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。