2013年7月

环境述评

中国城镇快速发展及减少室内暴露导致的健康风险

在过去的20年，中国人口从农村向城市大迁移。与此同时，城市住宅的特征已经发生变化，从单层或低层建筑变为高层结构建筑，并配有许多合成材料。其结果是室内暴露（来源于室外和室内的污染物）显著改变。Zhang等[121(7):751–755 (2013)]简要讨论了人们对中国城市化和现代化建设已经对室内暴露和公众健康产生影响的推断。作者旨在论证日益增加的与这些变化相关的不利医疗费用并非不可避免，并提出降低室内有害污染物暴露所能采取的步骤。正如中国卫生部所记录的，在过去20年间城镇居民的发病率和死亡率显著增加。有证据表明，人群空气污染物暴露已经导致肺癌、心血管疾病、肺部疾病和出生缺陷增加。无论污染物来源于户外或室内，大多数的污染物暴露发生在室内。展望未来，人们可以通过限制室外污染物侵入（同时充分通风提供清洁空气），尽量减少室内污染物，更新与室内污染相关的政府政策，以及在建筑物设计之初解决室内空气质量等措施来减少室内暴露。作者总结认为：采取上述建议的步骤可能会显著降低发病率和死亡率，大大降低污染物所致不良健康事件相关的社会成本。

环境综述

提高于化学品人类危害特性的认识：Tox21更新

2008年，美国国立环境卫生科学研究所/国家毒理学计划、美国环境保护署国家毒理学计算中心和国家人类基因组研究所/美国国立卫生化学基因组中心签订了一项协议，即“高通量筛选、毒性途径分析和结果的生物学解释。”在2010年，美国食品和药物管理局（FDA）加入协作，非正式称为Tox21。Tox21的合作伙伴在制定愿景以及计划实施一项战略上达成一致，即将危险化学品的评估从传统的动物毒理学实验研究改为一种以特定目标、机制为基础，主要根据在体外实验生物学观察的评估方法。Tice等[121(7):756–765 (2013)]在此概括了在FDA加入协作之前Tox21合作伙伴所做的努力；描述了发展科学技术所采取的、当前正在使用的方法；评估了目前状态；并确定可能会阻碍进一步发展的问题，同时给出解决这些问题建议采取的方法。作者总结认为：尽管Tox21面临一些非常困难的问题，但作者在整合来自不同的技术和终点数据、将之转变成为有效的毒理学系统生物学方法方面还是有所进展。只有当广泛涵盖化学和生物/毒理学领域的全面的知识，才能做到这一点。迄今所作的努力反映了一个极其复杂的计划的初始阶段，这一计划可能会需要几十年才能完全实现其目标。然而，即使在目前阶段，他们所获得的信息已经引起了国际科学界的关注，并且作者相信这些努力预示了毒理学未来的方向。

开放和半开放场所中二手烟烟雾暴露：系统回顾

最近，一些国家已经将无烟政策扩展到特定的室外场所。然而，关于这项举措是否具有科学和伦理的合理性仍存在争议。Sureda等[121(7):766–773 (2013)]对有关户外场所二手烟（SHS）暴露的研究进行了回顾分析。作者在PubMed中，对2012年9月之前的文献进行了不同的检索。他们检查所确定论文的参考文献，并在谷歌学术中进行了类似的检索。作者采用的检索词包括“二手烟”、“环境烟草烟雾”、“被动吸烟”或“烟草烟雾污染”和“户外”、“PM”（颗粒物）、“$PM_{2.5}$”（PM的直径≤2.5 μm）、“可吸入悬浮颗粒”、“颗粒物”、“尼古丁”、“CO（一氧化碳）”、“可替宁”、“标志物”、“生物标志物”或“空气中的标志物”等词组的组合。共有18篇论文和报告符合纳入标准。结果显示：几乎所有的研究均使用$PM_{2.5}$浓度作为一项SHS的标志物。$PM_{2.5}$平均浓度为：当餐饮娱乐场所室外吸烟区出现吸烟者时介于8.32～124 μg/m^3，在其他区域介于4.60～17.80 μg/m^3。在邻近室外吸烟区的无烟室内区域，$PM_{2.5}$平均浓度介于4～120.51 μg/m^3。当有吸烟者在场时，SHS水平增加，并且室外和室内SHS水平具有相关性。大多数研究报告显示，SHS测值与吸烟者密度、户外场所的围墙、通风条件以及与吸烟者的接近程度之间具有正相关性。作者总结

认为：现有的证据表明，在一些室外吸烟区以及邻近室内无烟区的区域，具有高的SHS水平。尚需要进行进一步研究及方法的标准化，以确定是否应该将无烟立法延伸到户外场所。

流行病学研究中持久性有机污染物（POPs）与糖尿病关联的评估：一项国家毒理学计划研讨会回顾研究

在美国和世界各地，糖尿病对公众健康都是一种重大威胁。了解环境化学物质在糖尿病的发生或发展中所起的作用，是环境健康中一个新兴的问题。Taylor等[121(7):774–783 (2013)]对关于持久性有机污染物（POPs）与2型糖尿病之间关联的证据的流行病学文献进行了评估。作者通过检索PubMed和相关研究或评论文章的参考文献列表，确定72篇流行病学研究，这些研究探讨了持久性有机污染物（POPs）与糖尿病的关联。作者评估了这些研究在研究设计（包括效能和统计学方法）、临床诊断、暴露评估、研究人口特征和识别数据差距以及未来研究领域的一致性、长处和短处。作者总结认为：由于这些研究的异质性，无法进行meta-分析研究，但是这些研究中有足够的总的证据表明某些有机氯POPs与2型糖尿病呈正相关。总的来说，这些数据不足以建立因果关系。初步的数据挖掘发现，与糖尿病发生正相关性最强的POPs为有机氯化合物，如反式九氯、二氯二苯二氯乙烯（DDE）、多氯联苯（PCBs）、二恶英及二恶英类化学品。很少有证据提示其他非有机氯POPs，如全氟烷基酸和溴化合物与2型糖尿病之间的关联。需要更多的实验数据来证实这些POPs与糖尿病的因果关系，这将为糖尿病的发病机制带来新的信息。政府机构应参考这种新的信息，参与调控环境污染物。

环境研究

家庭烹饪中的固体燃料使用：1980~2010年国家和区域评估

在简单炉灶上使用固体燃料烹饪带来的家庭空气污染暴露是一种主要的健康风险。人们需要建立可靠的固体燃料使用评估模型，以监测其发展趋势并为制定政策提供信息。为了修正家庭空气污染所致的疾病负担，将其提供给全球疾病负担2010项目并进行国际报告，Bonjour等[121(7):784–790 (2013)]评估了每年世界人口使用固体燃料的趋势。作者在主要炊用燃料的国家调查数据的基础上，开发了一个多层次模型。结果显示，在1980～2010年间，主要依靠固体燃料做饭的家庭比例已从62%（95% CI：58%，66%）下降到41%（95% CI：37%，44%）。然而，由于人口增长，在三十年间，实际暴露的人数一直稳定在大约28亿。使用固体燃料最普遍的地区是非洲和东南亚，在那里> 60%的家庭使用固体燃料做饭。在其他地区，主要使用固体燃料的地区从西太平洋地区的46%，到东地中海的35%，再到美洲和欧洲<20%。作者总结认为：多层次建模是获得可靠的固体燃料使用估算的一种合适的技术。在世界范围内，主要使用固体燃料烹饪的家庭比例正在减少。然而，在全球固体燃料使用者的绝对数量保持稳定，并且在一些地区正在增加。需要对现有的调查研究进行加强，以更好地把握新技术和多种燃料使用对健康的影响。

2010年印度、印度尼西亚和菲律宾有毒废料站点所致疾病负担

由于缺乏暴露数据，先前计算的有毒物质暴露带来的疾病负担未将对有毒废料站点所致负担的估计包括在内。Chatham-Stephens等[121(7):791–796 (2013)]开发了一个以伤残调整寿命年（DALY）为基础的方法，来评估有毒废料站点导致的疾病负担。作者的研究目标集中在低收入和中等收入国家（LMICs）：印度、印度尼西亚和菲律宾。作者通过Blacksmith研究所的有毒站点识别计划（一个全球性致力于识别LMICs中废料站点的项目），确定有毒站点。他们在每个站点的环境介质中，至少对8种有毒化学物质中的一种进行采样，并评估人群风险。通过将这些暴露所致疾病发病率的估计与人口数据结合起来，作者计算了每个站点暴露所致的DALYs。作者估计，2010年在这3个国家的373个有毒废料站点中，8629750人处于工业污染物暴露的风险之中，并且这些暴露导致828722 DALYs（范围为814934~1557121 DALYs，取决于所采用的权重系数）。这一疾病负担堪比这些国家的室外空气污染（1448612 DALYs）和疟疾（725000 DALY）所造成的估算负担。在化学品评估中，铅和六价铬共占DALYs的 99.2%。作者总结认为：有毒废料站点造成LMICs的重大疾病负担。虽然某些因素，例如不明确的和未筛查的站点，可能会低估实际的疾病负担；其他因

素，如将环境抽样外推到整个暴露人群，可能会高估这些站点所造成的疾病负担。有毒废料站点是一个重大的，迄今未被确切认识的、全球性的健康问题。

安第斯妇女N-6-腺嘌呤特异性DNA甲基转移酶1（*N6AMT1*）多态性与砷甲基化

在人类中，无机砷主要通过砷（+3氧化态）甲基转移酶（AS3MT）代谢为甲基化代谢产物。*AS3MT*多态性与砷代谢的效率相关。最近，有学者在体外甲基化砷实验中发现了一个假定的N-6-腺嘌呤特异性DNA甲基转移酶1（N6AMT1）。Harari等[121(7):797–803 (2013)]评估了*N6AMT1*多态性在人类砷甲基化效率中的作用。作者采用高效液相色谱法氢化物耦合和电感耦合等离子体质谱法，测量尿中砷代谢产物[无机砷、甲胂酸（MMA）和二甲基胂酸]的相对浓度，评估188名饮用水砷暴露（~ 200 μg/L）的阿根廷安第斯山区妇女的砷甲基化效率。他们采用Illumina公司HumanHT-12 v4.0，通过TaqMan分析和基因表达（血样本；n = 63）对*N6AMT1*进行基因分型和*AS3MT*多态性分析。结果显示：5个*N6AMT1*单核苷酸多态性（SNPs；rs1997605、rs2205449、rs2705671、rs16983411和rs1048546）和2个*N6AMT1*单倍型与尿液中MMA的百分比（%MMA）显著相关，即使调整*AS3MT*单倍型后。根据每个SNP的等位基因数量，%MMA呈单调增加（例如，rs1048546的平均%MMA在GG携带者为7.5%、GT为8.8%、TT携带者为9.7%）。3种SNPs的连锁不平衡（R^2 > 0.8）。*N6AMT1*（单倍体1）和*AS3MT*（单倍型2）共同作用的关联性的估计值与每个单倍体对%MMA的累加效应的预期值基本一致。*N6AMT1*基因型携带者与较低的%MMA相关联，显示*N6AMT1*的表达最低，但是由于只有一个基因型和单倍型的拷贝数，相关性呈单一调性。作者总结认为：*N6AMT1*多态性与安第斯妇女砷甲基化相关联，独立于*AS3MT*。*N6AMT1*多态性可能是砷相关毒性作用的易感性标志物。

加拿大安大略省糖尿病的发生风险与细颗粒物长期暴露的相关性

实验室研究表明，细颗粒物（直径≤2.5 μm；$PM_{2.5}$）可以激活病理生理反应，从而可能诱发胰岛素抵抗和2型糖尿病。然而，鲜有关于$PM_{2.5}$与糖尿病、特别是有关糖尿病发病率的流行病学证据。Chen等[121(7):804–810 (2013)]进行了一项以人群为基础的队列研究，以确定是否长期环境$PM_{2.5}$暴露与糖尿病患病相关联。作者建立了一个由62012名非糖尿病成人组成的队列，这些人住在加拿大安大略省，并在1996～2005年间完成了5项人口健康调查中的1项。对这些参加者的随访延长至2010年12月31日。在1996～2010年间诊断为糖尿病的患者经安大略糖尿病数据库确诊（这是一个诊断为糖尿病者经过验证的注册表，灵敏度为86%，特异性为97%）。6年间在基线期住址（以邮政代码来表示）的$PM_{2.5}$的平均浓度来自卫星观测。作者使用Cox比例风险模型评估关联性，以各种个体层面的危险因素和环境的协变量，如吸烟、体质指数、体力活动和邻里层面的家庭收入进行调整。他们还进行了多次的敏感性分析。此外，作者验证了特定合并症和社会人口学特征对效果的调节作用。结果显示，随访期间在总的484644人-年中，有6310例糖尿病患者。$PM_{2.5}$每增加10-μg/m^3的调整危险比为1.11（95% CI：1.02，1.21）。在所有敏感度分析中，估算的关联性相类似。作者未发现合并症或社会人口学协变量修正效果的有力证据。作者总结认为：这项研究提示长期$PM_{2.5}$暴露可能引发糖尿病。

高温风险相关土地覆盖的种族/民族分布与居住隔离的关系

Jesdale等[121(7):811–817 (2013)]研究不同种族/族裔群体高温风险相关土地覆盖（HRRLC）的分布特点和住宅隔离的程度。作者从2001年全国土地覆盖数据库获得美国和波多黎各人口稠密的城市地区的街区水平树冠和抗渗漏表面的估计数字，并与2000年人口普查的人口特征联系起来。在一个给定的街区，如果某个种族/族裔群体至少有一半的人生活在没有树冠区域并且至少有一半的地面为抗渗漏表面所覆盖（屋顶、车道、人行道、公路），则认为这一族群生活在HRRLC地区。作者使用多组不同指标描述美国和波多黎各大都市地区住宅隔离的特点。结果显示，经生态区域和降雨量调整后，隔离水平保持不变。与非西班牙裔白人相比，52%非西班牙裔黑人（95% CI：37%，69%）、32%非西班牙裔亚洲人（95% CI：18%，47%）和21%西班牙裔（95% CI：8%，35%）更有可能居住于HRRLC环境。每个种族/族群内，随着大都市区域隔离程度增加，HRRLC环境增加。以房屋所有权和贫困进行进一步调整并未显著改变这些结果，但是以人口密度和大都市地区人口进行调整，隔离

效果减弱，提示一种调节混杂效应。作者总结认为：在每个种族/族群中，土地覆盖与隔离相关联，其部分原因可能在更大、更隔离的城市中，人口稠密社区内种族/族裔少数族裔群体的密度。鉴于预期极端高温事件出现频率更高并且持续时间更长，人们应将气候变化适应策略，如在市区种植树木，明确纳入环境正义框架，从而解决种族/族裔之间HRRLC的差距。

家禽中洛克沙砷、无机砷及其他种类砷：一个以美国为基础的菜篮子示例

无机砷（iAs）导致癌症和其他可能的不良健康结局。在家禽生产中允许使用砷类药物；然而，人们尚不知鸡肉消费所致iAs摄入的影响。Nachman等[121(7):818–824 (2013)]旨在描述鸡肉中砷剂的种类特征，并评估与食用鸡肉（生产过程中使用砷类药物）相关的膀胱癌和肺癌风险。2010年12月～2011年6月间，作者从10个美国大都市区的杂货店收集传统的、无抗生素的有机鸡肉样品。他们测试了116份生的和142份煮熟的鸡肉样品中的总砷水平，还确定了65份生鸡肉和78份煮熟样品中砷的种类，总砷的含量 ≥ 10 μg/kg干重。结果显示，熟鸡肉样品中总砷的几何平均值（GM）为3.0 μg/kg（95% CI：2.5，3.6）。在分析的78份煮熟样品中，常规样本中iAs浓度（GM = 1.8 μg/kg，95% CI：1.4，2.3）均高于无抗生素（GM = 0.7 μg/kg；95% CI：0.5，1.0）或有机样本（GM = 0.6 μg/kg；95% CI：0.5，0.8）。洛克沙胂在40份常规样品中有20份检测出；13份抗生素样品中检测出1份，而25份有机样品中则未检测出。在洛克沙胂阳性样品中，iAs浓度（GM = 2.3 μg/kg；95% CI：1.7，3.1）均显著高于那些洛克沙胂阴性样品（GM = 0.8 μg/kg；95% CI：0.7，1.0）。烹饪增加了iAs浓度而降低洛克沙胂浓度。作者估计，与有机鸡肉消费者相比，传统鸡肉消费者会额外摄入0.11 μg/d iAs（82克一份的鸡肉）。假设终生暴露并且假定致癌斜率因子为25.7每毫克每千克体重每天，这种砷暴露增加可能会导致每100000人中，终生会多出现3.7个膀胱癌和肺癌患者。作者总结认为：与传统的无抗生素和有机鸡肉样品相比，传统鸡肉具有较高的iAs浓度。停止使用含砷药物可以减少暴露及鸡肉消费者的砷相关疾病负担。

神经毒物质共同暴露改变苯并[*a*]芘对神经分化的不良影响：与PC12细胞中地塞米松、毒死蜱或尼古丁的相互作用

研究表明，多环芳烃可能具有神经发育毒性。但是，人类往往发生多环芳烃与其他神经毒性污染物的共同暴露。Slotkin等[121(7):825–831 (2013)]在PC12细胞中研究了苯并[*a*]芘（BaP）与糖皮质激素（地塞米松，用于早产）、毒死蜱（一种有机磷农药），或尼古丁联合，共同对神经分化的影响。结果显示，单用BaP处理的细胞，从细胞分裂到神经分化的转变受到抑制，导致细胞数量增加，其代价是细胞生长、神经突触形成，以及发展成为多巴胺能和胆碱能表型减少。地塞米松强化BaP对细胞数量的影响，并改变其对神经递质表型的影响。而BaP单独作用使得细胞从胆碱能表型向多巴胺能表型分化转移，BaP加入地塞米松后细胞的分化转移方向相反。与毒死蜱共同暴露增强BaP对细胞生长的抑制，并增强BaP诱导的细胞表型改变，向多巴胺能细胞转变的比例更高。尼古丁对BaP诱导的细胞数量或生长的变化并没有影响，但协同增强BaP对细胞分化的抑制作用，向多巴胺和胆碱能表型分化均受到同样抑制。作者总结认为：上述研究结果提示，尽管BaP可作为直接神经发育毒物对细胞产生影响，但它的影响会被共同暴露的其他常见神经毒物改变很大，这些毒物来自于产前治疗药物、杀虫剂或烟草。因此，多环芳烃对神经发育的影响可能大相径庭，取决于共同存在哪一种其它物质，以及它们彼此的相对浓度。

孟加拉国一项砷暴露、砷甲基化能力与心血管疾病风险的前瞻性研究

很少有关评估砷甲基化能力对心血管疾病（CVD）风险影响的前瞻性研究。Chen等[121(7):832–838 (2013)]评估了饮用水砷暴露和砷的甲基化能力与CVD风险的相关性。作者进行了一项病例队列研究，其中369例发生致死性和非致死性CVD事件病例，包括211例心脏疾病和148例脑卒中病例，以及从11224人参加的砷对健康影响的纵向队列研究（HEALS）中随机选取的1109名受试者组成的一个亚组。结果显示，所有CVD、心脏疾病和卒中的调整后危险比（aHRs）与井水砷较基线增加一个SD（112 μg/L）相关联，分别为1.15（95% CI：1.01，1.30）、1.20（95% CI：1.04，1.38）和1.08（95% CI：0.90，1.30）。对于所有aHRs的第2个和第3个四分位数尿单甲基磺酸甲酯百分比（MMA%），与最低四分位数相比，对于所有的CVD，分别为1.27（95% CI：0.85，1.90）和1.55（95% CI：1.08，2.23）；特别对于心脏病，为1.65（95% CI：1.05，2.60）和1.61（95% CI：1.04，2.49）。尿二甲基胂酸（DMA）与MMA最高与最低的比值与CVD风险显著下降（aHR = 0.54；95% CI：0.34，0.85）和心脏疾病风险显著下降（aHR = 0.54；

95% CI：0.33， 0.88）相关联。砷代谢指数与中风风险之间无显著关联。砷甲基化能力不全（表现为较高的尿MMA%或较低的尿DMA%）使得井水砷对心脏疾病风险具有更高水平的额外影响。有一些证据显示，甲基化功能不全与与老龄和吸烟具有协同作用。作者总结认为：饮用水砷暴露和砷甲基化能力不全与心脏疾病的风险呈负相关。

自来水中的药物：中国人类健康风险评估及监测建议框架?

在世界范围内，已知药品会污染自来水，但是在中国尚无相关的人类健康风险评估。Leung等[121(7):839–846 (2013)]监测了中国自来水中的32种药品，并评估了暴露的终身人类健康风险，以便为未来的优先级管理和风险管理提供信息。作者分析了来自13个城市的样本（n = 113），并将检测到的浓度与现有或新得出的安全水平进行比较，以评估不同人生阶段的风险商数(RQs)，产前阶段除外。作者在89%的样本中检测到17种药品，大多数（92%）检出浓度 < 50 ng/L。在 ≥ 20%的样本中发现咖啡因（中等~最大浓度，纳克每升：24.4~564）、甲硝唑（1.8~19.3）、水杨酸（16.6~41.2）、氯贝酸（1.2~3.3）、卡马西平（1.3~6.7）、二甲硝咪唑（ 6.9~14.7）。由于自来水中检测到药品的水平及阳性频率均高，长江中下游地区城市和广州被视为受药品污染的重点区域。在检测的17种药品中，13种为极低风险水平，但发现4种药品（即，二甲硝咪唑、甲砜霉素、磺胺二甲基嘧啶和克拉霉素）至少在一个生命阶段的RQ ≥ 0.01，尤其是对于婴幼儿和儿童阶段，应被视为高度优先级管理。作者提出了一个基于指标的监测框架，为中国的药品来源识别、水处理效果及水安全管理提供信息。作者总结认为：中国的自来水是人体药品暴露的一个额外路径，特别是二甲硝咪唑，尽管基于当前的毒性数据，它对人体健康是低风险的。药品检测和应用建议的监测框架可用于在中国和其他地方的水源保护和风险管理。

雌性小鼠单剂量口服后比较二恶英类化合物的摄入和全身相对影响效力

人们采用毒性当量因子（TEF）方法对多氯二苯并-*p*-二恶英（PCDDs）、多氯二苯并呋喃（PCDFs）和多氯联苯（PCBs）混合物的风险进行评估。这些TEF值主要来自相对影响效力（REPs），结合给药剂量在体内的毒性或生物学效应，得出“摄入量”的TEFs。目前，没有充分的数据足以得出结论，即摄入TEFs也适用于全身浓度（如血液和组织）。Ede等[121(7):847–853 (2013)]比较了雌性C57BL/6小鼠单剂量口服后3天，1,2,3,7,8-五氯化苯并二恶英（PeCDD）、2,3,4,7,8-五氯化苯并呋喃（4-PeCDF）、3,3',4,4'，5-五氯联苯（PCB-126）、2,3',4,4',5-五氯联苯（PCB-118）、和2,3,3',4,4',5-六氯联苯（PCB-156）的摄入量与全身REPs。作者根据给药剂量和肝脏、脂肪或血浆中的浓度，计算相对于TCDD的摄入REPs和全身REPs；以肝细胞色素P450 1A1-关联乙氧基-O-脱乙基酶（EROD）活性和肝脏和外周血淋巴细胞（PBLs）中*Cyp1a1*、*1a2*和*1b1*基因表达作为生物终点。作者观察发现，摄入REPs与全身REPs之间，存在一个数量级的差别。他们发觉两种不同的模式。与摄入REPs相比，基于血浆或脂肪水平的全身性REPs，PeCDD、4-PeCDF和PCB-126水平较高，但单-ortho PCBs118和156水平较低。作者总结认为：根据这些小鼠的研究数据，对摄入REPs和全身性REPs进行比较，揭示了同系物特异性的显著差异，以确保开发全身性TEFs来计算血液和身体组织中的毒性当量（TEQs）。

儿童健康

围青春期男孩血铅水平与胰岛素样生长因子1浓度

已知儿童铅暴露与生长迟缓相关联。然而，尚无低水平铅暴露的大型队列研究血铅水平（BLLs）与胰岛素样生长因子1（IGF-1）之间的关联。Fleisch等[121(7):854–858 (2013)]于2003～2005年，从一个俄罗斯的工业小镇招募了394名8~9岁的男孩，并每年对他们进行随访。作者采用线性回归模型来估计在两次后续访视(10~11岁和12~13岁)中，基线BLLs与血清IGF-1浓度的关联，以人口统计学特征和社会经济协变量进行调整。结果显示,在研究之初，BLL的中位数为3 μg/dL（范围0.5~31 μg/dL），大多数男孩（86%）处于青春前期，平均身高和BMI *z*-分数的±SD分别为0.14 ± 1.0和−0.2 ± 1.3。经协变量调整后，体内BLL水平高（≥ 5 μg/dL）的男孩与低者（< 5 μg/dL）相比，平均随访IGF-1浓度低29.2 ng/mL（95% CI：−43.8，−14.5）；以青春期状态进一步调整后这种差异仍然存在。BLL与IGF-1的关联在男孩的青春期中期比青春前期强（p = 0.04）。相对于BLLs < 2 μg/dL的男孩， BLLs为3~4 μg/dL的男孩调整后IGF-1平均浓度下降12.8 ng/mL（95% CI：−29.9，4.4）；BLLs为5~9 μg/dL者下降34.5 ng/mL（95% CI：−53.1，−16.0）；BLLs ≥ 10 μg/dL者下降60.4 ng/mL（95% CI：−90.9，−29.9）。作者总结认为：围青春期男孩低水平铅暴露，较高BLLs与较低血清IGF-1相关。铅暴露可能通过抑制下丘脑-垂体-生长轴这一途径，导致生长迟缓。

在一个前瞻性城市儿童出生队列研究中交通相关黑碳暴露与注意力之间关联的研究

环境空气污染可能对儿童具有神经毒性作用。但目前尚缺乏交通相关空气污染与注意力之间关联的研究数据。Chiu等[121(7):859−864 (2013)]研究了一个设于马萨诸塞州波士顿地区的出生队列研究中，黑碳（BC，一种交通颗粒标记物）与174名7~14岁儿童注意力测量结果之间的关联。作者基于儿童生活的住所，采用经过验证的空间-时间土地-利用回归模型估计BC水平。儿童完成Conner's连续作业测试（CPT）、测量遗漏错误、过失错误和命中反应时间（HRT），分数越高表示错误越多或反应时间更慢。作者使用多变量调整线性回归分析检测BC与每个注意力结果之间关联。队列中的儿童主要为西班牙裔（56%）和高加索裔（41%），其中53%为男童。作者发现较高水平BC与过失错误增加及较慢HRT之间存在正性关联，以儿童的IQ、年龄、性别、血铅水平、母亲的教育程度、产前和产后烟草烟雾暴露以及社区水平的社会压力进行调整。值得注意的是，最高BC四分位数相对于中间的两个四分位数，这一关联较弱，尽管是正性的。性别分层分析显示，在男童中BC与过失错误和HRT两者之间均呈统计学显著性相关，但在女童中BC与任何CPT结果无显著相关性。作者总结认为：他们在这一城市儿童人群中，发现BC暴露与更高的过失错误和较慢的反应时间之间存在关联。总体而言，这些关联在男童中比女童中更为显著。

遭受切尔诺贝利核电站事故所致碘-131暴露的白俄罗斯儿童和青少年甲状腺功能测定

年幼时受到低或中等剂量放射性碘131（^{131}I）暴露后甲状腺功能紊乱是一个公共健康问题。然而，鲜见有关这些常见疾病的^{131}I-相关风险的定量数据。Ostroumova等[121(7):865−871 (2013)]旨在评估甲状腺功能紊乱的发病率与童年（≤ 18岁）时受到来自切尔诺贝利事故放射性微尘^{131}I暴露的关联。作者在一项白俄罗斯队列研究中，对甲状腺功能减退症、甲状腺功能亢进、自身免疫性甲状腺炎（AIT）、血清促甲状腺激素（TSH）浓度、甲状腺过氧化物酶自身抗体（ATPO）与基于测定的^{131}I剂量估计之间的关联进行了横截面分析。这项队列研究筛查10827名参加者的各种甲状腺疾病。研究结果显示，暴露时的平均年龄（±SD）为（8.2 ± 5.0）岁。估计甲状腺^{131}I剂量的均值（中位数）为0.54（0.23）Gy（范围0.001~26.6 Gy）。作者发现^{131}I剂量与甲状腺功能减退症（主要为亚临床型及抗体阴性）和血清TSH浓度呈显著正相关。每1 Gy对于甲状腺功能减退症的超额优势比为0.34（95% CI：0.15，0.62），并随着暴露和检测时的年龄、存在甲状腺肿大、居住于城市/农村而显著变化。作者未发现任何与抗体阳性甲状腺功能低下、甲状腺功能亢进、AIT或ATPO升高之间正性关联的证据。作者总结认为：在白俄罗斯队列中，^{131}I剂量与甲状腺功能减退症之间的关联与以前报道的一项乌克兰队列的研究结果相一致。上述研究提供了强有力的证据显示：儿童期环境^{131}I暴露的影响结果是甲状腺功能减退，而不是其他甲状腺疾病。

翻译：曹 阳