2014年5月

环境综述

环境镉暴露的非肾性影响和风险评估

长期以来，人们已经认识到，无论是行业性还是普通人群的高度镉（Cd）暴露，均对健康具有危害性。目前流行的健康风险评估采用的是尿镉（U-Cd）浓度与肾小管性蛋白尿之间的关联。然而，最近有学者对在非常低浓度镉暴露时，以这一关联作为风险评估基础的合理性提出了质疑。Åkesson等[122(5):431–438 (2014)]旨在回顾现有的关于镉暴露的健康影响中，关于人类健康风险评估的资料。作者发现，在非常低浓度的镉暴露时，U-镉与尿蛋白之间的关联可能并非由于镉的毒性所致，并且轻度蛋白尿的临床意义可能也有限。更重要的是，已有研究报道了在极低水平镉暴露时，对机体产生的其他影响。作者认为他们有理由质疑现有的对镉健康风险评估的基础。作者对文献的回顾发现，低浓度镉暴露对骨骼具有影响，包括增加骨质疏松和骨折的风险。并且，这一发现对于镉的健康风险评估具有提示性。作者认为，还应该考虑与镉相关的其他影响，特别是癌症，尽管目前适用于定量风险评估的信息仍然非常有限。作者总结认为：在对镉暴露进行健康风险评估时，应该考虑非肾性影响的重要作用。英文全文：http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1307110

欧洲的疾病环境负荷：对六个国家中九种危险因素的评估

环境对健康的影响，在严重程度、疾病的类型和持续时间方面有着很大的差异。对人群健康进行综合测评，例如疾病的环境负荷（EBD），有助于确定环境健康政策及其研究的重点。Hänninen等[122(5):439–446 (2014)]对完整版的《欧洲国家疾病环境负荷（EBoDE）》（Environmental Burden of Disease in European countries）项目报告进行了总结。EBoDE项目设置的目的是在选定的欧洲国家（比利时、芬兰、法国、德国、意大利和荷兰）中对9种环境危险因素进行评估。研究中采用伤残-调整寿命年（DALYs）对苯、二恶英、二手烟、甲醛、铅、交通噪声、臭氧、颗粒物（$PM_{2.5}$）和氡进行评估，主要使用了来自世界卫生组织有关疾病负荷的数据、（国际）国内的暴露数据以及流行病学或毒理学风险评估的数据。此文中所提供的结果没有进行折算或者年龄加权。结果显示：在参与研究的国家中，与所包括的9种环境危险因素相关的年疾病负荷约占3%~7%。空气中的颗粒物（直径 ≤ 2.5 μm；$PM_{2.5}$）是主要的危险因素，与 6000～10000 DALYs/年和100万人口相关。二手烟、交通噪声（包括公路、铁路和空中交通噪声）和氡的估计范围具有重叠（600～1200 DALYs/百万人口）。部分EBD估计，特别是对于二恶英和甲醛，具有很大的不确定性，因此只能进行部分量化。不过，整体评估的排名顺序似乎是相对稳定的。作者总结认为：以目前的方法和数据，疾病的环境负荷评估支持进行有意义的政策评估和资源分配，包括确定易感群体和目标以有效地减少危险因素暴露。国际暴露监测标准将提高数据的质量和数据之间的可比性。英文全文：http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1206154

评估温室气体减排策略的健康影响：解决参数、模型和评估方面的挑战

减缓气候变化的政策决定日益综合考虑了温室气体减排战略对健康的有利和不利影响。这种针对共同利益和共同危害的研究涉及建立模型的方法，需要一系列影响模型输出的分析决策。Remais等[122(5):447–455 (2014)]旨在评估构建健康共同效益模型时，有关模型框架、结构、选择参数和处理不确定性的分析决策，并提出改进建议，从而提高政策的可实施性。作者对假设进行描述并分析构成减排共同利益模型基础的决策，考察其对模型输出的影响，并考虑量化不确定性的工具。作者发现，在评价指标、折算方法、不确定性特征和传播，以及低-概率/高影响事件的评估途径方面，存在相当大的差别。可变性还包括减排政策的不利影响，和纳入实施方面的考虑时，建模范畴的扩展能力有限。展望未来，研究者应该与政策制定者进行合作、共同为共同利益模型而努力：这些努力应该包括全方位的正面和负面影响、重要的不确定性，以及一个折算率的范围，并且应该明确不确定性的特征。作者为提高健康共同效益模型的严谨性和一致性提出了建议。作者总结认为：建立健康共同利益模型需要系统地考虑模型假设的适宜性；考虑在模型框架中应该包括哪些内容、排除哪些内容；以及怎样的不确定性应该处理。提高对这些和其他分析决策的重视，能够提高政策的针对性以及共同利益模型研究的应用实施，能有助于政策制定者发挥最大限度的减排潜力，同时增进健康保健。英文全文：http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1306744

环境研究

三氯乙烯在不同品系小鼠体内代谢的变异性：以生理为基础的药物代谢动力学（PBPK）模型

在环境化学物的风险评估中，定量估计人群中的毒物代谢动力学变异一直具有挑战性。传统上，研究人员通过

缺省假设、或者在极少数情况下，以人体的毒物代谢动力学数据作为基础来解释人群中的个体间差异。Chiu等[122(5):456–463 (2014)]评估了采用具有遗传多样性的小鼠品系，对毒物代谢动力学种群变异进行评估，以探讨用于风险评估的实用性。他们使用三氯乙烯（TCE）代谢作为研究案例。作者使用了来自16个自交系和1个杂交系小鼠品系中，三氯乙烯氧化和谷胱甘肽结合代谢的数据，根据药物代谢动力学（PBPK）模型对现有的生理学资料进行校准和扩展。他们增加了谷胱甘肽代谢产物的一室模型和二氯乙酸（DCA）的二室模型。作者们使用贝叶斯（Bayesian）群体分析法对种系间变异进行分析，以量化TCE代谢中的变异性。作者发现，三氯乙烯的氧化代谢浓度-时间曲线与还原型谷胱甘肽的结合代谢产物在不同品系之间存在差异。通过氧化预测代谢通量的中位数变异（5-倍范围内）小于通过谷胱甘肽结合的预测值（10倍范围内）。对于氧化代谢产物，三氯乙酸产量预测值的中位数变异较小（2倍范围内），小于DCA产量（5倍范围内），虽然DCA的误差范围超过了预测的变异性。作者总结认为：具有遗传多样性的小鼠品系群体PBPK模型可以为人类的人群毒物代谢动力学变异提供有效的定量估计。当外推到与环境暴露相关性更大的低剂量时，来自小鼠群体对三氯乙烯代谢的变异性估计，与以往来自人类三氯乙烯毒物代谢动力学研究的人群变异性预测高度匹配，突出显示了采用小鼠品系间代谢研究解决毒物代谢动力学变异的实用性。英文全文：http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1307623

宾夕法尼亚州高密度家畜饲养与分子特征化的MRSA感染

欧洲的研究表明，居住在高密度畜牧饲养场附近的居民感染398序列型（ST）耐甲氧西林金黄色葡萄球菌（MRSA）的风险增加。据以往研究所知，尚无研究对畜牧业生产与人类感染其他MRSA菌株类型之间的关联进行评估。Casey等[122(5):464–470 (2014)]旨在评估MRSA的分子亚群与高密度畜牧业生产之间的关联。2012年，作者进行了一项为期一年的前瞻性研究。他们对通过病原菌培养确诊感染MRSA的患者进行分层随机抽样；从Geisinger健康系统采样宾夕法尼亚州高密度畜牧业生产暴露的患者。作者以金黄色葡萄球菌蛋白A（*S. aureus* protein A，*spa*）对菌株的特征进行分型，并检测Panton-Valentine杀白细胞素（Panton-Valentine leukocidin，PVL）和*scn*基因。他们将感染了两种特定MRSA菌株中一种的患者，与感染所有其它MRSA菌株的患者进行比较，采用logistic回归以解释抽样设计，以及两种不同的暴露模式：一种是基于动物的位置（家畜模型），而另一种为施用有机肥的农作物田地（农作物场模型）。作者在196种MRSA菌株中，确定了30种*spa*类型，47种PVL-阴性和15种*scn*-阴性的菌株，未发现ST398 MRSA。与第1至第3四分位数合并相比，猪饲养场和施用奶制品/牛肉场肥料的农作物田暴露的最高四分位数与社区-PVL-MRSA阴性的发生（CO-PVL-阴性MRSA相对于其他所有MRSA）呈正相关，调整后的比值比分别为4.24（95% CI：1.60，11.25）和4.88（95% CI：1.40，17.00）。奶制品/牛肉畜牧场暴露的所有四分位数均与CO-PVL-阴性MRSA感染增加相关联（趋势 $p = 0.05$）。作者总结认为：上述研究结果表明：在美国，除了ST398之外的其他MRSA菌株可能参与了畜牧养殖相关性MRSA感染。英文全文：http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1307370

美国北卡罗莱纳州生猪屠宰和加工厂工人及其社区中多重耐药和耐甲氧西林金黄色葡萄球菌（MRSA）感染

在工业化食品-动物生产过程中使用抗生素，与动物和人类中存在抗生素耐药性金黄色葡萄球菌（*Staphylococcus aureus*，*S. aureus*：金葡菌）相关联。生猪屠宰/加工工厂处理大量来自于工业化畜牧养殖场的动物，是一种有利于细菌在动物和工人之间的交互感染的环境。Neyra等[122(5):471–477 (2014)]比较了加工厂的工人、他们的家庭成员以及社区居民中携带的多重耐药性金黄色葡萄球菌（MDRSA）和耐甲氧西林金黄色葡萄球菌（MRSA）的发生率。作者对北卡罗莱纳州生猪屠宰/加工车间的工人、他们的家庭成员和社区居民进行了一项横断面研究。参加者回答问卷并提供一份鼻拭子样品。作者对鼻拭子进行金黄色葡萄球菌测试，并检测菌株的抗生素敏感性以及多位点序列分型。结果显示：在162位工人、63位家庭成员，以及111位社区居民中，金黄色葡萄球菌的感染率分别为21.6%、30.2%和22.5%。采用纸片扩散试验测得MDRSA和MRSA的总体感染率分别为6.9%和4.8%。工人中MDRSA的调整后感染率为社区居民感染率的1.96倍（95% CI：0.71，5.45）。从工人中分离到的具有抗药性的金黄色葡萄球菌的平均数，经调整后为社区居民的2.54倍（95% CI：1.16，5.56）。作者从工人中分离出的细菌里确定了两

个MDRSA菌株和一个序列类型为398的MRSA菌株（这种类型与畜牧养殖暴露相关联）。作者总结认为：虽然在生猪屠宰/加工工厂的工人和他们的家庭成员、以及社区成员之间金黄色葡萄球菌和MRSA的感染率相似，但是从工人中获得的金黄色葡萄球菌分离株对多种类型的抗生素具有抵抗性。这些结果可能与在食品-动物生产过程中使用非治疗性抗生素相关联。英文全文：http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1306741

青年男性的尿双酚A水平：与生殖激素和精液质量的关联

探讨双酚A（BPA）暴露与男性精液质量和生殖激素关联的人群研究很少，并且结果尚存在分歧。Lassen等[122(5):478–484 (2014)] 研究了在普通的年轻男性中，尿BPA浓度与生殖激素和精液质量之间的关联。作者的研究对象包括308名来自普通人群的青年男性。他们采用同位素稀释涡流流量-液相色谱-串联质谱法（TurboFlow-liquid chromatography–tandem mass spectrometry）测定尿中BPA的浓度；使用多元线性回归分析估计BPA浓度与生殖激素和精液质量之间的关联，并调整混杂因素。作者发现，在98%的男性尿液中可检测到BPA。BPA浓度的中位数（第5～95百分位数）为3.25 ng/mL（0.59～14.89 ng/mL）。与最低四分位数相比，BPA浓度高于最低四分位数的男性具有较高的血清睾酮、黄体生成素（LH）、雌二醇、睾酮和游离睾酮浓度（$p_{trend} \leq 0.02$）。BPA排泄在最高四分位数的男性与最低四分位数者相比，总睾酮平均升高18%（95% CI：8，28%）、LH升高22%（95% CI：6，39%）、雌二醇升高13%（95% CI：4，24%）。BPA浓度位于最高四分位数的男性与位于最低四分位数者相比，精子前进运动的百分比显著下降（−6.7个百分点，95% CI：−11.76，−1.63）。BPA与其他精液参数无关联。调整膳食结构后不影响上述结果。作者总结认为：BPA与生殖激素之间关联的模式提示BPA可能作用于下丘脑-垂体-性腺激素的反馈系统，具有一种抗雄激素或者抗雌激素的效应，或者对二者均有影响。BPA的作用机制可能是通过在受体水平竞争性抑制而发挥作用。然而，尚需要进行更多的研究来证实上述结果，并进一步验证所提示的潜在机制。英文全文：http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1307309

围产期双酚A暴露后成年小鼠肝肿瘤的剂量依赖性发病率

双酚A（BPA）是一种大量生产的化学品，具有激素样的特性。已往的研究提示BPA是一种潜在的致癌物质。已知生命早期BPA暴露与乳腺、前列腺和子宫的癌前病变风险增加相关，但之前尚无研究表明BPA暴露与癌症发生之间存在着显著关联。Weinhouse等[122(5):485–491 (2014)]旨在探讨妊娠期和哺乳期BPA暴露对小鼠成年期肝肿瘤发病率的影响。作者将同一种系的小鼠通过母鼠饮食进行围产期BPA暴露，暴露浓度分为4种环境相关的BPA剂量（每千克饲料中所含BPA浓度分别为：0、50 ng，50 μg或50 mg）。随后，作者观察每一窝中的一只雄性和一只雌性小鼠，直至它们长到10月龄。作者测试了包括细菌和病毒感染在内的已知肝细胞癌危险因素。作者发现，BPA暴露的10月龄小鼠肝脏肿瘤的发生率呈剂量依赖性。他们对这些子代小鼠检查显示，出现肝脏肿瘤或癌前病变者占23%。作者观察到具有统计学显著性的剂量-反应关系：与未暴露的对照组小鼠相比，暴露于50 mg BPA/kg饲料的小鼠肿瘤和癌前病变的比值比为7.23（95% CI：3.23，16.17）。作者所观察到的早期病变不存在细菌或病毒感染、肿瘤的发病率无特征性性别差异，这些均支持非经典的病因学。作者总结认为：这是首个报道BPA暴露与某一脏器的直接肿瘤发生之间具有统计学显著性关联的研究。上述研究结果将生命早期BPA暴露与啮齿类动物肝脏肿瘤的发生联系在一起，提示BPA对人类健康和疾病具有潜在影响。英文全文：http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1307449

交通噪声、空气污染微粒与成人高血压和单纯收缩期高血压之间的关联：KORA研究

在以往研究中，分析交通噪声与心血管疾病之间的关联时，很少考虑作为协变量的空气污染。在噪声的流行病学研究中尚未将单纯收缩期高血压作为研究的重点。Babisch等[122(5):492–498 (2014)]在共有4166名参加者（年龄25～74岁）的两个研究群体中，对交通噪声（公路和铁路）与高血压患病率之间的关联进行了评估。作者采用噪声地图得到参加者的住宅外墙交通噪声（加权昼夜平均噪声水平；L_{DN}）；通过土地-利用回归估计住宅的年均$PM_{2.5}$质量浓度；通过测血压读数、自我报告医生诊断高血压病以及抗高血压药物的服用量评估高血压病。作者发现，在德国Greater Augsburg，研究人群、交通噪声和空气污染与高血压病无关联。在Augsburg市的人群中（n = 1893）进行了更详细的

暴露评估，噪声增加一个10-dB(A)的调整后比值比（OR）为1.16（95% CI：1.00，1.35）；经过$PM_{2.5}$的额外调整后为1.11（95% CI：0.94，1.30）。$PM_{2.5}$增加一个1-μg/m^3的调整后OR为1.15（95% CI：1.02，1.30）；经噪声额外调整后为1.11（95% CI：0.98，1.27）。对于单纯性收缩期高血压，在进行充分调整后噪声的OR为1.43（95% CI：1.10，1.86）、$PM_{2.5}$的OR为1.08（95% CI：0.87，1.34）。作者总结认为：交通噪声和$PM_{2.5}$均都与较高的高血压病发生率相关联。两者相互调整后与高血压病的关联仍是正性的，但是不再具有统计学显著性。英文全文：http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1306981

基准剂量计算标准化：提高人类健康评估中基于科学的决策

基准剂量（BMD）模拟计算与预先设定的响应级别关联的剂量。对于BMD所具有的优势超过传统的点偏离（PODs），例如未观察到不良效应水平（NOAELs），该方法在评估化学品对人类健康中的应用、解释和报告缺乏一致性和透明度。Wignall等[122(5):499–505 (2014)]旨在应用一种标准化的流程进行BMD模拟，以减少模型在拟合和选择中的不一致性。作者评估现有的人类健康评估中，352种环境化学品与880个剂量-反应数据集。他们以标准化的方式计算每种化学品的基准剂量及其下限[10%的额外风险，或均值改变相当于1个SD（$BMD/L_{10/1SD}$）]，与预先设定的标准模型进行拟合验证。作者确定研究的设计特点与可接受的模型拟合相关。作者推导出255种化学品（72%）的数值。批处理-计算$BMD/L_{10/1SD}$值与先前在人类健康评估中所使用的PODs值呈显著和高度相关（R^2分别为0.95和0.83，n = 42），与报道的NOAELs值类似。具体而言，$BMDs_{10/1SD}$：NOAELs比率的中位数为1.96，而$BMDLs_{10/1SD}$：NOAELs的中位数比为0.89。作者还观察到一个显著的趋势：即随着剂量组的数量增加，模型的可行性增加。作者总结认为：在对大量化学品及其重大影响进行健康评估时，可以以一个标准化的方法来计算$BMD/L_{10/1SD}$值。这样有利于在多个研究之间探讨一种给定的化学品对健康的影响；或者当需要对化学品进行比较时，提供比现有的方法更高的透明度和效率。英文全文：http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1307539

都市化和县特性对北卡罗来纳州臭氧与哮喘急诊人次之间关联的影响

由于大都市地区靠近监控器，因此空气污染的流行病学研究常在这些地区开展。但是，这些流行病学的研究在调查农村地区空气污染暴露与健康影响之间潜在关联的能力是有限的。Sacks等[122(5):506–512 (2014)]采用时间-分层病例-交叉方法，研究在北卡罗莱纳州（2006～2008年）哮喘急诊就诊与短期臭氧（O_3）暴露之间的关联。作者通过监控系统获得哮喘急诊就诊资料、臭氧暴露的数据来自于通过多尺度空气质量（CMAQ）模型所得的预测浓度。作者根据4个都市化分类（代表该县的规模以及与城市的靠近程度）以及县医疗状况对各个县进行分组，并评估各组之间的关联。作者发现，臭氧与所有年份和温暖季节（4～10月）的哮喘急诊就诊分析相关联[O_3增加一个20-ppb滞后0~2天，比值比分别为（OR） = 1.019；95% CI：0.998，1.040；OR = 1.020；95% CI：0.997，1.044]。在城市化较低的县关联性最强，无证据表明在农村地区的县间存在正性相关。当以细颗粒物作为共污染模型进行调整后，其关联性相似。与其他年龄组相比，对于儿童（5～17岁）的关联性更强。就居住在县城的个人而言，与具有最高医疗保健等级的县相比，在医疗保健状况较差县中关联性更强。尽管这些亚组的关联估计具有巨大的不确定性。作者总结认为：短期臭氧暴露与哮喘急诊就诊之间的关联因全县的医疗保健状况和都市化程度的不同而有所差异：在城市化较低的县中具有更强的关联，而在农村地区的县中没有正性相关。上述研究结果还提示，儿童遭受臭氧-相关性呼吸道影响的风险增加。英文全文：http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1306940

儿童研究

妊娠期内分泌扰乱化学物质暴露与4~和5~岁儿童的社会交往、重复性和刻板性行为：HOME研究

内分泌干扰物（EDCs）可能参与了泛自闭症障碍症候群的发病。但是，要在内分泌干扰物的混合物中确定相关的化学品颇为困难。Braun等[122(5):513–520 (2014)]的研究旨在确定妊娠期EDC暴露与自闭症行为的关联。作者在俄亥俄州辛辛那提市进行的《健康结局与环境措施》（Health Outcomes and Measures of the Environment，HOME）研究中，测定了175名孕妇的血液或尿液样品中的8种邻苯二甲酸酯代谢物、双酚A、25种多氯联苯（PCBs）、6种有机氯杀虫剂、

8种溴化阻燃剂、以及4种全氟烷基物质的浓度。当这些孕妇所生的儿童年龄分别为4岁和5岁时，由母亲完成社会反应量表（SRS）——这是一个针对自闭症行为的测量量表。作者采用两阶段分层分析探讨调整混杂因素后，52种内分泌干扰物与SRS得分之间的关联，以解释相互关联的内分泌干扰物的重复测量以及混杂影响。作者发现，大部分的内分泌干扰物与可忽略不计的SRS得分的绝对差异（≤ 1.5）呈现关联性。多溴联苯醚-28（PBDE-28）或反式九氯的血清浓度每增加一个2-SD（分别为：β = 2.5；95% CI：−0.6，5.6和β = 4.1；95% CI：0.8～7.3），与更多的自闭症行为相关联。相比之下，在那些检测到有或无PCB-178（β = −3.0；95% CI：−6.3，0.2）、β-六氯环己烷（β = −3.3；95% CI：−6.1，−0.5）和PBDE-85（β = −3.2；95% CI：−5.9，−0.5）的妇女所生的儿童中，观察到较少的自闭症行为。全氟辛酸（PFOA）浓度增加也与自闭症行为较少呈现关联（β = −2.0；95% CI：−4.4，0.4）。作者总结认为：在这个队列研究中，某些内分泌干扰物与自闭症行为存在关联。但该研究的样本量有限，从而无法排除那些无关联的化学物。全氟辛酸铵、β-六氯环己烷、PCB-178、PBDE-28、PBDE-85和反式九氯可作为与儿童自闭症行为的相关因素，值得进行更仔细研究。英文全文：http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1307261

产前邻苯二甲酸盐暴露与6～10岁儿童的神经行为发展评分

人们关注产前邻苯二甲酸酯暴露对神经行为的潜在影响，但是现有的数据并不一致。Kobrosly等[122(5):521−528 (2014)]通过产前尿中邻苯二甲酸酯代谢产物的浓度来探讨其与儿童神经行为之间的关联。作者在一个多中心的队列研究——《未来家庭研究》（Study for Future Families）中，测定了153名妊娠妇女尿液样本中邻苯二甲酸酯代谢物的浓度。当儿童年龄在6～10岁时，由母亲完成儿童行为量表。作者用调整后的多元回归交互模型，评估了邻苯二甲酸酯浓度与儿童行为（总体以及性别特异性）之间的关联。作者发现：单异丁基邻苯二甲酸浓度与在男童中较高的评分项目包括：注意力不集中（β = 0.27；95% CI：0.04，0.50）、违反规则行为（β = 0.20；95% CI：0.01，0.38），攻击性（β = 0.34，95% CI：0.09，0.59）和品行问题（β = 0.39；95% CI：0.20，0.58）存在关联，而二（2-乙基己基）邻苯二甲酸酯代谢产物的摩尔总数与较高的躯体问题评分相关联（β = 0.15；95% CI：0.03，0.28）。较高的单苄基邻苯二甲酸浓度与男童中较高的对抗行为（β = 0.16；95% CI：0.01，0.32）和品行问题（β = 0.21；95% CI：0.06，0.37）评分相关联，但在女童中焦虑评分减少（β = −0.20；95% CI：−0.39，−0.01 ）。通常，在女童中有关上述关联的报道接近于零。模型系数表明，平方根转化后的结果得分的差异与以对数变换的代谢产物增加1个单位相关联。作者总结认为：上述研究结果提示，妊娠后期某些邻苯二甲酸盐暴露与男童的行为问题之间存在关联。鉴于有关这一课题的研究很少，以及在研究中存在方法学和人群的差异，因此需要进行更多的研究。英文全文：http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1307063

孕妇血清全氟烷基物质与妊娠、孕妇和脐带血中甲状腺激素之间的关联：台湾母婴队列研究

全氟烷基物质（PFASs）是一类人工合成的化合物，广泛应用于工业制品中，并且在人体内常能检测到。PFASs可以干扰孕鼠和胎鼠的甲状腺激素稳态。人体中，在整个孕期由母体的甲状腺激素供给胎儿，甲状腺激素在胎儿的生长和神经发育中起着至关重要的作用。Wang等[122(5):529−534 (2014)]旨在探讨孕妇PFAS暴露与孕妇及新生儿的甲状腺激素状态之间的关联。作者在台湾的一个环境暴露与健康的研究中，测量了285名妊娠晚期孕妇体内9种PFASs和4种甲状腺激素的血清浓度，并同时测定了116名新生儿的脐带血血清甲状腺激素的水平。作者采用多元线性回归模型研究孕妇血清PFASs浓度与孕妇和脐带血甲状腺激素之间的关联。作者发现：全氟己磺酸浓度与孕妇促甲状腺激素（TSH）的水平呈正相关。血清中全氟壬酸（PFNA）、全氟十一烷酸（PFUnDA）和全氟十二烷酸（PFDoDA）浓度较高的孕妇游离甲状腺素（T_4）和总T_4水平较低。例如，作者估计，孕妇血清中PFNA每增加1 ng/mL，孕妇的游离T_4水平下降0.019 ng/dL（95% CI：−0.028，−0.009）。最后，孕妇PFNA、PFUnDA和PFDoDA水平与较低的脐带血总三碘甲状腺氨酸（T_3）和总T_4水平相关联；孕妇全氟癸酸（PFDeA）水平与较低的脐带血总T_3水平相关联。作者总结认为：上述研究结果表明，妊娠期某些PFASs暴露可能会干扰孕妇和胎儿甲状腺激素的稳态。英文全文：http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1306925

翻译：曹 阳