大米是儿童饮食中砷的一个来源

去年冬天，在幼儿配方食品等含有有机糙米糖浆的食物中发现砷成为新闻头条。现在，同一研究小组的成员报告，从食用任意品种大米的儿童中检测出的尿砷浓度比不食用的儿童要高，这表明这种食物是美国儿童砷暴露的一个重要来源[*EHP* 120(10):1418–1424 (2012); Davis等]。

大米是一种在全世界各国消费的既经济又有营养的主食，它在美国也越来越受到人们的欢迎。此外，大米面粉、糖浆以及其它产品也广泛用于加工食品中。但是水稻植株特别适应从其生长的土壤里积聚砷。根据不同的产地和加工工艺，大米中砷的含量也相差甚远。

在本研究中，研究人员检验了在2003至2008年间参与国民健康与营养调查（National Health and Nutrition Examination Survey）的2323名儿童的数据。他们将那些估计在检查前24小时进食至少四分之一杯米饭的儿童尿液中砷的浓度与那些估计未进食大米的儿童尿液进行了比较。大米的估值则依据儿童进食的米饭量加上含有大米成份的食物量。

“食用大米者”的尿砷浓度中值为8.9 μg/L，而“未食用大米者”则为5.5 μg/L。对可能的混杂因素进行校正并排除过去24小时内曾进食海鲜（被认为一种无毒的砷的主要来源）的儿童后，研究发现，儿童每多进食四分之一杯的大米，尿砷浓度上升14.2%。较12～17岁的儿童而言，这种关联性在6～11岁的儿童中更强，表明两个年龄段的儿童可能存在代谢或膳食上的差异。

该研究的一个局限因素是研究人员评估了所有结合形式的大米，但他们并未检验具体品种的大米对尿砷浓度的影响。另一局限因素是对每种加工食品中大米含量的估算可能存在偏差。

有证据表明，儿童时期高水平的砷暴露将带来神经行为问题，并且在日后导致癌症和肺病。然而，我们还需进行深入的研究，了解如本研究中观测到的暴露对健康的影响。

Rebecca Kessler，定居罗得岛普罗维登斯（Providence，Rhode Island），撰写过关于科学与环境的多篇报道。为多种出版物撰写科学和环境文章，是全美科学作者学会和环境记者协会会员。

译自*EHP* 120(10):A402 (2012)
翻译：徐瑾真

原文链接
http://dx.doi.org/10.1289/ehp.120-a402b

吸烟妇女的新生儿存在明显DNA甲基化的证据

孕妇吸烟会会增加她们孩子罹患肥胖、肿瘤、呼吸道疾病和肺部疾病的风险，影响的程度远超出在宫内阶段。为了研究这些关联的根源，研究团队分析了脐带血样品中超过47万个胞嘧啶鸟嘌呤二核苷酸（cytosine-guanine dinucleotide，CpG)位点的DNA甲基化情况，发现孕妇吸烟和DNA甲基化之间具有高度显著的相关性 [*EHP* 120(10):1425–1431 (2012); Joubert等]。他们观察到差异的甲基化不仅存在于已知与烟草烟雾解毒作用有关的基因中，也存在于先前认为与吸烟无关联的基因中。

研究团队检测了挪威母亲及儿童队列(Norwegian Mother and Child Cohort Study, MoBa)的1062个脐带血样本。MoBa中母亲的平均年龄为29.5岁，12.8%血浆中的可铁宁（一种尼古丁的代谢产物）水平与主动吸烟情况一致。科学家运用450K BeadChip分析平台分析了该基因组473844个CpG位点，发现了吸烟和非吸烟母亲之间10个不同基因中的26个位点存在差异甲基化的情况。然后，他们在美国北卡罗来纳州新生儿表观遗传学研究（North Carolina-based Newborn Epigenetics Study，NEST)中的36个母亲样本中也发现了类似的结果，这些母亲有一半人吸烟而另一半人没有。

26个CpG位点中有4个是位于第5号染色体的芳香烃受体抑制因子（aryl-hydrocarbon receptor repressor，*AHRR*）基因，一些位点就位于第15号染色体上的细胞色素P450亚型*CYP1A1*基因的上游。已知这些基因参与了芳烃受体信号通路，该通路用于解毒多环芳烃，这些多环芳烃也能在烟草烟雾中发现。MoBa队列提示脐带血中*AHHR*基因一个CpG位点的甲基化水平随着可铁宁水平的增加而增加。

1号染色体上的独立生长因子1转录抑制因子(*GFI1*)是之前未与吸烟相联系的基因，但在本研究中该基因的8个CpG位点在吸烟儿童中呈现差异化的甲基化情况。*GFI1*在多个发育过程中承担了重要的角色，包括血细胞、肺部神经内分泌细胞以及内耳的形成。该基因还在细胞的分化、增殖以及肿瘤形成中发挥作用。

研究者观察到了4个基因的差异甲基化与母体吸烟的关系。

科学家发现MoBa和NEST队列的研究结果具有极大的相似性，这些相似性既体现在哪些基因与吸烟存在差异甲基化，也体现在两者关联的方向上——换而言之，吸烟是否与某一特定的CpG位点甲基化程度的升高或降低相关。总而言之，这两个研究提供了有力的证据表明DNA甲基化促进了孕期吸烟对其儿童产生的影响。

Wendee Nicole，定居于德克萨斯州休斯敦市，同时还为《自然》（*Nature*）、《科学美国人》（*Scientific American*）、《国家野生动物》（*National Wildlife*）等杂志撰稿。

译自*EHP* 120(10):A402 (2012)
翻译：徐瑾真

原文链接
http://dx.doi.org/10.1289/ehp.120-a402a

© Bubbles Photolibrary/Alamy

生命早期暴露如何影响日后的疾病产生

从营养不良到有毒暴露等产前及生命早期的环境损害会增加几十年后健康不良影响的几率。这些影响可能是，至少部分，改变了某个人在其生活环境中健康生长的遗传潜质——换句话说，这些早期的激发对何谓“正常”设置了障碍，这种胎儿和婴儿适应一种次佳环境的方式将为成年发病埋下隐患。一项新的评论研究检验了生命早期的暴露和日后的疾病产生之间关联性的证据，并提出进一步研究和风险评估的议程[*EHP* 120(10):1353–1361 (2012)；Boekelheide等]。

在产前境况所导致的成人病案例中，受到最充分研究的对象之一就是1944~1945年荷兰大饥荒时怀孕妇女产下的孩子。这些孩子出生时胎龄较小，成年时他们患有肥胖、糖尿病和心血管疾病的几率增加。此外，他们子女的胎龄也较小，这表明这些影响能够代代相传，这一研究结果在产前营养不良和有毒暴露的动物研究中也得到了再现。

现在，人类和动物研究将许多在生命早期遭受的损害，包括早产、低出生体重、妊娠期母体感染、有毒暴露和营养不良，与一系列成年发作的疾病联系起来。这些损害发生的时间似乎是所产生后果的一个重要因素。举例来说，在荷兰队列中，妊娠早期的营养匮乏与日后的冠心病、高血压、高血脂以及肥胖相关，而妊娠中期的营养匮乏则与阻塞性气道疾病及糖耐量异常有关。

许多与生命早期事件有关的不良后果能够被解释为基因外改变，这个过程中基因本身是不变的，但是受环境诱导的、对转录和翻译控制组件的分子改变却使它们的表达不断受阻、增加或减少。这类改变能直接发生在发育胎儿身上，或者举例来说，通过损伤胎盘的功能或激发疾病易感性基因间接产生。非基因外改变也有可能发生，正如所谓的“肥胖基因化学物”能够激活脂肪细胞生长和发育的关键调节器。

许多潜在的研究途径来源于不断积累、对生命早期暴露延迟效应的证据。核心主题包括描述预测疾病的基因外和非基因外改变的特征，排出调查研究的先后次序，以及确认易感性的关键时间点。采集和分析数据的方法是研究的前提，而最终的目标则是能够进行准确的风险评估。在评估因果关系时，需要用到动物实验证据和人体观测数据。

Julia R. Barrett，硕士，生命科学编辑。她自1996年起为*EHP*撰写文章。她是美国科学作家协会（National Association of Science Writers）会员和生命科学编辑委员会（Board of Editors in the Life Sciences）的成员。

译自*EHP* 120(10):A403 (2012)
翻译：徐瑾真

原文链接
http://dx.doi.org/10.1289/ehp.120-a403a