计从出生到11岁的个体水平PM₁₀和NO₂暴露；采用广义估计方程和多元线性回归模型估计纵向与横截面的关联。结果显示：随着时间的推移，一生中PM₁₀和NO₂暴露与FEV₁的较少增长（预计百分比）显著关联，在支气管扩张治疗之前（分别为PM₁₀每增加1单位，-1.37%，95% CI: -2.52, -0.23；以及NO₂每增加1单位，-0.83%，95% CI: -1.39, -0.28）与治疗之后（分别为：-3.59%，95% CI: -5.36, -1.83以及-1.20%，95% CI: -1.97, -0.43）均呈显著相关。作者未发现随着时间的推移终生暴露与sR_{aw}之间存在关联性。对11岁之前夏季和冬季的详细暴露估计值与在11岁时的肺功能横断面分析提示无显著性关联。作者总结认为：长期PM₁₀和NO₂暴露均与学龄期儿童肺容量增长减少相关联，这种关联性虽然小、但具有统计学显著性。

家庭氡暴露与儿童癌症的风险：一项基于人口普查的前瞻性队列研究

已有确凿的证据表明，高剂量的电离辐射与儿童癌症具有相关性。与之相比，低

剂量电离辐射与儿童癌症的研究结果并不一致。Haun等[121(10):1239-1244 (2013)]旨在研究国内氡暴露与儿童癌症，特别是白血病和中枢神经系统(CNS)肿瘤之间的关联。作者在全国范围内人口普查的基础上，进行了一项队列研究，包括了2000年12月5日（2000年人口普查日）在瑞士生活的所有<16岁的儿童。对这些儿童的随访一直持续到做出癌症诊断的日期、死亡、迁出、孩子的16岁生日，或2008年12月31日。作者采用在整个瑞士大约45000次测量的基础上开发和验证的模型，估计每个家庭住址的氡水平；通过Cox比例风险模型进行数据分析，以儿童的年龄、性别、出生次序、父母的社会经济地位、环境伽马辐射和周期性的影响进行校正。共有997个儿童癌症病例被纳入研究之中。与氡暴露浓度低于中位数(<77.7 Bq/m³)的儿童相比，氡暴露 \geq 第90个百分位($\geq 139.9 \text{ Bq/m}^3$)的儿童调整后的危险比分别为：所有癌症0.93 (95% CI: 0.74, 1.16)、所有白血病0.95 (95% CI: 0.63, 1.43)、急性淋巴细胞性白血病0.90 (95% CI: 0.56, 1.43)及中枢神经系统肿瘤1.05 (95% CI: 0.68, 1.61)。作者总结认为：尽管瑞士有着相对高水平的氡，但未发现提示家庭氡暴露与儿童癌症相关联的证据。

翻译：曹阳

欢迎登录《环境与健康展望》中文版网页

为方便广大读者第一时间阅读《环境与健康展望》中文版的最新文章，现已推出中文的网络版，您登录后即可实现轻松阅读。



请登录

<http://cehp.niehs.nih.gov/>