2014年1月

环境评论

核反应堆事故后健康风险研究中暴露评价的指南

切尔诺贝利和福岛核电站事故引起世界范围内对其健康影响的关注，明确表明需要确定它们的短期和长期健康影响，因为这些事故的结果可能会对未来有重要影响。为了从根本上解决这一问题，需要对受影响人群的辐射剂量进行可靠和准确的估计。健康风险研究中关于核事故后剂量评估的策略仍十分有限。Bouville等[122(1):1−5 (2014)]提出了一个全面系统的方法来估算核电站事故后的辐射剂量以用于健康风险评估，该方法体现在7个指南中。在核电生产的历史上，共发生过4次重大核反应堆事故。导致这些事故发生的情况不尽相同，如放射性物质释放的剂量、人们经历暴露的途径、随后收集的数据，以及生活方式因素和饮食消费，这些对受影响的人群所接受的辐射暴露中都有重要作用。未来可能会在各种条件下涉及发生核反应堆的事故。作者在这里推荐的指南是为了在一系列不同的暴露条件便于获得可靠的剂量估计。作者认识到，全面实施这些推荐的方法可能并不总是可行的，因为在核事故应急处理中还有其他优先事务，而且人力和设备资源有时也受到限制。作者总结认为：所提出的方法可以作为一个依据，用于优化核反应堆事故后辐射剂量重建数据。

采用分析方法、毒理学和风险评估研究评估多环芳烃：一个关于石油泄漏后海产品安全的案例。

多环芳香烃（PAHs ）是丰富而广泛的环境化学物质。它们是通过自然和人为过程产生的，通常存在于有机介质包括石油中。几种PAHs是有毒的，其中一些还表现出致癌活性。PAHs表示基于两个以上苯环的一系列化学结构，根据它们的来源，可以通过氧化、氮化和烷基化表现出多种侧链改变。Wickliffe等[122(1):6−9 (2014)]讨论了当代分析方法日益增加的能力，不仅可以分辨PAHs中不同的化学结构，而且可以分辨它们各自在环境介质中的浓度。作者使用深水地平线事故后受污染的海产品为例，确定了由于个体PAHs分析灵敏度增加而在PAHs风险评估过程出现的一些新问题，并描述了缺乏其中许多化合物相关毒理学文献的现状。PAHs，包括种类繁多的化学变型或替代PAHs，是自然发生的，如果人群暴露于有害水平可能会遭受健康风险。然而，目前的毒性评估并没有跟上现代分析方法和不断增加的替代PAHs检测能力。因此，尽管我们可以在海产品和其他媒介中检测到这些化合物，但并没有足够的关于这些化合物的潜在毒性信息，以将它们纳入人类健康风险评估和分类。作者总结认为：今后的研究工作应该尝试从战略上填补这一毒理学知识欠缺，从而更好地进行环境介质或食物中关于PAHs的人体健康风险评估，这对于石油泄漏之后的影响尤其重要。

环境研究

未来热浪对美国东部死亡率影响的估计和不确定性分析

人们认为高温有关的气候变化会影响未来的死亡率。然而，未来热浪导致的额外死亡率的估计仍有很大的不确定性，并且没有根据最新的温室气体排放情景进行预测。Wu等[122(1):10−16 (2014)]在两个代表性浓度路径（RCP）下对美国东部（约1700个县）未来热浪死亡率进行了预测，并研究了不确定性的来源。作者采用动态尺度缩减的2057~2059年每小时温度预测值，用4种热浪指标定义估计了热浪天数，并估计了归因额外死亡率。作者采用方差分解的方法分摊额外死亡率估计值中不确定性的来源。作者的估计表明，由于热浪导致美国东部2057~2059年的额外死亡率为200~7807死亡/年（平均2379死亡/年）。在RCP4.5和RCP8.5情况下平均额外死亡率的预测值分别是1403和3556人死亡/年。额外死亡率比较高的是南部各州和东部沿海地区（不包括缅因州）。不确定性的主要来源是热浪天相对于非热浪天的死亡率相对危险度估计值、RCP的场景和热浪的定义。作者总结认为：来自未来的热浪的死亡率风险可能要比2002~2004年报告的死亡风险高出一个数量级，预测的研究地区内RCP8.5情景下与热浪有关的死亡约为每年数千名。县级热浪死亡率估计存在显著的空间变异，表明应根据空间解析数据制定有效的减缓和适应措施。

空气污染介导的对炎症和胰岛素抵抗敏感：小鼠CCR2通路的影响

流行病学和实验研究支持$PM_{2.5}$的暴露和胰岛素抵抗（IR）之间的关联。研究表明先天免疫细胞的活化在这些效果的发病机制中起作用。Liu等[122(1):17–26 (2014)]试图评估CC-趋化因子受体2（CCR2）在$PM_{2.5}$介导的炎症和IR中的作用。作者将将野生型C57BL/6和$CCR2^{-/-}$雄性小鼠喂食高脂肪饮食，并用全身暴露系统将它们暴露于浓缩环境$PM_{2.5}$或过滤空气17周。作者评估了葡萄糖耐量和胰岛素敏感性，并在安乐死条件下收集了血液、脾脏和内脏脂肪组织（VAT），并用流式细胞仪测定了炎性细胞。作者使用标准免疫印迹、免疫组织化学方法和定量PCR（聚合酶链式反应）来评估感兴趣的涉及胰岛素信号传导、炎症和脂质以及在各种器官中葡萄糖代谢的通路，用肌动描记评估了血管功能。结果显示，$PM_{2.5}$暴露导致全身IR和肝脏中脂质蓄积，这种情况在抑制SREBP1c-介导的转录程序、减少脂肪酸摄取和抑制p38蛋白活性的$CCR2^{-/-}$小鼠中衰减。VAT中异常的AKT、AMPK磷酸化水平和野生型小鼠的脂肪组织巨噬细胞含量没有在$CCR2^{-/-}$小鼠中出现。但是，应对$PM_{2.5}$所导致的全身葡萄糖耐受性损害和骨骼肌中GLUT-4降低，并没有被CCR2缺陷纠正。作者总结认为：$PM_{2.5}$介导IR是同时通过CCR2依赖性和非依赖性途径调节VAT炎症、肝脏脂质代谢和骨骼肌中的葡萄糖利用。这些发现提供了空气污染和代谢异常相关的IR之间新的机制联系。

暴露于吸入颗粒物和臭氧的大鼠的心血管抑制：饮食引起的代谢综合征效应

高浓度的环境臭氧（O_3）和细颗粒物（$PM_{2.5}$）与心血管发病率和死亡率相关，特别是在以前患有心肺疾病的人中。对空气污染物毒性的敏感性增强的人可能包括患有代谢综合征（MetS）的个人。Wagner等[122(1):27–33 (2014)]测试了这一假设，即在饮食诱导的代谢综合征大鼠中，心血管对臭氧和$PM_{2.5}$的反应会得到加强。作者将雄性Sprague-Dawley大鼠喂食高果糖饮食（HFrD）来诱导代谢综合征，然后将其暴露于O_3、浓缩环境$PM_{2.5}$或O_3加$PM_{2.5}$组合9天，收集了有关心率（HR）、心率变异性（HRV）和血压（BP）的数据。结果表明，与代谢综合征相一致，HFrD大鼠出现高血压和胰岛素抵抗，并伴空腹水平的高血糖和三酰甘油升高。在所有暴露组中都出现HR和BP降低，但与那些喂食普通食物（ND）的大鼠相比，这些发现在HFrD大鼠中更明显、更持久。臭氧加$PM_{2.5}$共同暴露引起的所有大鼠心率和血压急性下降，但只有ND大鼠在2天后适应。HFrD大鼠很少出现的与暴露相关的HRV改变，然而ND大鼠在O_3暴露、$PM_{2.5}$适当降低后或O_3加$PM_{2.5}$共同暴露急剧降低后出现HRV升高。作者总结认为：臭氧和$PM_{2.5}$暴露大鼠的心血管抑制得到加强，并在HFrD引起的代谢综合征大鼠中延长。这些在啮齿类动物中的结果提示，有代谢综合征的人可能容易对吸入的空气污染物作出反应时出现类似的BP和HR增强。

剂量依赖性吸入微生物制品的小鼠中独特哮喘表型的调节

人类哮喘者中关于T辅助（Th）2相关的嗜酸性粒细胞和Th17相关的中性粒细胞炎症，显示相当大的异质性，但人们就环境对这些不同形式哮喘的影响却知之甚少。Whitehead等[122(1):34–42 (2014)]研究了吸入变应原和环境相关剂量的吸入脂多糖（LPS）的触发哮喘样反应的性质和时长。作者将卵清蛋白（OVA）溶液与一系列剂量的LPS滴入小鼠气道。经单一的OVA激发或多重激发后，作者评定了小鼠肺细胞因子的产量、气道炎症和气道高反应性（AHR）。结果表明，小鼠灌输OVA连同非常低剂量的LPS（$\leq 10^{-3}$ μg）显示适量的Th2细胞因子，在单一激发后出现相关的气道嗜酸粒细胞增多和AHR，而这些反应都在多重OVA激发后持续。当使用浓度较高但仍与环境剂量相关的10^{-1} μg LPS，小鼠最初显示类似的Th2应答，以及Th17细胞相关的中性粒细胞增多。然而经过多次OVA激发，10^{-1} μg LPS的动物也积累了大量的过敏原特异性调节性T细胞（Treg）以及高水平的可诱导共刺激分子（ICOS）。其结果是，这些小鼠中的哮喘样特征是比使用较低剂量的LPS致敏小鼠的时间要短。作者总结认为：Th2、Th17和Treg对吸入性过敏原的免疫反应的特性和时长都依赖于变应性致敏时吸入的LPS数量。这些发现可能部分解释了见于哮喘患者的肺部炎症浸润的异质性。

经天然气炉灶的污染物暴露：南加州基于模拟的评估

住宅天然气炉灶（NGCBs）可以产生相当多的污染物，而它们通常用于无排油烟机的条件下。Logue等[122(1):43–50 (2014)]量化了污染物浓度以及加利福尼亚州的家庭中使用NGCB对住户造成的风险。本研究中利用质量平衡模型来估算整个南加州家庭随时间变化的污染物浓度以及个体住户遭受的暴露浓度。作者估计了南加州的代表性家庭样本中夏季和冬季各1周的二氧化氮（NO_2）、一氧化碳（CO）和甲醛（HCHO）浓度。该模型模拟了NGCBs排放污染物量，以及从室外进入的NO_2和CO、家庭中的稀释及通风和沉积清除的污染物。居住特点和室外NO_2、CO浓度从现有数据库中获得。作者推断了通风率、居住模式，并根据家庭特征推断了炉灶的使用。作者还探讨了接近炉灶的程度，以及使用通风抽油烟机的好处。作者用独立产生的几套随机变量重复运行模型，得到的污染物浓度估计分布的几何均数变异小于10%。结果表明，该模拟模型估计，在使用NGCBs而没有使用通风抽油烟机的家庭中，有62%、9%和53%住户经常接触NO_2、CO和HCHO，其浓度超过急性健康为基础的标准和指南。NGCB使用，使样本中NO_2、CO和HCHO1小时室内浓度最高模拟值的均数分别增至100、3000和20 ppb。作者总结认为：减少来自NGCBs污染的风险应该是一项公共卫生重点。模拟结果表明，经常使用甚至适度有效地使用通风抽油烟机将大大降低房屋中超过健康标准的污染物浓度的百分比。

塞韦索妇女健康研究中的血清二恶英浓度和骨密度及结构

2,3,7,8-四氯二苯-*P*-二恶英（TCDD）是一种普遍存在于环境中的污染物及一种已知的内分泌干扰物。在动物研究中，TCDD暴露损害骨代谢和增加脆性。据目前所知，没有任何流行病学研究检验了这种关联。在1976年7月10日，意大利塞韦索发生了一次化学爆炸，导致已知的最高居民TCDD暴露。1996年，Eskenazi等启动了塞韦索妇女健康研究，这是一个妇女的健康状况的回顾性队列研究。2008年，作者随访了队列。在这里，Eskenazi等[122(1):51–57 (2014)]评估了TCDD暴露和成年后骨骼结构和几何形状之间的关联，并考虑了达到峰值骨量（假设发生在月经初潮后2年后）之前的TCDD暴露时间是否对这一关联有调节作用。作者测定了贮存在爆炸后不久收集的血清中的个体TCDD浓度。在2008年时，350名1976年时< 20岁的妇女接受了一次双能量X线骨密度仪（DXA）骨扫描。作者测量了腰椎和髋部的骨密度，使用髋关节结构分析方法提取臀部DXA扫描中的臀部几何形状。结果表明，在绝经前妇女中，TCDD血清水平与一些指标关联，表明在峰值骨量之前暴露的妇女中（n = 219）有更好的骨骼结构，与那些年龄在5岁以前的暴露者中（n = 46），这一关联更强。与此相反，绝经后妇女中，在骨量峰值之后暴露的妇女（n = 48）与其他妇女（n = 18）相比，TCDD水平与更好的骨结构的证据有关联。作者总结认为：目前他们的结果并不支持这一假设，即产后TCDD暴露产生不利于成人骨骼健康的影响，继续对那些暴露时最年轻的女性进行跟踪是必要的。未来的研究还应该关注那些在子宫内暴露的人。

护士健康研究II中成年期空气污染暴露和子宫内膜异位症的风险

颗粒物和接近大型公路可促进疾病的发生，包括全身炎症、内分泌改变和血管增生，这可能会导致子宫内膜异位症的发生并影响其严重程度。Mahalingaiah等[122(1):58–64 (2014)]确定了成年期空气污染，包括与道路的距离、颗粒物 < 2.5 μm、2.5至10 μm，和< 10 μm（$PM_{2.5}$、$PM_{10-2.5}$、PM_{10}）以及暴露时机与护士健康研究II中子宫内膜异位症风险间的关联。作者测定了1993年至2007年所有住址的主要公路接近度和室外$PM_{2.5}$、$PM_{10-2.5}$和PM_{10}水平，用多变量调整后的随时间变化的Cox比例风险模型来估计这些空气污染暴露与子宫内膜异位症风险之间的关系。结果表明，在84060名妇女超过710230人年的随访中，手术证实的子宫内膜异位症有2486例。没有证据表明在子宫内膜异位症的风险和道路接近程度或跟踪期间平均或前2年、前4年的平均$PM_{2.5}$、$PM_{10-2.5}$或PM_{10}暴露之间存在关联。作者总结认为：成年期间的交通和空气污染暴露与这个女性队列中子宫内膜异位症的事件之间没有关联。

评估多污染物暴露和城市空气质量：污染物间的相互关系、邻里变异性和二氧化氮作为代理污染物

虽然城市空气污染是一个包含多种成分的复杂成分，关于长期暴露对健康影响的研究往往集中在单一污染物，将其作为整个混合物的代理。对于探究暴露的

空间差异的流行病学研究，更好地了解成分污染物浓度和相互关系将大有帮助，它可以澄清个体污染物指标，特别是二氧化氮（NO_2），在多大程度上的程度代表了多种污染物混合物的空间格局。Levy等[122(1):65−72 (2014)]研究了城市内规模的空气污染物浓度和相互关系，以更好地认识城市空气污染物混合物的性质。作者用高分辨率方法系统地、动态地测量了加拿大魁北克蒙特利尔2009年冬季、夏季和秋季34天里23种空气污染物。作者发现污染水平以及不同污染物统计关联间随季节和邻里的变化。氮氧化物类（一氧化氮、二氧化氮、氮氧化物和总的氮氧化物）与测量的整套污染物指标具有最高的整体空间相关性。超微粒子和烃类有机气溶胶浓度，用作特定的交通粒子指标的派生指标，也具有非常高的相关性。作者认为他们的研究结果表明，无论是在时间还是空间上，多污染物混合成分在城市间的变异很大，因此，没有任何单一的污染物能够所有条件下作为整个混合物的完美替代指标。然而，根据整套污染物指标总体的平均空间相关性，氮氧化物似乎是表示户外城市空气污染混合物暴露空间变化的最好指标。

多氯联苯暴露和美国老年人的认知：健康和营养检查调查（1999~2002年）

因为不能降解且易于累积在脂肪组织中，多氯联苯（PCBs）普遍存在于人类中。关于它对老年人神经毒性作用的数据目前仍十分有限。Bouchard等[122(1):73−78 (2014)]检验了美国一般人口中一些老年人的血清PCB浓度和认知功能之间的横断面关联。作者分析了来自全国健康和营养检查调查（1999~2002年）的708名60~84岁受访者的数据，使用脂质标准化的12种多氯联苯同系物的血清浓度之和作为暴露指标曝光，并用数字符号编码测试评估认知功能，作者用年龄、教育程度、种族/族裔和贫穷/收入比率对分析进行了校正。结果表明，血清脂质标准化多氯联苯平均浓度为271 ng/g（四分位数间距，193~399ng/g）。作者发现，在与认知评分的关联中，二恶英样多氯联苯含量与年龄之间存在显著的交互作用（p = 0.04）。年长者（70~84岁），二恶英类多氯联苯血清浓度每增加100 ng/g与较低的认知得分有显著性关联（−2.7分，95% CI：−5.1，−0.2；p = 0.04），但是，在相对较年轻人群中（60~69岁），有正相关但无显著性（2.9分，95% CI：−1.8，7.7；p = 0.32）。在较年长的参与者中负向关联，女性中比男性中更明显。作者总结认为：他们的研究结果支持这一假设，即甚至在普遍认为是低风险或无风险的浓度下，PCB暴露对认知也有不良影响，受影响的可能主要是那些高龄人士。

长期暴露于浓缩环境$PM_{2.5}$通过交感神经系统的异常活化增高小鼠血压：对下丘脑炎症的作用

在人类和动物模型中，暴露于直径≤ 2.5 μm颗粒物（$PM_{2.5}$）会增高血压（BP）。交感神经系统的异常激活可能在$PM_{2.5}$暴露的急性BP响应中起作用。负责交感神经系统的激活机制及其在响应$PM_{2.5}$暴露的高血压慢性维持中的作用目前还不清楚。Ying等[122(1):79−86 (2014)]分析了中枢神经系统炎症是否可能与$PM_{2.5}$暴露诱发的慢性BP增加和交感神经系统的激活有关联。作者将C57BL/6J小鼠暴露于浓缩的环境$PM_{2.5}$（CAPs）6个月，用放射性遥测发射器分析了BP。作者通过测量低频BP变异性（LF-BPV）和去甲肾上腺素尿排泄评估了交感神经张力。作者还测试了交感神经系统和副交感神经系统的急性药理抑制剂的影响。结果表明，长期CAPs暴露显著增加基础BP，伴随LF-BPV和尿去甲肾上腺素分泌增加。增加的基础血压被中枢作用α_{2a}激动剂胍法辛减弱，提示交感神经张力增高在CAPs暴露引起的高血压中的作用。交感神经张力增加伴随着下丘脑弓状核的炎症反应，这由促炎症基因表达增加以及κB蛋白激酶抑制剂（IKK）/核转录因子-κB（NF-κB）通路的激活所证实。作者总结认为：长期CAPs暴露通过交感神经系统的激活增高BP，这可能涉及下丘脑炎症。

儿童健康

母血、血浆和乳汁铅：哺乳转移及对婴儿暴露的贡献

人乳是铅暴露的潜在来源。然而，哺乳期铅从母体血液进入乳汁的转移及其对婴儿铅负荷的贡献仍然知之甚少。Ettinger等[122(1):87−92 (2014)]研究了母体血液、血浆和母乳之间的剂量-反应关系，以更好地了解哺乳期铅从血液和血浆进入乳汁并最终进入经母乳喂养的婴儿间的转移。作者测量了81份母体血液、血浆和产后1个月母乳样本中的铅含量，以及60份3个月年龄的婴儿的血液样本，并计算了乳-血浆（M/P）铅的比例。作者用多元线性、分段和广义加性模型检验了血液、血浆和乳汁铅浓度之间的剂量-反应

关系。结果表明，孕产妇铅水平（平均值±标准差）分别如下：血，（7.7 ± 4.0）μg/dL；血浆，（0.1 ± 0.1）μg/dL；母乳，（0.8 ± 0.7）μg/dL。平均M/P铅比率为7.7（全距0.6~39.8），其中97%比率 > 1。血浆铅和M/P比率之间的剂量-反应关系是非线性的（经验分布函数= 6.5，p = 0.0006），在血浆铅低于0.1 μg/L和高于0.1 μg/L的情况下，随血浆铅每升高0.1 μg/L，M/P比率分别下降16.6和0.6。婴幼儿血铅水平（3.4 ± 2.2）μg/dL，随乳铅每上升1 μg/L而上升1.8 μg/dL（p < 0.0001，R^2 = 0.3）。作者总结认为：铅在人体中的M/P比率大大高于以前的报道，铅从血浆转移到母乳可能在低血浆铅水平的情况下更高。母乳是母乳喂养婴儿的铅负荷的一个重要决定因素。

产妇持久性有机氯污染物的浓度和后代哮喘的风险：来自一项前瞻性队列20年随访的结果

以前的研究结果表明，持久性有机污染物（POPs）的发育暴露可能会损害后代免疫系统的发展。这些可能的免疫调节效应是否会持续并超过幼儿期仍不清楚。Hansen等[122(1):93–99(2014)]评估了经过20年随访后，持久性有机污染物母体血清浓度和后代哮喘风险之间的关联。在丹麦奥胡斯，一只由965名女性组成的出生队列于1988~1989年建立。作者在怀孕30周时收集的母体血清中（n = 872），定量测量了六多氯联苯（PCBs）（同系物118、138、153、156、170、180）、六氯苯（HCB）和二氯二苯二氯乙烯（p,p'-DDE）的浓度。关于后代使用哮喘药物的信息是通过丹麦药用产品统计注册取得。结果表明，经过20年的随访，孕妇血清中六氯苯和二恶英类多氯联苯-118的浓度均与后代哮喘药物的使用有关联（趋势p < 0.05）。与母体浓度的第一个三分位数参与者相比，那些在PCB-118的第三个三分位数的参与者的校正风险比（HR）为1.90（95% CI：1.12，3.23）。六氯苯母体浓度第三三分数者与第一三分位数者的HR为1.92（95% CI：1.15，3.21）。作者还估计了与PCB-156和非类二恶英多氯联苯（PCBs 138、153、170、180）间的弱正向关联，没有发现与p,p'-DDE间的关联。作者总结认为：产妇体内PCB-118和HCB浓度均与后代20岁时哮喘风险的增加有关联。

怀孕期间接触水中溴化三卤甲烷水与母血和脐带血淋巴细胞微核频率

人们已经把水消毒副产品与癌症风险增加关联起来。淋巴细胞微核（MN）频率是基因组损伤的标志物，并可以预测成年患癌症的风险。Stayner等[122(1):100–106 (2014)]评估产妇接触到饮用水中溴化三卤甲烷（BTHM）与产妇及脐血淋巴细胞微核频率间的关联。作者检测了2007~2008年希腊克里特岛瑞亚214名母亲和223名新生儿母子队列中的微核频率，通过自来水的分析和建模估计怀孕期间住宅水中BTHM浓度。关于用水生活习惯问卷被用于估计所有BTHM暴露途径。作者采用负二项回归估计BTHM和MN频率之间的关联。结果表明，怀孕期间住宅自来水BTHM浓度介于0.06至7.1 μg/L，作者发现产妇双核淋巴细胞MN频率随住宅用水BTHM暴露浓度增加，第一个3月期的优势比（RR）为1 μg/L = 1.05（95% CI：1.00，1.11）、第二个3月期 RR为1 μg/L = 1.03（95% CI：1.00，1.06），头3个月通过所有途径的BTHM暴露的RR为1 μg/周 = 3.14（95% CI：1.16，8.50）。作者总结认为：这些结果表明，BTHM暴露可能增加母体双核淋巴细胞的MN频率。

幼儿期空气污染与呼吸道感染：ESCAPE项目中10个欧洲出生队列的分析

关于交通相关的空气污染对幼儿期呼吸道感染危险因素的研究很少。Maclntyre等[122(1):107–113 (2014)]在10个欧洲出生队列-BAMSE（瑞典）、GASPII（意大利）、GINIplus和LISAplus（德国）、MAAS（英国）、PIAMA（荷兰）和4个INMA队列（西班牙）中研究了空气污染和肺炎、喉炎及中耳炎之间的关联，并使用荟萃分析得出综合效应估计。研究者评价了家长报告的医师诊断的幼儿期肺炎、中耳炎以及喉炎与全年平均污染水平[二氧化氮（NO_2），氮氧化物（NO_x），颗粒物≤ 2.5 μm（$PM_{2.5}$）、$PM_{2.5}$吸光度、PM_{10}、$PM_{2.5-10}$（粗PM）]间的关联，污染物浓度的估计采用了土地利用回归模型并根据孩子的出生住址分配给他们。作为ESCAPE项目的一部分，每个研究区域都采用相同的方案建立回归模型。研究者用logistic回归来计算每个研究校正后的效应，用随机效应meta分析来计算合并的估计值。结果表明，对于所有污染物除了$PM_{2.5}$，肺炎的合并校正优势比（OR）均升高（例如，NO_2每增加10-μg/m^{3}的OR = 1.30，95% CI：1.02，1.65和PM_{10}每增加10-μg/m^{3}的OR = 1.76，95% CI： 1.00，3.09）。对于中耳炎和喉炎，综合所有分析的结果通常无显著性，除了二氧化氮与中耳炎间的关联（每10-μg/m^{3}对应的OR = 1.09，95% CI：1.02，1.16）。作者总结认为:他们对ESCAPE项目中10个欧洲出生队列进行的meta分析为空气污染和儿童早期肺炎之间关联找到了一致性证据，为与中耳炎间的关联找到了一些证据。

翻译：曹 阳