西班牙裔黑人中BMI *z*分值增加0.090-SD单位（95% CI：0.003，0.18）有关联。在控制了潜在的混杂因素后，在任何其他种族/族裔群或整体研究样本中，没有发现显著性的关联，与HMW或DEHP代谢物有关联没有显著性关联，在敏感性分析中结果没有发生显著改变。作者总结认为：他们在一个全国代表性样本中确定了一个种族/族裔特定的邻苯二甲酸酯与儿童肥胖的关联。需要进一步研究证实该关联，并评估遗传/表观倾向和/或邻苯二甲酸酯暴露增加作为解释种族/族裔亚群之间差异的可能性。

中国台湾儿童病例对照研究中血清氟烷浓度、哮喘结局和免疫指标物

全氟化合物（PFCs）是广泛存在的污染物。实验数据表明，它们可伴有不良健康结局，包括哮喘。然而，支持性的流行病学证据却很少。Dong等[121(4):507 (2013)]使用了儿童期哮喘遗传和生物标志物研究中招募的231例哮喘儿童和225名非哮喘的对照儿童，所有儿童均来自中国台湾北部。研究中用结构性问卷进行了面对面访谈，并测量了11种PFCs的血清浓度和免疫学标志物的水平。PFC四分位数与免疫标志物浓度和哮喘结局间的关联使用多元回归模型进行了估计。结果表明，在大多数儿童中（≥ 84.4%）检测到9种PFCs，其中全氟辛烷磺酸（PFOS）是最丰富的（在哮喘患者和对照中的血清浓度中位数分别为33.9 ng/mL和28.9 ng/mL）。PFC暴露最高与最低四分位数相比的校正哮喘优势比为范围从全氟十二烷酸(PFDoA) 的1.81（95% CI：1.02，3.23）到全氟辛酸（PFOA）的4.05（95% CI：2.21，7.42）。PFOS、PFOA和其他PFCs亚组与血清IgE浓度、嗜酸性粒细胞绝对计数(AEC)、嗜酸性粒细胞阳离子蛋白 (ECP)浓度和哮喘者的哮喘严重程度得分呈正相关。作者总结认为：本研究表明PFC暴露和青少年哮喘之间的关联。由于广泛接触这类化学物质，这些研究结果应该引起对公共健康的关注。

产前和产后双酚A暴露和童年体质指数

双酚A（BPA）是一种被广泛使用的内分泌干扰化学物，与啮齿类动物的体重增加和脂肪沉积有关联。Harley等[121(4):514 (2013)]在CHAMACOS纵向队列的9岁儿童组（n = 311）中研究了产前和产后尿BPA浓度与体质指数（BMI）、腰围、体脂肪率和肥胖间的关联。在母亲怀孕期间现场收集的两次尿样和儿童5岁和9岁的尿样中，作者测量了BPA浓度。结果表明，产前尿BPA浓度与女孩9岁时BMI降低有关联，但在男孩中无此关联。在女孩中，位于产前BPA浓度最高的三分位数与BMI z分值降低（β = −0.47，95% CI：−0.87，−0.07）和体脂肪率降低（β = −4.36，95% CI： −8.37，−0.34）有关联；与位于最低三分位数组的女孩相比，超重/肥胖的风险下降[优势比 (OR) = 0.37，95%CI：0.16，0.91]。这些发现在青春期前期的女孩中最强。5岁尿BPA浓度与5岁或9岁时任何人体测量学参数没有相关性，在9岁时的BPA浓度与男孩和女孩9岁时的BMI、腰围、脂肪量、超重/肥胖呈正相关。作者总结认为：他们的发现与其他横断面研究相一致，9岁时较高的尿BPA浓度与9岁时的肥胖增加相关联。然而，母亲怀孕期间BPA浓度增加与他们的女儿9岁时BMI、体内脂肪和超重/肥胖降低有关联。

翻译：曹 阳

2013年5月

环境综述

坑式厕所及其对地下水水质的影响：系统性回顾

在低收入国家，坑式厕所是最常见的粪便处理系统之一，其使用正在不断增加，以满足国家有关卫生方面的千年发展目标。然而，人们关注从坑式厕所排放到地下水的化学和微生物污染物，可能会对人类健康带来不利的影响。Graham和Polizzotto等[121(5):521 (2013)]旨在探讨：*a*）计算全球坑式厕所覆盖率；*b*）系统回顾坑式厕所对地下水水质影响的实证研究；*c*）评估厕所的选址标准；和*d*）确定厕所对地下水污染的潜在可能性及后果方面的认识差距。作者采用现有的调查和人口数据，计算全球坑式厕所的覆盖率。他们回顾了科学文献中源于坑式厕所的污染物发生情况，并考虑影响这些污染物运输的因素。作者使用Science[SM]网、PubMed、谷歌和参考文献列表确定摘录数据的同行评鉴文章、书籍和报告。作者估计约有17.7亿人使用坑式厕所作为他们卫生设施的主要方式。有关坑式厕所与地下水的研究有限，并且通常只集中在少数几个污染物指标。虽然在厕所的下游经常观察到地下水污染，然而污染物运移距离、基于实证研究的建议、以及选址准则是可变的，彼此之间不能很好地相互一致。作者总结认为：为了改善环境和人类健康状况，未来的研究应该探讨一系列更大的背景变量，改进测量方法，并制定更好的坑式厕所选址标准。

环境研究

泰国低-和高-暴露区的镉暴露模型

前美国人口模型研究报告称，尿镉(Cd)的排泄模式因年龄、性别及膳食暴露而不同；镉暴露与健康结局之间的关联也因年龄和性别而有不同。因此，对于更广泛的镉暴露范围，测试用于估计镉暴露的模型至关重要。Satarug等[121(5):531 (2013)]估计了在低-和高-暴露环境中，来自饮食和吸烟的相对Cd暴露，为改进风险评估计算提供数据。作者使用了一种基于镉毒代动力学的模型，在测定尿Cd水平的基础上，估计399名在泰国的低–镉暴露区（曼谷），以及6747名在高-镉暴露区域（Mae Sot）的受试者Cd暴露风险。结果显示：在曼谷，作者估计膳食Cd暴露为男性50~56 μg/day、女性21~27 μg/day（受试者的年龄20～59岁，从不吸烟）。在Mae Sot，作者估计Cd暴露为男性188~224 μg/天、女性99~113 μg/day（受试者的年龄20～59岁，从不吸烟）。在曼谷，作者估计在年龄20～59岁的男性吸烟者中，来自吸烟的Cd暴露为5.5~20.4 μg/day。在Mae Sot，作者估计在男性重度吸烟者中，来自吸烟的Cd暴露为9.8~26 μg/day，女性重度吸烟者为26 μg/day。作者总结认为：这一研究提供了在低-和高-暴露环境中，对于来自膳食和吸烟的Cd暴露估计。Mae Sot居民中的研究结果提示，在确定的可耐受Cd暴露参考值（62 μg/day）与以往有证据显示与肾脏和骨骼影响相关的暴露水平之间还有一定的安全剂量范围。Mae Sot妇女中膳食Cd暴露仅为参考值的1.6~2.1倍。

污水污泥处理后的土地使用：社区健康与环境正义

在美国，大部分经处理的污水污泥（生物固体）作为土壤改良剂用于农田。评论家认为，污水污泥处理和土地应用的规则和管理可能不足以保护公众健康和环境。土地应用地点的邻近地区报告了继土地应用事件之后的疾病发生情况。Lowman等[121(5):537 (2013)]采用定性研究方法，评估土地应用地点附近的健康和生活质量。作者对邻近土地应用地点的地区进行了深入采访，使用定性分析软件和以团体为基础的方法分析访谈记录，并找出主题。结果显示：北卡罗来纳州、南卡罗来纳州和弗吉尼亚共有34人回应了采访。关键性的主题是健康影响、环境影响和环境正义。超过一半的受访者将身体症状归结于土地应用事件。大多数人提到污泥刺激性的气味干扰日常活动以及与家人和朋友的社交机会。若干人对将城市垃圾处理到附近农村的公正性提出质疑。虽然有少数受访者回应，称对公共官员有关污泥的处理表示满意，但多数受访者报告称他们附近地区的土地应用缺乏公开的公告，并且难以向政府官员报告他们关注的事件，难以对在他们居住地开展的一些活动的决策产生影响。作用总结认为：社区成员是土地应用事件及其对健康、生活质量和环境潜在影响的关键证人。有意识地提高社区成员参与污泥土地应用的决策将有助于加强保护环境卫生。

住宅灰尘中的多环芳烃：变异来源

人们对于使用住宅灰尘评估人类环境污染物暴露感兴趣。Whitehead等[121(5):543 (2013)]旨在探讨住宅灰尘中多环芳香烃(PAHs) 变异来源的特征，并为计划采用住宅灰尘评估PAHs暴露的研究者提供指导。作者从北加州儿童白血病研究的293户家庭的两轮采样中，使用家用吸尘器重复收集灰尘样本（2001～2007年和2010年期间），并采用气相色谱法-质谱法测量12种PAHs。作者对每种PAH采用随机和混合效应模型分解观测4种成分的变异，并找出变异的来源。结果显示：灰尘的各种PAHs中位数浓度介于10～190 ng/g。对于每种多环芳烃，总方差分解为区域变异（1%~9%）、家庭之间的区域内变异（24%~48%）、随着时间推移的家庭内变异（41%~57%），以及样本内分析变异（2%~33%）。PAH灰尘水平的区域变异与周围空气中估计的PAH浓度相关。家庭之间的区域内变异与住宅施工日期和居民吸烟习惯相关。对于某些PAHs，随着时间呈下降的趋势解释了一小部分家庭内的变异。然而，作者的混合效应模型未能解释大部分家庭内的变异。当灰尘样品采集时间间隔至少6年时，两轮不同的采样之间，家庭内的差异最大。作者总结认为：上述研究结果表明，在研究PAH的健康影响时，采用住宅灰尘对PAH暴露进行回顾性评估是可行的。

肥胖小鼠在急性臭氧暴露时肺部高反应：TNFR2和IL-13的作用

与瘦型小鼠相比，肥胖小鼠急性臭氧(O_3) 暴露导致更严重的炎症反应及气道高反应（AHR）。Williams等[121(5):551 (2013)]验证了一个假设：即这些对O_3高反应是由于肿瘤坏死因子受体2（TNFR2）和/或白细胞介素（IL）-13介导的信号增强的结果。作者将瘦的野生型（WT）和*TNFR2*-缺陷（$TNFR2^{-/-}$）小鼠，以及肥胖Cpe^{fat}和

TNFR2-缺陷*Cpe*^{fat}小鼠（*Cpe*^{fat}/*TNFR2*$^{-/-}$）暴露于O_3（2 ppm，3小时），给予或不接受抗-IL-13治疗，或不接受O_3暴露。结果显示：O_3诱导*Cpe*^{fat}小鼠的肺力学基线、气道反应性以及细胞炎症反应增加均高于WT小鼠。在瘦型小鼠，TNFR2缺陷消除了O_3-诱导的AHR而不影响肺部的炎症反应；而在肥胖小鼠，TNFR2缺陷增强O_3-诱导的AHR，但减少炎性细胞趋化。O_3增加*Cpe*^{fat}而不是WT小鼠的肺表达IL-13。作者采用流式细胞仪分析肺细胞的结果表明，与WT小鼠相比，O_3暴露后*Cpe*^{fat}小鼠有更多表达IL-13的$CD4^+$细胞。抗IL-13治疗减轻O_3-诱导的*Cpe*^{fat}小鼠肺力学和炎性细胞趋化增加，但不影响AHR。作者在*Cpe*^{fat}/*TNFR2*$^{-/-}$小鼠未观察到这些抗-IL-13治疗的效果。抗-IL-13治疗对野生型小鼠无影响。作者总结认为：与瘦型小鼠相比，肥胖小鼠肺对O_3的反应不仅仅是增强，而且有着质的不同。特别是在肥胖小鼠，O_3通过TNFR2诱导的IL-13以及IL-13与TNF协同作用加剧O_3诱导的肺力学和炎症细胞趋化性改变，但对AHR无影响。

心血管事件与空气污染颗粒物中金属离子的物理及化学特性：一项QICAR研究

本文提出应用一种定量离子特征-活性关系（QICAR）的方法来评估人类心血管疾病（CVDs）与环境空气污染物中普遍观察到的一组金属离子特性的关联。以往QICAR已用于基于离子特性预测无机金属离子的毒性。Meng等[121(5):558 (2013)]进行这项研究的目的是采用QICAR方法探讨生物结局与空气污染暴露中存在的一组无机金属离子的理化特性之间的潜在关联。作者从同行评审的出版物中获得17种金属离子的理化特性；从比较毒理基因组学数据库（CTD）中获得金属离子暴露（作为参考指标）与心律失常、心脏缺血、心肌梗死、中风和血栓形成的关联。作者应用Robust回归估计离子特性与CVDs之间的关联。结果显示：CVD与许多反映离子大小、溶解度、氧化特性、形成共价键和离子键能力等的离子特性呈统计学显著相关（Bonferroni法调整显著性水平为0.003）。与活性氧（ROS）产生相关的特性已被确定为是一种导致CVDs的可能机制。作者总结认为：QICAR通过提供有关潜在机制的线索，对现有评估CVDs与空气污染物暴露之间关联的流行病学方法具有补充作用，或许可以解释这些关联。

家庭中杀虫剂浓度的时间变异性和流行病学研究中衰减偏倚的启示

已证实住宅杀虫剂暴露与成人和儿童的不良健康结局相关。高质量的暴露评估是确认这些关联的关键。以往的流行病学研究采用一次测量地毯上灰尘的杀虫剂浓度来描述一个个体长期暴露的平均值。如果浓度随着时间的推移而变化，这种方法会导致对暴露明显的错误分类，削弱对风险的估计。Deziel等[121(5):565 (2013)]评估了地毯灰尘样本中杀虫剂浓度的可重复性和流行病学研究中依赖于一个样本的潜在衰减偏倚。在2003～2005年期间，作者从加州Fresno县的21个家庭中，重复收集地毯灰尘样本（中位数 = 3，范围1~7）。他们使用气相色谱-质谱法分析灰尘中的13种杀虫剂；采用混合效应模型来估计家庭之间和家庭内的方差。对于每一种杀虫剂，作者计算组内相关系数（ICC），并估计了假设的病例对照研究中收集单次灰尘样品的衰减回归系数。结果显示：ICC的中位数为0.73（范围0.37~0.95），表明对于大多数杀虫剂，家庭之间的变异性高于家庭内部。对于13种化合物中进行评估的7种，与使用单一灰尘样本相关的预期衰减偏倚估计为≤30%。作者总结认为：对于已研究的几种杀虫剂，使用一个灰尘样本来代表约为2年的暴露期，预计比值比不会大幅衰减。还需要进一步研究，以确定是否上述研究结果可以代表更长的暴露时间并且适用于其他的杀虫剂。

加拿大和美国空气污染减少的健康获益原因：伴随敏感性分析

若能够追溯各个排放源对空气质量的影响，有关空气污染的决策就可以获得更多的信息。伴随或反向敏感性分析是一种建模工具，可以通过量化不同位置来源的排放如何影响人体健康指标来实现这一目标。Pappin和Hakami[121(5):572 (2013)]将加拿大和美国的短期死亡率（以一个整体“健康获益”来评价）归咎于北美各地人为的氮氧化物（NO_x）和挥发性有机化合物（VOC）的排放。作者通过伴随空气质量模型，整合了来自加拿大和美国的时间序列研究的流行病学数据，并评估在各个地点的人为排放对全国范围健康获益的影响。作者发现，在评估氮氧化物和挥发性有机化合物的排放量减少对加拿大和美国死亡率的健康获益影响中，存在显著的时间变异。估计对加拿大影响最大的排放（高达$250000/day）来自于魁北克市——Windsor走廊，这是个人口密集的地区。由于美国的排放量更大且人口也更多，预计受到的影响趋于更为广泛和更具实质性。作者在计算健康获益的影响时，采用24小

时平均臭氧（O_3）浓度所得的影响程度低于采用每日1-hr最大O_3浓度计算所得。作者总结认为：从伴随分析法所得的来源特异性为指导空气质量决策提供有价值的信息。伴随研究结果提示，减少NO_x和VOC排放量对整个北美的健康益处是巨大而充满变数的。

有机磷阻燃剂的尿代谢产物：时间变异及其与室内灰尘浓度的相关性

出于关注人类健康而减少使用多溴联苯醚（PBDEs），可能导致有机磷阻燃剂(OPFRs) 使用及人体暴露增加。目前缺乏OPFRs人体暴露与健康的研究。Meeker等[121(5):580 (2013)]旨在阐明尿OPFR代谢产物时间变异的程度，以便为流行病学研究设计提供信息，并通过检测住室尘中的OPFRs与其尿中代谢物之间的关系，探讨暴露的潜在主要风险来源。作者在3个月期间，重复9次收集来自7位男性的尿液样本，并分别分析二（1,3-二氯-2-丙基）磷酸酯（BDCPP）和磷酸二苯酯（DPP）、OPFRs的代谢物三（1,3-二氯-2-丙基）磷酸酯（TDCPP）和磷酸三苯酯（TPP）。作者计算组内相关系数（ICC）以代表时空可靠性。从45位男性收集了配对的室内灰尘和尿液样本。结果显示：作者从91%的尿液样本中检测到BDCPP、96%的样本中检测到DPP。尿BDCPP显示中到强度的时间可靠性（ICC范围0.55~0.72）。DPP的ICCs较低，但中度可靠（范围0.35~0.51）。尿BDCPP与室内灰尘中TDCPP浓度呈弱相关[Spearman r (r_S) = 0.31]，但具有显著性(p = 0.03)，当排除未检出值时相关性增强(r_S = 0.47)。室内灰尘中，未校正的DPP与TPP测量值之间无相关性(r_S < 0.1)。作者总结认为：家庭灰尘可能是TDCPP而非TPP暴露的一个重要来源。在3个月内个体的尿BDCPP与DPP浓度呈中度至高度可靠。

CD-1小鼠围产期低剂量双酚A暴露对代谢组学的影响

双酚A（BPA）是一种众所周知的内分泌干扰物，用于制造聚碳酸酯塑料和环氧树脂。怀孕啮齿动物低剂量BPA暴露对其后代的影响具有多效性。Cabaton等[121(5):586 (2013)]采用代谢组学，一种确定机体应对营养、药物或毒物刺激产生代谢变化的方法，来检测围产期低剂量BPA暴露在CD-1小鼠体内诱导的代谢变化。作者将怀孕的CD-1小鼠从妊娠第8天至哺乳期第16天，暴露于载体或0.025、0.25、或25 μgBPA/kg体重/day，对其雄性后代于出生后（PND）第2天或PND21天进行检测。作者对新生小鼠（PND2，整个动物）和PND21幼仔的肝脏、脑的水提取物及血清样本进行^{1}H核磁共振光谱检测，采用偏最小二乘判别分析法进行数据分析。作者进行内源性代谢指纹检测发现，在完整提取的4个PND2新生小鼠处理组存在显著差别，强烈提示全身代谢的改变。此外，作者对收集于PND21的小鼠肝脏、血清和脑组织标本进行统计分析，顺利判别出各处理组之间的差异。他们还测定了葡萄糖、丙酮酸、某些氨基酸和神经递质（γ-氨基丁酸和谷氨酸）的变化。作者总结认为：低剂量双酚A干扰围产期暴露的CD-1小鼠幼崽的全身代谢，包括能量代谢和大脑功能。代谢组学通过连接围产期暴露与全身代谢的变化，可用于突出显示低剂量内分泌干扰物的影响。

产前杀虫剂DDT暴露与女性50岁前确诊高血压：一项纵向出生队列研究

在成年人研究中已知杀虫剂DDT（二氯二苯三氯乙烷）水平升高与血压和高血压呈正相关。累积的流行病学和毒理学证据表明，成年期高血压也可能受到生命早期和可能的产前环境的影响。La Merrill等[121(5):594 (2013)]旨在评估是否产前杀虫剂DDT暴露会增加成人高血压的风险。作者检测了一个妇女亚组(n = 527)的产前血清样本中DDT (p,p'-和o,p'-)及其代谢产物p,p'-DDE（二氯二苯二氯乙烯）的浓度，这些妇女在她们怀孕期间(1959～1967年)，曾经参加旧金山湾地区一项前瞻性儿童健康和发育出生队列研究。作者从2005至2008年，通过电话采访调查年龄为39～47岁的女儿，以获取有关自我报告医师诊断为高血压和高血压药物的使用信息。作者在Cox比例风险模型的基础上，采用多变量回归分析来估计产前DDT暴露与成年后高血压药物治疗之间关联的相对率，以孕产妇、生命早期和成年期暴露调整潜在的混杂因素。结果显示：产前p,p'-DDT暴露与高血压相关联[p,p'-DDT中、高三分位数相对于最低三分位数，校正风险比(aHR)分别为：aHR = 3.6；95% CI: 1.8, 7.2，以及aHR = 2.5；95% CI: 1.2, 5.3]。调整独立的高血压危险因素以及敏感性分析后，p,p'-DDT与高血压之间的这些关联更强。作者总结认为，这些研究结果提示，DDT暴露与高血压之间的关联可能源自发育的早期。

荷兰饮用水配送系统铸铁涂层释放PAH对健康的影响

以往铸铁饮用水水管的内部一直使用煤炭焦油和沥青涂层。多环芳香烃 (PAHs) 可从这些涂料浸出到饮用水中，并对人类

健康形成潜在风险。Blokker等[121(5):600 (2013)]旨在评估铸铁水管涂层中PAHs潜在的人类致癌风险。在一项荷兰的全国性研究中，作者在17天的时间里、各种操作条件下采集了120个地点的饮用水水样，诸如无干扰操作、冲洗管道期间、管道维修之后，并分析这些样本中的PAHs。然后，作者评估了与终身暴露状况相关的健康风险。结果显示：在冲洗过程中，PAH水平经常超过饮用水水质标准；冲洗后，这些水平迅速下降。铸铁水管修复后，在一些地方PAH水平超过饮用水标准达40天。作者总结认为：在所有120个测量点，饮途径水PAH暴露的暴露幅度估计 > 10000，这表明人们对饮用水途径PAH暴露对消费者健康的影响关注度低。然而，水系统中的影响因素不同，如采用氯化消毒，可能会影响其他位置的PAH水平。

日常活动中个人日间噪声暴露与成人心率变异性：一项重复测量研究

流行病学研究已经证明噪声暴露与心血管事件之间的关联。但是，很少有关可能的相关机制研究。Kraus等[121:607–612 (2013)]探讨了个人日间噪声暴露与心脏心率变异性（HRV）之间的关联。一项在德国Augsburg（2007.3～2008.12）进行的前瞻性追踪研究中，110人参加了326次心电图记录，平均持续时间为6小时；测定5分钟平均心脏心率（HR）和HRV参数；通过A-加权等效连续声压水平（L_{eq}）测量个体噪声暴露。作者采用相加混合模型评估噪声的影响，这种模型调整后适合长期和短期时间趋势及体力活动。由于暴露-响应函数为非线性，作者以65 dB（A）为截点进行分段线性分析。结果显示：在L_{eq} < 65 dB(A)的范围内，噪声增加5 dB(A)伴随着HR增加（平均值变化的百分比为：1.48%，95% CI：1.37，1.60%），低频（LF）与高频（HF）能量的比值为4.89%（95% CI：3.48，6.32%），并且，在LF时下降（−3.77%，95% CI：−5.49，−2.02%）、HF时下降(−8.56% 95% CI：−10.31，−6.78%)。正常间期的标准差（SDNN）与<65 dB(A)同时存在的噪声呈正相关（5.74%，95% CI：5.13，6.36），但与滞后5~15分钟的噪声呈负相关（−0.53%，−0.69%）。噪声 ≥ 65 dB(A)与心脏功能的关联不明显，与噪声 < 65 dB(A)的关联方向相反。作者按性别和年龄对同时存在的关联进行校正。作者总结认为：个人日间噪声暴露与HRV的即时变化相关联，提示噪声与心血管疾病风险相关的一种可能机制。较低水平的噪声可能造成的健康后果超过那些对高水平噪声“迎战或逃跑”的反应。

AhR-介导的二恶英对神经元乙酰胆碱酯酶体外表达的影响

据报道，人类二恶英及二恶英类化合物暴露会出现认知功能缺陷。有证据表明，二恶英引起甲状腺功能低下介导的胆碱能神经功能障碍。然而，很少有人知道二恶英对胆碱能系统的直接影响。Xie等[121(5):613 (2013)]研究了2,3,7,8-四氯二苯并-*p*-二恶英（TCDD）对乙酰胆碱酯酶（AChE）（胆碱能神经传递中的关键酶）的作用。作者采用SK-N-SH人源性神经细胞，以评估二恶英暴露对乙酰胆碱酯酶的影响。结果显示：作者始终如一地发现，经TCDD处理后，培养的神经元AChE酶活性显著降低。作者还发现，与直接作用于乙酰胆碱酯酶催化中心的有机磷农药不同，二恶英的抑制作用是通过转录调控发挥作用。加入CH223191（一种芳香烃受体(AhR) 依赖途径的抑制剂）抵消TCDD诱导的对AChE的抑制作用，提示AhR-依赖性途径参与其中。人类*ACHE*启动子区域存在公认的二恶英反应元件（DRE）的共有序列，进一步支持这一假说。由于小鼠或大鼠*ACHE*的启动子区域，均缺乏DRE元件，因此TCDD对大鼠神经元细胞无抑制作用，提示潜在的种属特异性作用。作者总结认为：二恶英通过AhR-介导的转录下调，抑制SK-N-SH细胞的神经原AChE活性。这是首次报道二恶英直接干扰胆碱能神经传递系统的研究。

儿童健康

厄瓜多尔儿童的乙酰胆碱酯酶活性、与花艺工人共同居住和血压

乙酰胆碱酯酶（AChE）抑制剂是常用的杀虫剂，可以通过增加胆碱能刺激影响血流动力学变化。农业劳动者的子女都可能存在杀虫剂类职业暴露，但这种暴露的潜在生理影响尚不清楚。Suarez-Lopez等[121(5):619 (2013)]探讨是否二次杀虫剂暴露与生活在厄瓜多尔农业社区儿童的血压和心率相关。这一横断面研究包括271名4~9岁的儿童[51%与一个或多个花卉种植园工人共同居住（平均时间为5.2年）]。作者采用EQM伴侣测试系统测定红细胞AChE的活性；采用线性回归模型评估收缩压 (SBP)、舒张压（DBP）和心率与AChE活性、与花卉工人共同生活、与一个花卉工人共同居住的时间、儿童家庭中花卉工人的人数以及工作的次数等可能增加儿童农药暴露因素之间的关联。结果显示：平均 (±SD) AChE活性为3.14±0.49 U/mL。调整潜在的混杂因素后，AChE活性每减少1-U/mL，伴随SBP下降2.86 mmHg（95% CI：−5.20，

−0.53）和DBP下降2.89 mmHg（95% CI：−5.00，−0.78）。与花卉工人共同生活的儿童比其他儿童的收缩压低（−1.72 mmHg，95% CI：−3.53，0.08），可能增加杀虫剂暴露的活动也都与较低的SBP相关。暴露与心率之间未发现显著关联。作者总结认为：上述研究结果提示，亚临床二次杀虫剂暴露可能影响儿童的血管反应性。需要更多的研究来证实这些发现。

化工厂附近居住的儿童和青少年全氟烷基酸暴露与肾功能指标

在横断面分析中，已知血清全氟辛酸(PFOA)水平与肾功能下降相关联，但关联的方向尚不清楚。Watkins等[121(5):625 (2013)]研究在一个高度暴露人群（血清中PFOA中位数28.3 ng/mL）中，测量和模型预测血清中PFOA浓度与估计的肾小球滤过率（eGFR，一个肾功能指标）之间的关联。作者检测了9660名在研究入组时年龄为1至<18岁的儿童血清肌酐、PFOA、全氟辛烷磺酸（PFOS）、全氟壬酸（PFNA）和全氟磺酸盐（PFHxS）水平，并计算eGFR。作者在个体居住史的基础上，采用一个经过验证的环境、暴露和药代动力学模型预测当前和既往血清PFOA浓度，并采用线性回归估计eGFR与测量和预测的血清PFOA浓度之间的关联。作者假设，与测得的水平相比，预测的血清PFOA水平对倒置的因果关系不那么敏感。结果显示：测量血清中PFOA浓度增加一个四分值[IQR ln(PFOA) = 1.63]，伴随eGFR下降0.75 mL/min/1.73 m^2 (95% CI: −1.41, −0.10; p = 0.02)。测量的血清PFOS、PFNA和PFHxS均与eGFR下降存在横断面的关联性。与此相反，在入组时预测的血清PFOA浓度与eGFR无关联（−0.10; 95% CI: −0.80, 0.60; p = 0.78）。此外，在出生时及第一个10年的预测血清PFOA的水平与eGFR无关。作者总结认为：上述研究结果提示，在本研究和以前的研究中，观察到eGFR与血清PFOA的横断面关联性可能是肾功能下降的一个结果，而不是原因。

CHAMACOS队列研究中7岁墨西哥裔-美国儿童子宫内DDT和DDE暴露与肥胖状态

人们假设子宫内内分泌干扰物[包括二氯二苯三氯乙烷（DDT）和二氯二苯二氯乙烯（DDE）]暴露，增加以后生活中的肥胖风险。Salinas母子健康评估研究(CHAMACOS) 的核心是一个世代居住在加州农业社区、低收入拉丁裔人群的纵向出生队列研究。Warner等[121(5):631 (2013)]探讨子宫内DDT和DDE暴露与儿童7岁时肥胖之间的关系。作者还研究了随着年龄的增长（2、3.5、5、7岁），暴露与肥胖之间的相关性趋势。作者检测270名儿童的母亲孕期血清*o,p′*-DDT、*p,p′*-DDT和*p,p′*-DDE浓度(纳克每克脂质)，并随访7年，观察包括体重（kg）和身高（cm）数据。作者计算了体质指数（BMI；kg/m^2），将肥胖定义为大于疾病预防和控制中心2000年生长曲线中相应性别、年龄BMI的第95百分位数。结果显示：在7岁时，有96名（35.6%）肥胖儿童。*o,p′*-DDT、*p,p′*-DDT或*p,p′*-DDE增加10倍与肥胖的可能性增加（OR）无显著相关性[*o,p′*-DDT 调整OR = 1.17, 95% CI: 0.75, 1.82；*p,p′*-DDT 调整OR = 1.19, 95% CI: 0.81, 1.74；*p,p′*-DDE 调整OR = 1.22, 95% CI: 0.72, 2.06]。在以后的随访中，作者观察到随着年龄的增加，DDT和DDE暴露与肥胖发生率之间趋向显著的正相关趋势。作者总结认为：上述研究未发现子宫内DDT和DDE暴露与7岁儿童的肥胖状态具有显著的正相关关系。然而，鉴于观察到的随着年龄增长的趋势，后续的随访研究将提供更多的相关信息。

尼泊尔Bhaktapur儿童期急性下呼吸道感染与家庭燃料使用

在全球范围内，约有30亿人使用固体燃料做饭。已知这些燃料与许多健康后果相关，包括幼儿的急性下呼吸道感染(ALRI)。尼泊尔广泛使用生物燃料做饭和取暖。Bates等[121:637−642 (2013)] 在尼泊尔Bhaktapur人群中进行这项病例对照研究，旨在观察幼儿急性下呼吸道感染与做饭燃料类型的关系。作者在一个开放队列中，入组ALRI病例及年龄匹配的对照儿童（年龄为2~35月龄），并且每月对ALRI进行积极监测。作者采用问卷调查获取有关家庭特征的信息，包括家庭做饭和取暖设备以及燃料。作者主要使用条件logistic回归进行数据分析，并计算对于灶具类型的人口归因分数（PAF）。结果显示：该研究共纳入917名儿童（452病例及465名对照）。相对于使用电炉做饭，ALRI与任何其他燃具的使用关联增加，分别为生物燃料炉[比值比（OR）= 1.93，95% CI：1.24，2.98]、煤油炉（OR= 1.87，95% CI：1.24， 2.83）、燃气灶（OR= 1.62，95%CI：1.05，2.50）。作者发现，与无取暖、或电力或天然气取暖相比，使用木材、煤油、或煤取暖也与ALRI相关联（OR= 1.45，95%CI：0.97，2.14）。生物燃料和煤油炉对ALRI 的PAFs分别为18.0%（95%CI：8.1，26.9%）和18.7%（95% CI：8.4%−27.8%）。作者总结认为：本研究支持以往的报告，表明使用生物燃料作为家用燃料，是ALRI的一个危险因素，并为使用煤油做饭也可能是幼儿ALRI的一个危险因素提供了新的证据。

翻译：曹 阳