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