# 父母化学物暴露和儿童 *ras* 基因突变

Shu XO, Perentesis JP, Wen W, Buckley JD, Boyle E, Ross JA, Robison LL; Childrens Oncology Group. 2004 父母亲接触药物和碳氢化合物与其急性成淋巴细胞白血病（ALL）患儿的 *ras* 基因突变：来自儿童肿瘤研究组的报告. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 13(7):1230–1235

动物试验和人体肿瘤的研究表明多种致癌物可诱导*ras*基因突变，包括胰腺癌和乳腺癌等恶性肿瘤的形成过程中均发现存在*ras*原癌基因突变，但有关父母亲的化学物暴露对其子女*ras*基因突变的数据非常少。最近一个由明尼苏达大学 Leslie L. Robison 领导的小组开始探讨这一问题，这一研究由美国国家环境卫生研究院（NIEHS）资助。其研究结果表明：父母亲的化学物暴露与其患急性成淋巴细胞白血病（ALL）子女明显的 *ras* 基因突变可能有联系。

该研究的数据来源由南加利福尼亚州儿童肿瘤课题组的儿童ALL的大型病例对照研究，被研究的所有儿童的DNA样品均进行 *ras*基因突变检测，837名ALL儿童的DNA样品检测表明，其中127名儿童有K–或N–*ras* 基因突变，早期研究显示ALL患者中 *ras* 基因突变率为5～20%。

父母大量接触化学物与儿童*ras*基因突变的危险性显著提高有关，诸如大麻、麦角酸二乙基酰胺（LSD）、可卡因类毒品的使用能导致儿童 *ras* 基因突变危险性明显增加（母亲使用会增加3倍，父亲使用会增加2倍）。父亲使用安非他明或减肥类药能导致其子女N–*ras* 基因突变危险性增加4倍。孕期母亲暴露于有机溶剂和塑胶能分别导致其子女K–*ras* 基因突变危险性增加3倍和7倍，怀孕后母体暴露于塑胶能导致其子女N–*ras* 基因突变危险性增加8倍。父母于怀孕前后暴露于石油和煤类产品或其他碳氢化合物能导致其子女N–*ras* 基因突变危险性增加2倍。

以前的研究显示父母职业性暴露于碳氢化合物（诸如氯化溶剂、苯、油漆）与儿童患白血病的危险性上升有关，最近的研究将这一发现扩展到父母滥用药品和其他化学品，并将它们与儿童体内 *ras* 基因的突变联系起来。此项结果指出，双亲暴露于碳氢化合物、毒品和其他化学物，它们以前被认为可能会增加儿童患白血病的危险性，现已知他们与儿童ALL的特殊的 *ras* 基因突变有关。

–Jerry Phelps

译自 *EHP* 112:A809 (2004)

# 游泳者的肺：
## 室内游泳池与呼吸效应

以 Clara 细胞为代表的支气管上皮细胞被认为具有帮助气道防御损害的作用；Clara细胞蛋白（CC16）是一种肺特异性蛋白，它可以保护呼吸道免受炎症侵袭。研究表明，臭氧暴露与血清中CC16蛋白浓度升高之间有正关联。这使研究者们提出这样一个假想，即臭氧暴露会损害肺上皮，引起肺上皮“泄漏”某些蛋白，如CC16蛋白。目前，瑞典的Umeå大学的Birgitta Json Lagerkvist及其同事们介绍了他们的发现，这些发现使上述设想更为复杂（见[*EHP* 112:A1768–1771]）。

Lagerkvist 和他的同事报道，常去室内游泳池的儿童，在大气臭氧水平的室外活动前后，确实表现出CC16蛋白浓度降低。研究者从理论上说明，重复暴露于室内游泳池的消毒副产物，可以损伤 Clara 细胞，从而降低CC16蛋白的产生，并可能掩盖臭氧对CC16蛋白水平的任何影响。

**游泳者小心？反复暴露于室内游泳池内的消毒副产物**

该报告是一系列研究中的一部分。该系列研究主要检查血清CC16蛋白水平的改变与大气臭氧暴露的关系以及和其他环境化合物如游泳池周围的氯及其副产物暴露的关系。除了当前在夏天对儿童进行检查之外，其他3项研究，分别在冬天对儿童、以及夏天和冬天对成人进行检查。

受试者经过采血、肺功能测试和问卷进行筛选。最终的57名受试者为33名男童和24名女童，年龄在10–11岁，无哮喘、花粉过敏或肺功能下降。其中34名儿童在过去的6个月或更长时间内，