本专栏汇集了*EHP*英文版2009年9月、10月、11月刊的原文导读。

2009年9月

环境新闻

猪的集中饲养与新型H1N1流感：从恐慌中看清事实

动物集中饲养（CAFOs），早就是公共卫生中重点监测的对象，随着2009年春季一种新型流感（人们称之为H1N1流感）的暴发，它再次被曝露在聚光灯下。早期的媒体报导，质疑CAFOs是否可能促进了这次流行，这种假设从来没有被证实过，但是农业科学家们仍然认为有生物学上的可能性。本文[*EHP* 117:A394 (2009)]对支持和反对这种假设的观点进行了探讨。

力求变革的美国农业部

在新农业部长Tom Vilsack的领导下，美国农业部（USDA）正在着手改变服务，致力于完善它作为国家粮食管理人的基本职能并使其流畅化，并同时促进有助于改善公众和环境健康的政策。本文[*EHP* 117:A402 (2009)]对USDA日程表的一些新特性进行了概述。

环境评论

射频暴露的预警原则

预警原则，可以将其粗略地定义为一种原则或信念，认为在来源于人类活动的潜在损害在科学上仍有疑问或不确定性的时候，应该采取一些措施以避免或减轻不可接受的损害。Dolan和Rowley [*EHP* 117:1329 (2009)]对来自于手机和移动通讯基站的射频暴露这一情况下的预警原则进行了评论。他们认为目前的标准本身就有预防性，鉴于缺乏证据表明低于最大推荐水平的射频与健康危害有关联，采取额外保护措施的呼吁违背了预警原则。

评价毒物兴奋效应方法学

广泛地说，毒物兴奋效应可以定义为一种二分类的反应现象，导致与高剂量反应相反的低剂量效应。在本篇评论中，Mushak [*EHP* 117:1333 (2009)]对目前用于量化发生毒物兴奋效应模式的方法进行了描述和批评，认为特别针对研究毒物兴奋效应而发展的方法和原则可能最终会阻碍这一研究领域的发展。

毒物兴奋效应：与批评者的对话

在这一评论中，Calabrese[*EHP* 117:1339 (2009)]对用于研究毒物兴奋效应的研究方法的一个批评进行了回应（U形剂量反应）。他认为这种研究所产生的证据支持在多种生物系统中发出毒物兴奋效应，反对批评者提出的一些具体观点，他认为这些观点是基于无效或错误的假设。

环境综述

内毒素和癌症

暴露于内毒素—革兰氏阴性细菌的细胞壁成份—广泛存在，尤其是在农业、纺织工业和其他暴露于有机尘埃的职业中。感染性休克和其他急性暴露的不良健康效应与明显的炎症反应相关联，这些效应可能危及生命。然而，还有证据表明慢性内毒素暴露可能对肺癌和其他可能的癌症有保护效应。Lundin和Checkoway[*EHP* 117:1344 (2009)]回顾了目前有关内毒素和癌症的知识，讨论了对未来的研究和治疗应用的启示。作者总结认为，致力于澄清内毒素暴露的潜在有益效应的机制的研究，可以促进公共健康和卫生保健的显著改善。

理解社会心理压力、空气污染和健康

低收入城市社区的居民可能会同时暴露于高水平的空气污染和高水平的社会心理压力。压力可能会增加对不良污染效应的易感性，但是结合压力和空气污染效应的信息十分有限。Clougherty和Kubzansky [*EHP* 117:1351 (2009)]展示了对污染和压力的健康效应的一个跨学科的综述，讨论了这一研究领域面对的特殊挑战。他们建议，需要具有针对性的研究，以更好地理解这些暴露的联合及潜在的协同将就，包括实验研究和观察研究。此外，他们强调，需要仔细地测量和刻画压力，需要考虑暴露和结果间的时间和空间关系、非线性效应、关键暴露期，以及性别、种族/民族和其他因素间的差异。

[参见科学文摘；*EHP* 117:A407 (2009)]

松木河陈述：DDT对健康造成的结果

双对氯苯基三氯乙烷（DDT）于20世纪70年代开始使用，对其毒性、生物聚集性和环境持久性的关注，导致它的应用被广泛限制和禁止。然而，许多人认为，对于降低人类对蚊子传播的疟疾的暴露，DDT是最可行和最有效的方法；该疾病导致世界范围内每年大约死亡88万人，世界卫生组织和美国国际发展局在2006年同时批准室内使用DDT以控制疟疾。Eskenazi等[*EHP* 117:1359 (2009)]回顾了关于DDT和DDE（一种DDT分解产物）的健康风险的研究，他们的目的是总结有关风险—效益分析和政策决定的信息。作者认为有越来越多的证据支持DDT对多种健康结局有不良效应，建议进行更多的研究以发展控制疟疾的替代方法，并提高有关DDT在暴露社区中的健康效应的知识。

环境研究

塑料瓶使用与尿双酚A

双酚A（BPA）是一种内分泌干扰化学物，在动物研究中，它与生殖系统畸形有关联。口服摄入的BPA被迅速代谢，在24小时后几乎全部排出体外；然而，在一个来自于> 5岁美国人的大规模调查的尿样中，> 90%的样本可检测出BPA，这与暴露的广泛性和频繁性相一致。虽然还没有对聚碳酸酯塑料瓶中储存的食物和饮料中的BPA污染水平进行过定量，但已经有证据提示这是一个最常见的暴露来源。Carwile等[*EHP* 117:1368 (2009)]在77名大学生使用不锈钢饮水瓶1星期后，测量了他们的尿BPA浓度，并在同样一批学生使用聚碳酸酯塑料饮水瓶1星期后测量了他们的尿BPA浓度，并对两种结果进行了比较。作者报告说，尽管没有控制其他来源的BPA暴露，使用塑料瓶之后，BPA的平均浓度增加了69%（p <0.0001）。他们总结认为，需要额外的研究，为关注食品和饮料容器中BPA使用的公共卫生政策提供信息。

[参见科学文摘；*EHP* 117:A406 (2009)]

空气污染、多态性和白细胞介素-6

空气污染与心血管疾病间的关联可能是以炎症反应为媒介。细胞因子白细胞介素-6（IL-6）帮助调节炎症反应，已经有报告说这一过程可由空气污染诱发。Ljungman等[*EHP* 117:1373 (2009)]分析了来自于6个欧洲队列研究所征募的955例心肌梗死（MI）幸存者的纵向数据，以估计大气一氧化碳（CO）、二氧化氮（NO_2）和细或粗颗粒物（PM）水平与血浆IL-6间的关联，并确定大气污染物是否与*IL6*基因（n = 3）、纤维蛋白原β链（FGA）和α链（FGB）基因（每个基因中一个单核苷酸多态性）中单核苷酸多态性（SNPs）有交互作用。城市特异的汇合估计显示，在NO_2和血浆IL-6间存在正向关联、两个*IL6* SNPs的主要等位基因和血浆IL-6间存在负相关。在同一些*IL6*等位基因的携带者之间，对IL-6对CO的反应的证据更强。作者总结认为，这些结果与MI幸存者中对空气污染效应的基因易感性相一致。但是，他们指出，尚不能确定这些效应的预后意义。

环境污染物与甲状腺激素

多卤化合物（PHCs），包括多氯联苯（PCBs）、有机氯杀虫剂（OCPs）、多氯联苯醚（PBDEs）和全氟辛烷磺化物（PFOS）是广泛存在的环境污染物。试验研究已经显示PHCs对甲状腺功能的影响，但是有关的流行病学研究十分有限。Dallaire等[*EHP* 117:1380 (2009)]在一个因

纽特成年人的样本中（n = 623），估计了血清甲状腺激素浓度[甲状腺刺激激素（TSH）、游离甲状腺素（fT_4）、总三碘甲状腺氨酸(tT_3)和甲状腺结合球蛋白（TBG）]和血清中41种PHCs浓度间的关联，这些人的饮食摄入量较高。他们还通过访谈、自填的调查问卷和医疗记录获得了其他数据。作者报告了有关PHCs效应的证据，包括与几种PCBs、PCB代谢物和OCPs有关的tT_3和TBG减少。此外，PFOS与TSH、tT_3和TBG负相关，与fT_4正相关。与其他北美人群相比，血清PBDE 47水平较低，但与tT_3正相关。

工作场所暴露与肌萎缩侧索硬化

肌萎缩侧索硬化（ALS）是一种渐进性神经退行性疾病，其原因仍远未为人知。以前的研究报告说，其与职业暴露有关联，但大多数未获证实。关于特定工作场所暴露的重要性以及吸烟可能存在的调节作用的信息仍然十分有限。Fang等[*EHP* 117:1387 (2009)]进行了一个111例ALS病例例和256名对照的病例–对照研究，这些病例和对照是从新英格兰的两个治疗中心征募的，他们在性别、年龄和地域上相匹配。他们通过结构化访谈，收集了详细的职业史和关于特定职业暴露、吸烟和潜在混杂因素的信息。ALS与建筑业（管理员除外）、精密金属加工和一些特定化学物暴露有关，在非吸烟者中的证据比吸烟者中更明显。作者总结认为，需要有关工作场所暴露的详细特征和基于工作任务的职业暴露史的研究，以确认这些发现和研究其中的病因学机制。

杀虫剂和妊高症

妊高症（PIH）和先兆子痫（PE）是产妇和围产期发病和死亡的重要原因。已经有关于杀虫剂和高血压之间关联的报告；在农业健康研究（AHS）的女性参与者中，怀孕期间的杀虫剂暴露与妊娠糖尿病（PE的一个危险因素）有关联。Saldana等[*EHP* 117:1393 (2009)]分析了来自于11274个AHS女性参与者的数据，这些妇女在过去25年间曾怀孕过。对自报的在最近一次怀孕中的PIH（n = 660）或PE（n = 504，伴有或未伴有PIH），评价了它们与自报的怀孕头三个月杀虫剂使用（分为无暴露、直接暴露、住宅暴露和农业暴露）间的关系。作者报告说，住宅暴露和农业暴露与PIH和PE都有关联，但是指出需要更多的研究以确证这一关联并阐明效应的潜在机制。

海龟蛋间的污染物

马来西亚半岛上的居民食用绿海龟蛋导致巢居种群的显著下降。绿海龟蛋内的持久性有机污染物（POPs）可能对海龟和食用海龟蛋的居民的健康都有影响，但是关于污染物水平的信息十分有限。van de Merwe等[*EHP* 117:1397 (2009)]分析了来自于当地市场的55个绿海龟蛋中的23种有机氯杀虫剂（OCPs）、83种多氯联苯（PCB）同类物、19种多氯联苯醚（PBDE）同类物和重金属。作者报告说，一个绿海龟蛋中包含的共面PCBs的水平比可接受的每日摄入水平高300倍，提示对人类有潜在的严重健康风险。此外，他们总结认为，砷和硒的水平高到足以影响海龟的发育和生殖系统。作者指出，在马来西亚的居民开展公共卫生运动，使他们意识到海龟蛋的潜在不良健康影响，不仅有益于海龟保护措施，而且对人类健康也有益处。

[参见科学文摘；*EHP* 117:A407 (2009)]

杀虫剂操作者中对氧磷酶1状态和丁酰胆碱酯酶抑制

中枢和周围神经系统中的胆碱酯酶（ChE）活性抑制是有机磷酸酯（OP）毒性的主要机制。几种OP杀虫剂的高毒性蝇毒磷形式是通过对氧磷酶1（PON1）代谢的，动物研究已经显示，在低PON1状态（部分上由基因变异决定）的动物中OPs的神经毒性增强。在参加了华盛顿州一个监测项目的163名农业杀虫剂操作者中，Hofmann等[*EHP* 117:1402 (2009)]研究了他们在杀虫剂使用季节之前和之中的PON1状态（基于血浆芳基酯酶活性，一种血浆PON1浓度的替代指标，以及*PON1* Q192R基因型）和血清丁酰胆碱酯酶（BuChE）活性（一种OP毒性的标志物）。作者报告说，BuChE抑制与*PON1* QQ对RR基因型以及低血浆PON1活性正相关。他们指出，对OP毒性易感性存在变异的证据对管理有启示意义，建议在更大的研究人群中进行更多的暴露和结果测量，以进一步阐明PON1状态对OP毒性的影响。

NHANES 2003~2004中的硒与糖尿病

因为美国许多地区土壤中的硒水平较高，美国人通过饮食摄入的硒可能高于推荐的每日耐受量。评价硒补充物健康益处的临床试验已经报告糖尿病的风险增加，这与以前的一个研究报告一致，那一研究基于1994~1998美国国家健康和营养检查调查（NHANES）的数据，将硒与糖尿病联系在一起。Laclaustra等[*EHP* 117:1409 (2009)]分析了2003~2004 NHANES中917个≥ 40岁的成年人的数据，以估计血清硒浓度和它与空腹血糖、糖化血红蛋白（经过一段时间的血糖水平的标志物）和糖尿病（空腹血糖≥ 126 mg/dL或自报目前使用低血糖剂或胰岛素；n = 121）间的关联。作者报告说，平均血清硒浓度高于1994~1998美国人口的估计值（137.1 μg/L vs. 125.8 μg/L），而且血清硒与糖尿病的发病、空腹血糖和糖化血红蛋白水平正相关。作者总结认为，鉴于高饮食摄入、硒补充物使用和美国糖尿病发病的增加，需要进行更多的研究。

饮食中脂肪、TCDD的影响和小鼠中芳烃受体反应

高脂饮食可以增加对亲脂性芳烃受体（AHR）配合基的直接（通过增加饮食摄入）或间接（通过增加肥胖和排出减慢）暴露。AHR配合基的效应是由细胞色素P459代谢酶诱导作用作为媒介，它随着配合基的能力不同[例如，2,3,7,8-四氯二苯并-*p*-二噁英（TCDD）的能力要高于7,12-二甲基苯并蒽（DMBA）]和*Ahr*基因的遗传变异而变化。饮食脂肪、肥胖和AHR配合基都表现出对乳腺发育有影响，但是尚不清楚这是否反映出共同的生物学机制。La Merrill等[*EHP* 117:1414 (2009)]在有高反应性AHR的C57BL/6J或有低反应性AHR的DBA/2J小鼠中，给它们以高脂或低脂饮食，试图通过比较与低剂量TCDD或DMBA暴露有关的结局来阐明上述效应。随着特定暴露和基因型组合的不同，效应存在差异。但是作者指出，在DBA/2J小鼠中（人们认为它们的AHR反应与人类相当）高脂饮食似乎增加对TCDD和DMBA效应的易感性。

细胞周期控制基因*p53*、*CCND1*和*p21*改变PM_{10}对肺功能的影响

以前的一个数据分析表明空气质量改善[尤其是空气动力学直径≤10 μm的颗粒物（PM_{10}）浓度的下降]与年龄相关的肺功能[用力肺活量25%和75%之间的用力呼气量（FEF_{25-75}）]下降减缓有关联，该分析的数据来自于瑞典空气污染和成年人肺及心脏疾病队列研究（SAPALDIA）。Imboden等[*EHP* 117:1420 (2009)]研究了4326个SAPALDIA参与者，以确定对PM_{10}浓度下降的反应是否被三个细胞周期控制基因（*CCND1*、*p53*和*p21*）中的单核苷酸多态性改变。他们根据居住地历史和PM_{10}浓度空间解析模型，估计了从基线期（1991年）到随访期(2002年）的下降；并根据基线期和随访期的FEF_{25-75}估计了肺功能的下降率。作者报告说，*p53* R72P、*CCND1* P242P和*CCND1* rs667515多态性改变了空气质量改善对年龄相关的肺功能下降的估计效应，因此一些参与者比其他人表现出从PM_{10}下降中受益更多。

过去10年的尿砷水平

砷是一种已经确认的致癌物，人们也已经把它与心血管疾病和糖尿病联系起来。在有些地区，自然来源的有机砷（iAs）是一种地下水污染物，私人水井和没有充分资源以保证水质社区中，水中砷的水平有可能超出美国规定的标准。通常对暴露的估计，是根据尿中各种iAs

（亚砷酸盐、砷酸盐）和砷代谢产物[甲基砷酸盐（MA）和二甲基亚砷酸盐（DMA）]的总量。尿中iAs、MA和DMA相对比例的个体变异可能是对砷效应易感性的一种标志物，但是并天As排泄模式随时间变化的信息十分有限。Navas-Acien等[*EHP* 117:1428 (2009)]分析了60名美国印第安人的砷暴露和排泄数据，这些人参加了1989至1999强健心脏研究队列。作者报告说，在来自亚利桑那州的参与者中，基线尿砷水平最高（中位数为12.5μg/g）；总体来说，10年来的个体暴露水平和排泄模式相一致。

产前和产后烟草烟雾对成年肺功能的影响

流行病学研究提示，产前和产后早期暴露于环境烟草烟雾（ETS）可能会增加生命后期对哮喘的易感性。Wu等[*EHP* 117:1434 (2009)]用以前在不同年龄时[妊娠天数（GDs）7~16天，相当于人类胎儿肺发育期；产后天数（PNDs）2~11天，相当于人类新生儿期，肺尚未成熟；PNDs 21~30天，相当于人类青春期前期]暴露于过滤空气（FA）或侧流烟（SS，ETS的一种替代指标）的小鼠，研究了对SS的反应。在从GD7或PND2开始暴露于SS的小鼠中，肺阻力增加，动柔量随着乙酰甲胆碱激发下降；但在从PND21开始暴露的小鼠中无此现象。在这些小鼠中，气管平滑肌P物质神经纤维密度和神经生长因子水平也出现增高。作者总结认为，对SS的易感性在产前和产后早期发育过程中增强，这种发育效应可能会促进生命后期对气道的高反应性。

砷改变小鼠中H1N1反应

由于饮用水被自然来源的砷污染，在某些地区慢性砷暴露十分普遍，导致与多种不良健康效应相关联，包括肺病和呼吸系统疾病。此外，不断增加的流行病学和试验证据表明，相当于环境浓度的砷暴露对免疫功能有不良影响。Kozul等[*EHP* 117:1441 (2009)]研究了小鼠中慢性砷暴露对呼吸系统流感A（H1N1）的影响。暴露于砷污染饮水（100 ppb）的小鼠在感染后（p.i.）第7天的病毒滴度高于对照组10倍；在p.i.第8天严重发病的小鼠将导致安乐死，以遵守动物的福利标准。相反，没有砷暴露的小鼠只有轻度的体重下降，而且在p.i.16后全部康复。在砷暴露的小鼠中观察到多种免疫系统效应，包括在主要免疫反应中起关键作用的抗原呈递细胞过早减少。作者总结认为，慢性砷暴露—在一些人群中经历的水平—明显削弱对呼吸系统流感感染的免疫反应。他们猜想，对砷污染饮用水的慢性暴露可能也会在人类中增加流感感染的严重性。

[参见科学文摘；*EHP* 117:A406 (2009)]

颗粒物暴露诱发的神经可塑性

在多个流行病学研究中，人们已经把暴露于细颗粒物空气污染[空气动力学直径≤2.5μm ($PM_{2.5}$)]和心血管死亡率联系在一起。心率变异性（HRV）下降的证据提示自律功能受损可能是$PM_{2.5}$心血管效应的一个潜在原因，但是生物学机制仍不确定。Pham等[*EHP* 117:1448 (2009)]研究了这一假设，即$PM_{2.5}$削弱HRV是通过降低涉及HRV调节的心脏迷走神经元的兴奋性。作者报告说，短期HRV似乎主要受迷走神经（副交感神经）调节影响，与在人类中观察到的一致。与暴露于新鲜空气的小鼠相比，暴露于$PM_{2.5}$的小鼠HRV下降。和只暴露于煤烟的小鼠相比，在暴露于铁-煤烟形式$PM_{2.5}$的小鼠中观察到的效应更强。此外，$PM_{2.5}$暴露降低心脏迷走神经元的兴奋性，这与HRV神经元调节效应是促进$PM_{2.5}$在人类中不良心血管作用的潜在机制相一致。

美国男性土著中的多氯联苯和睾丸酮

动物研究已经报告在血清睾丸酮水平和有机氯化合物之间存在负向关联，但是有关人类中关联的信息十分有限。Goncharov等[*EHP* 117:1454 (2009)]在703名莫霍克族成年人中进行了一个横断面研究，以检验多氯联苯（PCBs）和三种有机氯杀虫剂（六氯苯、二氯二苯二氯乙烯和灭蚁灵）与空腹血清睾丸酮水平间的关联。作者指出，相对于没有异常暴露的人群，在这一人群中PCB水平轻度升高，可能主要是因为当地食物来源受到环境污染。PCB浓度根据总浓度（101种同类物）、12种个体同类物浓度或5种同类物亚组浓度估计，然后将暴露按照这些浓度的三分位数分组。Logistic或对数二项式模型被用于估计与睾丸酮（高于或低于分性别的中位数）间的关联，模型中校正了测量到的混杂因素。作者报告说，总PCBs和几种PCB同类物水平与男性（n = 257）睾丸酮的水平呈负相关，但在女性中（n = 436）没有观察到这一关联。

儿童健康

婴儿、儿童和成年人中的多溴联苯醚浓度

多溴联苯醚（PBDEs）是一种环境持久性阻燃剂，在动物研究中与生殖、发育和神经效应有关联。人类暴露是通过饮食来源、吸入、污染的灰尘摄入、胎盘传递和母乳。以前的研究提示，儿童中血清PBDE浓度可能高于成年人。Toms等[*EHP* 117:1461 (2009)]在去除身份标记的血清样本中测量了PBDE同类物，这些样本是在2006-2007澳大利亚例行病理学测试中收集的。这些样本按照性别和年龄（从出生到4岁，每6个月为一组；4岁到15岁，每3岁为一组；16岁到60岁，每15岁为一组）汇集在一起。PBDE同类物47、99、100和153总和的平均水平(± SD)从出生（14 ± 3.4 ng/g 脂肪）到2.6~3岁（51 ± 36 ng/g 脂肪）呈现升高，然后开始下降，直至31~45岁，在此之后，水平保持相对稳定。作者总结认为，在年轻儿童中出现峰值浓度的证据提示这一年龄组相对于其他年龄组有高暴露和/或低PBDEs清除能力。

产前铅暴露和DNA甲基化

胎儿发育期的环境暴露可能会影响DNA甲基化模式，从而改变终身基因表达的外遗传控制。Pilsner等[*EHP* 117:1466 (2009)]在103个受试者中研究了早期铅暴露和脐带血DNA甲基化（基于富含CpG Alu和LINE-1序列甲基化），这些受试者参加了墨西哥生命早期暴露于环境毒物（ELEMENT）研究。作者报告说，DNA甲基化与累积铅暴露（基于产后一个月测量的母亲中胫骨骨干和膝盖骨的骨铅浓度）呈负相关，但与脐带血铅浓度没有关联。他们总结认为，早期铅暴露除了会引起不良出生结局和其他健康效应外，还可能导致对疾病易感性的终身效应。但是，他们指出需要更多的研究去阐明机制和评价基因特异的效应。

多氯联苯和尿道下裂与隐睾症风险

环境内分泌干扰物，包括多氯联苯（PCBs），已经被作为男性泌尿生殖器畸形的危险因素进行评价。流行病学研究尚不支持PCBs与隐睾症或尿道下裂间的因果关联，但是已有的参考文献都受到小样本的局限。McGlynn等*EHP* 117:1472 (2009)]在联合围产期项目（CPP）中进行了一个出生男孩的嵌套病例-对照研究，包括了230例隐睾症（在出生1年内诊断出）、201例尿道下裂（7岁以前诊断出）和593例对照。在储存的母亲怀孕最后三个月的血清样本中测量了11种PCB同类物水平，并按总PCBs水平、个体同类物水平和一些同类物亚组水平分组。在1959至1965年征募的美国研究人群中，PCB水平显著高于当前的水平。作者总结认为，这些结果不支持PCBs在隐睾症或尿道下裂的病因学中起到了原因作用，但是也指出他们的发现并不能排除其他环境内分泌调节因素对这些结局有影响。

2009年10月

环境新闻

出生缺陷中的环境因素：我们需要知道什么？

出生缺陷是婴儿死亡的一个主要原因，但是由于缺乏经费、协同的监测措施以及高质量的数据，阻碍了人们充分地理解为什么会出现出生缺陷。虽然专家们认为环境因素可能在其中起了一定的作用，但是对于出生缺陷的原因，仍然存在许多未知数。新的研究者们正在寻找一些新的方法，以收集、分析和共享数据，以帮助人们更好地了解环境对出生缺陷所起的作用[*EHP* 117:A440 (2009)]

学习曲线：把有益于健康的学校原则投入到实践

儿童们一天中1/3的时间是在学校度过的，所谓的高绩效学校——试图通过优化室内空气质量、通风、照明、声学和其他人工建筑环境以提高学生们的出勤率和学习成绩——也可以在儿童们的一天当中为他们提供最远离污染的一段时间。但是许多上学的儿童离这一美好的前景仍然很远，在通往高绩效学校的道路中仍存在许多阻碍。本文[*EHP* 117:A448 (2009)]回顾了一些学校是如何克服这些障碍，以创造一个有益于健康的学习环境。

环境评论

婴儿健康和疟疾控制杀虫剂

世界卫生组织杀虫剂评价方案（WHOPES）被用于评价一些杀虫剂的安全性和有效性，这些杀虫剂是用于控制疟疾的，包括二氯二苯基三氯乙烷（DDT）和其他12种目前被推荐用于居室和蚊帐内喷洒的杀虫剂。Bouwman和Kylin [*EHP* 117:1477 (2009)]指出尽管对于婴儿和儿童来说母乳是一个潜在的重要暴露途径，但是WHOPES没有考虑到经母乳暴露的非DDT类杀虫剂对健康的潜在影响。作者回顾了母乳中这些化合物的暴露和健康效应，并认为应该在WHOPES的评价中结合这些信息。他们建议需要进行更多的研究对暴露（包括在家庭和花园中的暴露）进行量化，并阐明其中的风险，包括那些与多重杀虫剂暴露有关的风险。作者总结认为，这些风险似乎并未超对疟疾控制所带来的益处，但是仍然指出这并不排除需要减轻时时可能发生的风险。

抽样和生物监测数据的解释

生物监测—生物物种体内环境化学物或衍生物的测量以估计体内暴露—需要对那些在从研究设计到实验室分析过程中任何一点可能影响精确性和有效性的因素加以仔细注意。Calafat和Needham [*EHP* 117:1481 (2009)]讨论了在收集和处理过程中潜在的样本污染，并强调对于在实验室分析的数据，需要确保它们既表示了所感兴趣的生物标本又表示了所感兴趣的暴露。作者用了一些基于以前研究的例子，来支持常规使用现场空白（以确定在收集、处理或储存过程中引入的污染）的方法，并展示了短期暴露（例如，医疗仪器释放的化学物）、分析物交叉污染（在收集过程中两种生物标本间的相互污染）和收集方法（如从纸尿布中抽提尿样）的影响，以及其他可能影响环境暴露生物监测的因素。

环境综述

氯化处理与先天畸形

自来水消毒对健康非常有益，但是也导致了对对氯化消毒剂副产品（DBPs）的广泛暴露，DBPs已经与先天畸形之间存在一些不一致的关联。Nieuwenhuijsen等[*EHP* 117:1486 (2009)]对已有的研究做了一个meta分析，以总结目前的证据并确定未来需要哪些研究。作者收集了所有已经发表的关于DBP暴露（根据处理方式、水源或DBP测量值）和先天畸形的流行病学研究，得到了概括估计值，并在可能在情况下得出了剂量反应估计值。与低水平的水氯化程度或总三卤甲烷浓度相比，高浓度暴露与所有先天畸形的合计相关联[17%；95% CI，3~34]，尤其与心室间隔缺损相关联（58%：95% CI，21~107）。但是，作者指出，这两种估计所基于的研究数量都较少。他们总结认为，必须对暴露分类和结局确认加以优化，需要在未来的研究中评价更多的DBPs和DBP混合物。

[参见科学文摘；*EHP* 117：A455 (2009)]

国家儿童研究：环境暴露

美国国家儿童研究（NCS）是一个纵向流行病学研究，旨在确定儿童期疾病的暴露和可预防的病因。该研究将从遍布美国的105个地点征募10万名儿童，收集尘土、水和其他标本，以评价居住地的暴露。但是，还需要额外的数据，以充分描述随时间变化的暴露特征。Lioy等[*EHP* 117:1494 (2009)]回顾了一些信息来源，它们将被用于确定纽约州Queens地区（7个NCS预调查地点之一）的暴露。这些信息来源包括现有的国家、地区和当地数据库，含有空气和水质量、垃圾场、有毒物排放和溢出、饮食摄入、杀虫剂使用、地理特征、土地覆盖和利用、气象学数据以及其他特征信息。这些数据将被用于建立和测试一种方法，该方法是用于确定在全国NCS调查点使用的环境暴露指标。然而，作者指出，在每一个NCS调查点数据收集工作将需要考虑到当地的特点和数据来源加以定制，而且需要路边或驾车经过的调查以充分考虑到调查点内当地的变异特征。

职业杀虫剂暴露和儿童期白血病

儿童期白血病可以由在子宫内发生基因异常的淋巴或骨髓细胞发展而来。<10%的病例已知其中的危险因素，唯一确定的、可能改变的危险因素是电离辐射暴露。流行病学和实验研究已经提示父母杀虫剂暴露可能有影响，几种常见的杀虫剂被认为可能有致癌作用。Wigle等[*EHP* 117:1505 (2009)]基于26个病例-对照研究和5个队列研究，对儿童期白血病和父母对杀虫剂的职业性暴露进行了系统文献综述和meta分析。他们的分析并没有表明与父亲的暴露存在关联，但是根据所有研究结合在一起和按照特征得分、农场有关的暴露和其他特征划分的亚组分析，他们的结果支持与母亲的职业暴露存在关联。作者建议，应该对这些结果小心解释，但是总结认为，有理由采取措施减少母亲的暴露。

环境研究

有机氯杀虫剂和睾丸生殖细胞瘤

睾丸生殖细胞瘤（TGCTs）是在15-34岁的男性中最常诊断出的肿瘤，其发病率正在上升。病因学机制尚不清楚，但是有关性激素可能影响发病机理的证据，引起人们猜测环境内分泌干扰物，包括有机氯杀虫剂（OC），可能会增加风险。Purdue等[*EHP* 117:1514 (2009)]在挪威Janus血清库队列中进行了一个嵌套病例对照研究，以估计11种OC杀虫剂和34种多氯联苯（PCB）同类物（收集于1972至1978年之间）与TGCTs发病之的关联，这些TGCTs是截至1999年报告给挪威癌

症登记中心的（49例病例、51例对照）。他们使用条件logistic回归模型估计经脂质校正的OC和PCB血清水平3分位数与所有TGCTs或精原细胞瘤（经组织学分类，34例病例和配对的对照）间的关联。作者报告说，*p,p'*-DDE、氧氯丹、反氯丹和一些PCB同类物下结局正相关，但是认为需要更多的研究来确证他们的发现。

美国一般人群饮食中的多溴联苯醚

多溴联苯醚（PBDEs）是持久性环境污染物，已有证据表明它们对内分泌、发育和其他功能有影响。人们认为北美人群主要是通过污染的尘土和食物来源暴露于PBDE，但是把血清PBDE水平和饮食联系在一起的信息十分有限。Fraser等[*EHP* 117:1520 (2009)]分析了来自于一个随机样本的数据，该样本中的人是2003~2004美国国立健康和营养检查调查的参加者，在调查中对他们的血清PBDE同类物（包括PBDE 28、47、99、100和153）水平[根据24小时饮食回忆（24FR）和1年饮食频率调查问卷（FFQ）]进行了测量，并收集了可能的混杂因素信息（完整数据n = 1892）。作者报告说，和其他无饮食偏好的人相比，素食者的PBDE血清浓度要低23~27%。血清PBDEs与禽类脂肪和红肉脂肪摄入呈正相关，但是与奶制品和鱼类的食用没有关联。这些结果与基于24FR和FFQ饮食调查工具的估计值相似。作者建议进行更多的研究，以确定PBDEs进入食物链的机制。

[参见科学文摘；*EHP* 117:A455 (2009)]

铅和妊娠高血压

血铅水平（BLL）与高血压呈正向关联，以前的流行病学研究已经报道，在妊娠后期的BLL和妊娠引起的高血压（PIH）之间存在关联，PIH是产妇和新生儿发病的一个重要原因。Yazbeck等[*EHP* 117:1526 (2009)]研究了PIH和971名孕妇在怀孕24~28周时测得的BLL，这些孕妇来自于EDEN（欧洲日间医院评价）队列研究。在每月例行的访视中测量了这些孕妇的血压，在2次或更多的访视中出现收缩压或舒张压升高，就被划分为PIH（n = 106）。作者报告说，血铅与PIH呈正相关，从最低（< 1.2μg/dL）到最高（> 2.3~8.5μg/dL）四分位数存在单调的剂量反应关系；BLL每增加1μg/dL，校正的优势比增加3.3倍（95%可信区间为1.1~9.7）.作者总结认为，即使铅水平明显低于通常接受的10μg/dL这一上限，也可能增加PIH的风险。

骨铅与牙齿缺失

人们已经把铅暴露与龋齿及牙周炎联系在一起，但是并未将其作为牙齿缺失的一个危险因素评价过。Arora等[*EHP* 117:1531 (2009)]分析了1992至1994年从333个男性中收集的数据，以评价牙齿缺失率与血铅和骨铅水平间的关联，这些男性是在美国老兵事务局标准老龄化研究中征募的。与骨铅水平位于最低的三分位数的男性相比，位于最高三分位数的男性的牙齿缺失率增加，甚至在校正了吸烟、糖尿病、年龄和其他可能的混杂因素后仍存在这一趋势。关联程度的估计值与那些目前吸烟者相对于从不吸烟或曾经吸烟者的程度相当，在高教育程度和低教育程度的男性中相似。作者指出，未在牙齿缺失与血铅水平之间发现关联，与长期暴露相对于近期暴露的效应一致，即使近期的铅暴露水平下降，但长期暴露能持续对老年人产生影响。

塞内加尔的大规模铅中毒

由于塞内加尔首都达喀尔郊区的NGagne Diaw出现18岁儿童不明原因死亡，促使人们展开一项调查，Haefliger等[*EHP* 117:1535 (2009)]对此调查进行了描述。从1995到2008年，许多NGagne Diaw的居民涉足铅酸蓄电池回收，包括手工从污染的土壤中回收铅颗粒。对死亡儿童的32位兄弟姐妹和23位母亲，以及与当地无关的18名儿童和8名成年人进行了临床和实验室的评价，同时测量了土壤和家庭的铅污染程度。平均血铅水平在儿童中为129.5μg/dL（全距，39.8~613.9μg/dL），在成年人中为55.5μg/dL（全距，32.5~98.8μg/dL）。17名儿童有严重中毒的临床特征，他们的家庭和周围的土壤严重遭受铅污染。作者总结认为，即使不是所有的死亡是由于严重铅中毒，其中大多数是由于这一原因，尽管近来采取了减轻污染的措施，但是铅中毒在这一社区仍可能非常广泛。这些发现凸显需要加强国家和国际的措施，以解决这一全球性的公共卫生问题。

[参见科学文摘；*EHP* 117:A454 (2009)]

人类*CYP3A*基因位点的正选择

细胞色素（CYP）P450酶可以代谢很多药物、环境污染物、食物成份和内源性化合物。在CYP3A活性上存在很明显的个体间差异，这可能部分上反映了功能性多态性变异体的自然选择，这些变异体与早期人类从非洲散布到世界其他地方时所遭受到新的环境暴露有关。以前的研究已经支持了这一假设，但是没有完全刻画横跨*CYP3A*位点的等位基因结构的特征。Chen等[*EHP* 117:1541 (2009)]对来自于24名非洲人、24名高加索人和29名中国人的样本，重新测序了横跨4个基因（*CYP3A4*、*CYP3A5*、*CYP3A7*和*CYP3A43*）、2个假基因（*CYP3AP1*和*CYP3AP2*）和随机选择的基因间区域的54个染色体组DNA片断（43675个碱基）。根据作者的发现，推测的单倍型结构表明在3个人群的*CYP3A4*和*CYP3A7*上存在近期或进行中的选择性清扫（特定单倍型的自然选择）；在非-非洲人和高加索人的*CYP3A43*和*CYP3A5*上存在近期的选择性清扫。结果提示，进化性适应对*CYP3A*活性的表型变异起作用，这可以部分上解释对环境暴露不良影响的易感性的差异。

围产期双酚A和早期脂肪形成

人类在子宫里就暴露于双酚A（BPA），实验研究提示BPA对生殖发育、葡萄糖动态平衡和脂肪形成有影响。Somm等[*EHP* 117:1549 (2009)]研究了在妊娠第6天直到产后第21天（PND21）饮用1 mg/L BPA水（大约70 μg/kg/day）的Sprague-Dawley大鼠所生的幼仔。作者报告说，母鼠没有明显地受到BPA暴露的影响，仔鼠的大小和性别比在暴露仔鼠和未暴露仔鼠间相当。然而，BPA暴露的雄性和雌性仔鼠在出生的体重大小未暴露仔鼠。在PND21，暴露雌鼠的体重保持增加，但在暴露雄鼠和未暴露雄鼠间相当。白色脂肪组织在暴露雄鼠和雌鼠中都增加，伴随着脂肪细胞过度增大以及前脂肪形成转录因子和生脂酶基因的表达增加。然而，褐色脂肪组织只在BPA暴露的雌鼠中增加。在BPA暴露的第14周，不管饮食如何，暴露雌鼠的体重高于未暴露的雌鼠；但是在雄鼠中，BPA暴露与体重增加的关联只存在于高脂饮食的大鼠中。增加的食物摄取不能解释体重的差异，提示BPA对能量消耗的影响。

环境内分泌干扰化合物暴露影响亲吻素-1/GPR54系统

以前的研究已经表明，在经下水道淤泥[包括了内分泌干扰化合物（EDCs）混合物]处理的

牧场上放牧的绵羊会出现异常的生殖和发育结局。Bellingham等[*EHP* 117:1556 (2009)]假设EDCs对生殖结局的效应是来自于亲吻素（KiSS-1）神经肽和它的受体-GPR54（G蛋白结合受体54）对下丘脑–垂体–性腺轴调控的影响。作者在母亲和胎儿下丘脑和垂体腺中对KiSS-1、GPR54和雌激素受体-（ERα）的表达进行了定量；评价了胎儿垂体腺中KiSS-1伴随促黄体激素（LHβ）和ERα的上局部化；比较了对照组和处理组动物的结果。暴露示显示出影响母羊的测量指标，但是胎儿暴露与下丘脑*KiSS-1* mRNA表达下降和垂体中KiSS-1细胞伴随LHβ和ERα的上局部化的下降存在关联。作者总结认为，子宫内KiSS-1/GPR54系统的紊乱可能是EDCs引起长期生殖影响的另一条途径。

合成除虫菊酯及其混合物

广泛使用的合成除虫菊酯杀虫剂的毒性作用对神经元兴奋性有影响，但伴随大剂量急性暴露的症状随着特定化合物的化学结构的而有差异。因此，尚不能确定把剂量的可加性作为一种默认的假设，在估计与合成除虫菊酯混合物有关的风险时是否合适。Wolansky等[*EHP* 117:1563 (2009)]把雄性大鼠暴露于11种合成除虫菊酯的混合物，所包括等效力值对于每一种化合物来说，其单独剂量低于产生行为影响的化合物特异的门槛浓度。使用口腔强饲的方式同时施加所有化合物，或根据个体化合物的峰值效应时间分3组施药。尽管每一种化合物存在的浓度低于门槛剂量，在暴露于混合物后，作者观察到仍出现明显的剂量相关的运动活性下降。作者总结认为，不管所使用的剂量方案，观察到的效应与基于剂量加性的预期相一致。

个人对挥发性有机化合物暴露的模型及其有效性

个人对挥发性有机化合物（VOCs）暴露的直接测量提供了精确的暴露估计，但是对于大规模的流行病学研究来说不太现实。Delgado-Saborit等[*EHP* 117:1571 (2009)]描述了一些模型，建立这些模型是为了在微环境VOC浓度（在参加者的家庭和工作场所或其他普通场合的代表性微环境测得）和有关个人特征、活动信息的基础上估计个人暴露。模型结合了有关分层的微环境VOC浓度、生活方式因素和个体水平的活动等信息，解释了溶剂使用暴露变异中最多的一部分；在这个英国研究人群（100个健康的、不吸烟的成年人）中，对公路交通和环境烟草烟雾的暴露是主要的暴露来源。作者指出，已经建立的这些估计VOC暴露的模型，如果应用于其他人群，可能需要一些修正。

儿童健康

产后镉暴露和儿童神经发育

20世纪70年代和80年代进行的流行病学研究，报道了有关镉的神经和发育不良影响的证据，但是这些结果可能受到其他混杂因素（如铅）的影响，或由于错误的暴露分类而产生偏歪。镉也与成年人中的高血压有关联，但是尚没有作为一个高血压的危险因素在儿童中进行过评价。Cao等[*EHP* 117:1580 (2009)]分析了来自于铅暴露儿童的治疗（TLC）中的数据，TLC是一个随机化的临床试验，用二巯基琥珀酸治疗血铅水平升高（20~44 μg/dL）的2岁儿童，并对这些儿童跟踪到7岁。测量了2岁时的血镉的水平，在2岁、5岁和7岁时测量了血压、神经心理学和行为测试得分。研究中儿童的平均镉浓度是0.21 μg/L，与基于全国的代表性样本所得的期望值相当。作者报告说，2岁时的血镉水平与所评价的任何一个时间点的神经发育终点或血压都没有关联，即使在考虑了血铅水平、处理组或其他潜在混杂因素时也是如此。

墨西哥城的邻苯二甲酸酯和早产

邻苯二甲酸酯通常用于个人护理产品、药物和塑料制品中，以前研究报道的妊娠年龄和邻苯二甲酸酯间的关联并不一致。Meeker等[*EHP* 117:1587 (2009)]在墨西哥人出生队列中进行了一个嵌套病例–对照研究，比较了30名妇女（妊娠 < 37周）和30例对照在妊娠最后三个月尿邻苯二甲酸酯代谢物浓度。作者报告说，几种邻苯二甲酸酯代谢物尿浓度的几何均数在病例中要高于对照，在较正了尿稀释后虽然两者间的差异有所削弱，但仍然明显。根据校正了潜在混杂因素的logistic回归模型，和对照相比，似乎病例更容易有高于中位水平的尿邻苯二甲酸酯代谢物浓度。作者指出，和以前美国妇女的估计值想比，该人群中一些邻苯二甲酸酯代谢物浓度较高，提示需要进一步的研究去确定暴露来源并在一个更大的研究人群中确证这些发现。

俄罗斯男孩中血清二噁英和多氯联苯的预测因子

在俄罗斯查巴伊夫斯克遍布化学制造厂，已经导致环境受到二噁英、呋喃和多氯联苯化合物（PCBs）的污染。Burns等[*EHP* 117:1593 (2009)]分析了来自于482名8~9岁查巴伊夫斯克男孩（他们在2003~2005年被征募参加了俄罗斯儿童研究队列）的基线数据，以发现血清二噁英和PCB水平的预测因子。年龄较大的、吃当地食品和母乳喂养的男孩，以及那些母亲受雇于Khimprom化学制造厂或母亲在当拥有一小片园地的儿童，血清二噁英和PCBs的水平高显著高于其他男孩。对于所有测量的化合物合并在一起，儿童的家庭离Khimprom工厂的距离与总毒性等价物（TEQs）有很强的关联。校正后的平均TEQs估计值，在家庭距Khimprom工厂 < 2 km的男孩中是30.6 pg/g脂质[95%可信区间（CI），26.8~35.0]，在家庭距工厂 > 5 km的男孩中是18.8 pg/g脂质（95% CI，17.2~20.6）。作者推荐土壤改良和改变园地的位置，以减轻这一社区的暴露。

羟基化的多氯联苯的儿童神经发育

羟基化的多氯联苯（OH-PCBs）是水溶性的代谢物，可以主动地经胎盘传输或由胎儿的代谢物形成。试验研究提示它对激素动态平衡和神经发育有影响，但是尚没有在人类中研究过OH-PCBs的健康效应。Park等[*EHP* 117:1600 (2009)]估计了母亲体内（n = 147）和脐带（n = 80）血清标本测得的6种OH-PCBs与16个月Bayley婴儿发育量表智力发育指数（MDI）和精神运动发育指数（PDI）得分间的关联。研究参加者是斯洛伐克东部两个地区的分层随机样本，包括一个有高环境PCB污染的地区，污染源是一个制造厂。脐带和母亲血清4-OH-CB-107水平与低MDI得分显著相关，脐带4-OH-CB-107也与低PDI得分相关。但是其他OH-PCB代谢物不与降低的测试得分相关。作者指出，在以前的研究中观察到Bayley得分与父母PCBs水平之间存在负向关联，4-OH-CB-107就是来自于那些PCBs。但是作者总结认为，研究结果需要通过一个较大的研究人群加以确认。

印度的铅暴露和行为

自从2001年含铅汽油逐步退出市场，印度儿童的血铅水平开始下降，但是在许多地区，血铅

水平仍然超过了容忍限。人们已经很好地确定了铅对IQ（智商）得分的影响，但是评价其对行为和认知某些特定范畴的影响的研究却很少。Roy等[*EHP* 117:1607 (2009)]在印度Chennai的756名3~7岁的儿童中进行了一项横断面研究，以评价血铅水平与焦虑、社交困难、粗心、多动、注意力缺乏/多动症（ADHD）和执行功能间的联系，这些功能是通过Conner教师评分量表-39、精神失常的Conner ADHD/诊断和统计手册第4版量表（CADS）以及执行功能的行为评分量表评估的。研究人群中的平均血铅水平是11.4μg/dL（全距，2.6~40.5μg/dL），超过一半儿童的血铅水平 > 10 μg/dL。作者报告说，血铅水平与程度较高的焦虑、社交困难、ADHD和执行功能欠缺相关联，并总结认为，执行功能与注意力尤其容易受到铅的不良神经行为效应的影响。

交通相关的空气污染和神经行为功能

动物研究提示，交通相关的空气污染可能有不良的神经效应，但是关于儿童的神经行为效应的研究十分有限。Wang等[*EHP* 117:1612 (2009)]在中国泉州两所小学的儿童中进行了一个横断面研究，以评价对大气污染的慢性暴露与神经行为测试得分间的关联。受试者为8~10岁，其中一所小学有431名学生，来自一个低交通密度的地区（校园中位二氧化氮浓度为7 μg/m^3）；另一所小学有430名学生，来自一个高交通密度地区（校园中位二氧化氮浓度为36 μg/m^3）。作者报告说，来自高交通相关空气污染暴露学校的学生，其神经行为测试得分表明他们的表现比来自低污染暴露学校的学生要差。作者总结认为，需要进一步的研究去阐明交通相关空气污染对神经行为功能和发育的效应。

除草剂和不良妊娠结局

通常能在饮用水中检测到莠去津和其他谷物除草剂。两个关于莠去津与小于胎龄儿（SGA）和早产发生率潜在关联的研究，它们发现的结果不一致。此外，这些研究没有控制个体水平的潜在混杂因素。Ochoa-Acuña等[*EHP* 117:1619 (2009)]利用一个回顾性队列研究评价了饮水中的莠去津是否与SGA和早产发生率增加有关联。他们发现，饮水中的莠去津在怀孕的最后三个月，以及在整个妊娠期间，与SGA发生率的上升有显著关联。在怀孕最后三个月饮水中的莠去津水平 > 0.1μL与SGA发生率增加17~19%有关联。整个妊娠期间莠去津平均浓度 > 0.664 μg/L也与较高的SGA发生率有关联。没有发现与早产间的关联。

哺乳期间的化学物浓度

人们通常认为母乳中持久性有机化学物浓度随着哺乳的过程而下降，初始浓度反映了母亲累积的终身暴露。LaKind等[*EHP* 117:1625 (2009)]研究了母乳标本中持久性有机化学物的改变，这些标本是在产后第1、2和3个月以哺乳期结束时收集的，来自于通过便利抽样得到的宾夕法尼亚州10名妇女。还在血清标本中对同样的化学物进行了测量，这些标本是在第一次和最后一次母乳提供中收集的，以评价母乳：血清分配系数。血清与母乳中经脂质校正的多溴联苯醚、多氯联苯、多氯二苯并-对-二噁英和呋喃浓度，以及有机氯杀虫剂浓度并非在哺乳期间始终下降；母乳：血清分配无法预测，它可能依赖于化学物的特性。作者总结认为，不应继续坚持亲脂性化学物浓度在哺乳期间下降这一假设。

年轻儿童中对氧磷酶1酶活性的变异

对氧磷酶1（PON1）酶的活动，可以解除活化的有机磷杀虫剂（OPs）的毒性以及降低氧化应激。以前的研究已经显示PON1的活性随着基因型和年龄而改变，儿童的PON1活性水平低于成年人。然而，关于PON1活性随年龄改变的信息十分有限。Huen等[*EHP* 117:1632 (2009)]在CHAMACOS研究的458名儿童中，测量了从出生到7岁时的*PON1*基因型（在位点192和−108的多态性）以及PON1活性（108名儿童的数据有4个或更多的时间点）。CHAMACOS是一个主要由墨西哥裔美国妇女和儿童组成的队列，他们的OP职业和环境暴露的水平相对较高。作者报告说，年轻儿童中PON1活性水平相对较低至少持续到7岁，提示对OPs不良效应有一个较宽的易感窗口期，这比基于以前研究所估计窗口期的要宽。此外，他们指出，和其他儿童相比，低活性基因型的儿童对OPs特别易感，这是因为PON1活性总体较低以及活性随年龄增长较慢。

[参见科学文摘；*EHP* 117:A454 (2009)]

2009年11月

环境新闻

是垃圾还是财宝？让燃煤废弃物发挥作用

美国每年利用煤炭产生能量的过程中会制造1亿3100万吨的燃煤废弃物（CCW）。正如各由州环保局定义的，CCW有效利用的范围包括从合成类如混凝土的建筑材料到用作废弃矿坑的填充物，这些方法转化了大约43%的掩埋废弃物。本文[*EHP* 117:A490 (2009)]描述了CCW利用中一些最常见的方式，讨论了人们对从建筑材料中可能释放出有毒物质的关注。

平衡法案：为燃煤废弃物制定正确的规章

虽然大量的燃煤废弃物（CCW）可以循环利用，最近关于CCW存放点出现裂口的报告引起人们重新评估这种废弃物是否会带来健康危害。美国环境保护署已经是第三次开始考虑根据资源保护和恢复法案，对CCW进行分类和管理，其他州和联邦法规的改变也很快会影响到这一物质的处理和重新利用。本文[*EHP* 117:A498 (2009)]关注了更严格法规会对CCW的循环利用产生怎样的影响。

环境评论

双酚A代谢与人类风险评估

有关双酚A（BPA）代谢的人类实验已经报告说，在无活性的共轭代谢产物随尿排出后，具有激素活性的父代化合物经葡萄糖苷酸结合而迅速清除。在大鼠内，BPA也经历了葡萄糖苷酸结合，但是共轭代谢产物是随胆汁或粪便（而不是尿）排出，并可以被肝β葡萄糖苷酸酶重新转变为非共轭的BPA，因此增加了对激素活性BPA的体内暴露持续时间。Ginsberg和Rice[*EHP* 117:1639 (2009)]说，这种物种间的差异被用于支持关于相当于大鼠的低剂量BPA暴露效应对人类健康影响的争论。作者反对这种假设，认为基于快速代谢清除假设的人类风险评估模型忽视了由于胎盘和其他组织中代谢去共轭作用而导致的子宫内活性BPA暴露增加。作者引用了一些证据来支持这种机制，并总结认为，直到局部去共轭反应的效果被结合入风险评估模型前，不应排除低剂量暴露的潜在风险。

关于BPA的基础研究vs.指南研究

Tyl[*EHP* 117:1644 (2009)]回应了以前的一个评论[Myers等，*EHP* 117:309–315 (2009)]，该评论对只使用依从指南研究去评价BPA风险提出了异议，这些研究在进行过程中使用了实验室操作规范（GLPs）。Tyl将旨在检测暴露的可重现作用的依从指南研究（使用相等的剂量、给药途径和动物模型）与关于未确认结局的基础/探索性研究（这些研究通常持续时间短、样本量小）进行了对比。她还讨论了测试指南是如何建立的，以及如何确认和运用新的效应终点；提供了关于BPA的依从指南研究和探索性动物研究的方法和结果的概览；描述了BPA在大鼠和人类中的药代动力学，以及相关的研究设计；并对Myers等做出的评论进行了回应。Tyl认为，对证据权重的评价一致表明，低剂量口服BPA暴露并未对人类发育和生殖终点产生不良影响，但是她也建议增加研究以确认探索性研究中使用的“新”终点。

毒理学中新旧观念的碰撞

使用高剂量暴露以预测低剂量暴露的研究假设可预测的单调剂量-反应趋势，随着暴露剂量的降低，这种趋势将产生定性的但不是定量的生物学反应差异。Myers等[*EHP* 117:1652 (2009)]针对内分泌干扰化合物（EDCs）对这一假设提出了质疑，他们引用了已经确认的对激素活性药物非单调反应的例子和对EDCs非单调反应的试验证据来支持他们的观点。可以解释EDCs非单调效应的机制包括剂量依赖的激素受体上调或下调、高剂量下的受体饱和度以及这种效应的非受体调节机制。作者建议，对于建立可接受的EDCs暴露水平的过程，应该通过测试人类普遍暴露水平下的效应，以考虑到潜在的非单调剂量反应。接受过内分泌学训练的科学家们应该参与设定EDCs的规章标准。

环境综述

DDT在全球的使用状况

在没有合适的替代品时，世界卫生组织推荐在室内喷洒二氯二苯基三氯乙烷（DDT）以控制疟疾。目前大约有14个国家正在把DDT用于这一目的。van den Berg[*EHP* 117:1656 (2009)]回顾了DDT的使用，以及相对于可利用的替代品，目前关于DDT使用的益处与风险的证据。他认为，需要对DDT相对于它的替代品进行综合的成本评估，在评估中要考虑到它们可能对人类健康、环境和国际贸易产生的意外影响。他还主张进行综合的带菌媒介管理，这能够发展和实施有效的、可持续方法来替代DDT。

重新审视PPAR-α激活作用模式假设

几种环境污染物能够在啮齿动物中导致肝癌，包括可塑剂、邻苯二甲酸二乙基己酯（DEHP），它们都是过氧化物酶体增殖物激活受体-α（PPAR-α）激动剂。关于PPAR-α激活是引起啮齿动物肝癌发生的充分必要原因的证据，支持PPAR-α激活是这些物质的唯一作用模式（MOA），人类对这种MOA相对不敏感的证据使得一些机构认为PPAR-α激动剂对人类的癌症发生没有作用。Guyton等[*EHP* 117:1664 (2009)]回顾了反对PPAR-α激活MOA假设的证据，包括D*EHP*在无PPAR-α小鼠是致癌物的证据，并认为目前可用的信息对刻画人类对于这种啮齿动物MOA的敏感性是不充分的。他们总结认为，对PPAR-α激活的假设MOA不应被用作评价来源于PPAR-α激动剂的人类致癌风险的主要基础，并讨论了更广泛的理论应用以建立、测试MOA假设并将其运用于人类健康风险评估中。

气候改变的环境卫生指标

即使对温室气体减少做最乐观的估计，人们通常认为温度上升和其他天气变化会随时间的推移而发生。English等[*EHP* 117:1673 (2009)]讨论了需要精确的监测数据和易感性指标，以对预测人类健康的影响和建立有效有缓解和适应方案做好准备。作者确认了一些潜在的监测指标（例如，对气候敏感的健康结局；环境和易感性指标；缓解、适应和政策指标）并回顾了可获得的数据资源。他们总结认为，对于很多提议的测量指标，可以获得相应的数据，但是需要对他们的敏感性和有用性做出评价。他们还指出，对于提高数据的质量和可获得性，还需要做更多的工作，以建立新的监测数据库，对于气候敏感的疾病来说更是如此。

[参见科学文摘；*EHP* 117:A504 (2009)]

环境研究

路边颗粒物的心肺毒性

对来源于交通的颗粒物[PM]的暴露，已经与呼吸系统主心血管系统的结局联系在一起，但是潜在的健康效应可能随着PM种类的不同而有变化。Cho等[*EHP* 117:1682 (2009)]对北卡罗来那州一条州际公路附近20 m和275 m的空气传播的PM（分为三个尺度范围：超细，< 0.1μm；细，0.1~2.5μm；和粗，2.5~10μm）进行了取样，以刻画PM的化学成分特征，并评价小鼠经咽吸入暴露的心肺效应。从两个抽样点获得的按尺寸分馏样本在成分和毒理作用上相似，但是根据颗粒物的尺寸和结局，有明显的不同：粗颗粒物与肺部炎症有关联，超细颗粒物与心肌缺血–再灌注损伤有关联。作者建议进行更多的研究以刻画剂量效应、实时暴露和气相成分的效应。

PM_{10}和NO_2的全国性空间建模

关于空气污染的流行病研究的暴露评估，常常受到城市特异性的平均测量指标、或有限的地理区域的模型估计值的限制。Hart等[*EHP* 117:1690 (2009)]使用可利用数据的平滑空间曲面和地理信息系统产生的协变量，推导出全国性的广义加性模型（GAMs），以估计53822名货车运输工业颗粒物研究（TrIPS）的参与者每年对二氧化氮（NO_2）和直径 < 10μm的颗粒物（PM_{10}）的住所内暴露。他们通过交叉确认、并与简化的距离倒数加权模型进行比较，，对模型绩效进行了评估。两种污染物的最终模型包括了与公路的距离、海拔和土地使用变量；最终的NO_2模型还包括了人口密度、最近的二氧化氮排放发电厂的距离、排放量。总体说来，GAMs的绩效比距离倒数模型更好。作者总结认为，这些模型为慢性空气污染的健康效应研究提供了关于PM_{10}和NO_2暴露的合理的、精确的无偏估计。

$PM_{2.5}$、$PM_{2.5–10}$暴露，死亡率和冠心病

越来越多的证据表明，细颗粒物[直径<2.5μm（$PM_{2.5}$）]空气污染导致死亡率和心血管疾病的增加，但是对粗颗粒物[2.5~10μm（$PM_{2.5–10}$）]的了解却相对较少。Puett等[*EHP* 117:1697 (2009)]在护士健康研究的66250个参与者中，评价了慢性$PM_{2.5}$与$PM_{2.5–10}$暴露与全病因死亡率、致死性和非致死性冠心病（CHD）之间的关联，这些参与者生活在美国东北部和中西部的大城市。他们根据目前的住址，使用地理信息系统–基于空间平滑模型对暴露进行了估计。$PM_{2.5}$暴露与全病因死亡率和致死性CHD正相关，在校正了个体和社区水平的混杂因素前、后均是如此；但是校正后的估计值不支持与$PM_{2.5–10}$之间的关联。作者指出，与较久远的暴露相比，最近12个月的暴露显示出更强的关联，提示$PM_{2.5}$空气污染的减轻可以导致人类健康相对快速的改善。

甲氧基乙酸干扰雌激素受体α的信号作用

乙二醇一甲醚的生殖效应可以受到它的初级代谢产物——甲氧基乙酸（MMA），一种短链脂肪酸——的调节，这种脂肪酸会抑制组蛋白去乙酰化酶活性，改变基因表达。Henley等[*EHP* 117:1702 (2009)]研究了MAA对雌激素信号通路的效应，他们假设这种效应会对生殖效应有影响。MAA加强了转染人类雌激素受体（ER）α或ERβ表达媒介的ER阴性Hela细胞中一种雌激素反应报告质粒17β雌二醇（E_2）的模拟作用，但是这是一种人为的巨细胞病毒（CMV）促进剂的MAA介导活化，而不是ER表达的直接效应。相反，MAA暴露降低了内源性ER α表达，并削弱了ER阳性的MCF-7细胞内和体内实验小鼠子宫内E_2-S模拟的内源性基因表达。作者总结认为，对ER表达的一定程度的效应，与MAA介导的对内源性ER调节的信号作用相一致，但是他们认为其他机制可能对MAA介导的生殖效应也有影响。MAA介导的CMV促进剂激活引起的虚假效应，也提醒人们仔细的试验设计和分析的重要性。

人类经灰尘和食物对六溴环十二烷的暴露

六溴环十二烷（HBCD）是一种用于聚苯乙烯绝缘体和纺织品中的阻燃剂，能够转移到环境中，污染室内灰尘和食物。经饮食或吸入遭受污染的灰尘的暴露可以导致不良健康结局，但是灰尘和饮食来源的HBCD暴露的联合作用还没有被研究过。Roosens等[*EHP* 117:1707 (2009)]等通过测量1周内所吃食物的相同样本，估计了16位比利时大学生对3种HBCD异构体（ΣHBCDs）的饮食暴露。此外，还对每一位参与者的卧室内灰尘和血清样本中的HBCDs进行了测量。血清ΣHBCDs水平和经饮食、灰尘摄入的估计值，与其他人群报告范围的低端相一致；经灰尘暴露的估计值与血清水平显著相关，但是经饮食的暴露不存在此关联。这些结果强化了灰尘摄入是一种重要的暴露来源；但是作者指出，如果对高度污染食品的食用不规律，可能需要经过更长一段时间的饮食评价，以精确地估计摄入。

飞行器噪音暴露和唾液皮质醇

人们已经认为应激增加是飞行器噪音暴露与心血管结局之间关联的一种潜在原因。Selander等[*EHP* 117:1713 (2009)]在439个HYENA（高血压和机场附近噪音暴露）研究的参与者中，把唾液皮质醇作为一种应激生物标志物进行了测量，HYENA是对生活在6个欧洲国家的7个机场之一附近的成年人进行了一个横断面研究。相对于24小时平均声音水平≤50 dB的妇女，> 60 dB的妇女的清晨的皮质醇水平明显升高，估计相对升高了34%。对于暴露水平高的妇女来说，这种正向关联持续存在，不管她们自报的烦恼水平是多少。但是与退休妇女相比，工作妇女中这种关联表现得更强。相反，在男性中，飞行器噪音暴露与皮质醇水平没有关联。作者总结认为，妇女中早晨唾液皮质醇水平与飞行器噪音间的关联可能与噪音的心血管效应相关。

新英格兰的砷和肺癌

高浓度的砷暴露是一种已经确认的皮肤、膀胱和肺癌的危险因素，但是与饮水中低至中等浓度（< 100μg/L）的砷暴露间的关联，研究结果尚不一致。Heck等[*EHP* 117:1718 (2009)]在新英格兰肺癌研究（关于主要肺癌发病的一个基于人群的研究）的223名肺癌患者和238名对照参与者中评价了脚趾甲中砷含量（前一年中砷暴露的指标）和肺癌间的关联。作者报告说，相对于低浓度（< 0.05μg/g）的暴露，高浓度的暴露（≥0.114μg）与小细胞和鳞状细胞肺癌间存在关联[校正的优势比（OR）为2.75；95% CI，1.00~7.57]。有慢性肺病史和高脚趾甲砷的参与者，相对于那些只有肺病或只有高砷者（分别为：OR 1.31；95% CI，0.45~3.84和OR 1.02；95% CI，0.62~1.69），其风险上升（OR 4.78；95% CI，1.87~12.2）。结果提示，相对低浓度的砷暴露可以增加特定肺癌亚型的风险，但是必须通过更大人群的研究加以证实。

维生素B12和砷代谢

经污染的饮用水的慢性砷暴露是癌症、心血管疾病和神经系统损害的一种危险因素。无机砷（iAs）通过代谢转换为二甲基胂酸（DMA），降低了毒性，并且有利于尿砷（uAs）的排出。但是，中间代谢产物一甲基胂酸（MMA）可能用增加的细胞毒性和遗传毒性作用。足量的叶酸有利于iAs甲基化为DMA和MMA，并表现出增强的尿清除作用，但是维生素B12的潜在影响（它也能促进甲基化）尚不清楚。Hall等[*EHP* 117:1724 (2009)]在778名孟加拉国的成年人中进行了一项uAs代谢产物（%iAs，%MMA和%DMA）的横断面研究，这些人中的许多人暴露于升高的砷，并被分类为维生素B12缺乏。相对于维生素B12充足的参与者，维生素B12缺乏参与者的%iAs和%MMA升高。在维生素B12缺乏的人中，叶酸充足者相对于叶酸不足者显示出更强的关联。作者总结认为，维生素B12似乎可以促进叶酸充足的参与者的iAs甲基化为有潜在毒性的MMA代谢物。

热易感性描绘

热浪表现出来在频率、持续时间和强度上的增加，引起人们对有效的预警系统和干预措施关注，以降低发病率和死亡率。Reid等[*EHP* 117:1730 (2009)]建立了一种累积热易感性指数，以确定39794个城市人口普查地区的高危人群。他们采用了以前的一些特征指标，这些指标被用于预测对热浪的不良反应，包括人口统计学特征、空气调节装置、糖尿病患病率（作为共患病的一个替代指标）以及植被覆盖（通过卫星图像分类）。作者报告说，大部分的变异可以通过社会/环境易感性（教育、贫穷、种族、绿色空间）、社会隔离性、空调使用率和老年、糖尿病居民百分比来解释。易感性指数在美国东北部和太平洋沿岸地区最高，在东南部最低。作者总结说，在经其他健康结局数据确认后，这一指数可以用于其他人群，但是对于确定农村地区的易感人群可能需要不同的预测因子。

使用DT40细胞系筛查遗传毒性化学物

目前的遗传毒性分析的特异性和敏感性常常有限，大多数都不能提供有关特定的遗传毒性作用和机制的信息。Ji等[*EHP* 117:1737 (2009)]描述了一种新型的生物测定方法，它通过比较鸡DT40 B淋巴细胞系野生型和DNA修复缺损突变异种克隆之间的细胞增殖动力学，可以确定遗传毒性效应。这种分析方法利用了这样一个事实，即未修复的DNA损伤通过干扰DBA复制延迟了增殖。此外，由于克隆特异的DNA修复通路缺乏产生的效应差异，可以用于研究给定化学物产生的特定类型的遗传毒性损害。作者报告说，这种分析方法确定了γ-射线和紫外线（UV）暴露的遗传毒性，且与预期的相一致。经过48小时的基于细胞增殖的结果与基于一种细胞集落形成分析的结果具有可比性，后者的需要超过一周的时间才能完成。此外，新的测定方法可用于刻画暴露于偏亚砷酸钠引起的两种DNA损害（染色体断裂和UV光化学产物样损害）。作者总结认为，对于发现和刻画环境诱变剂的遗传毒性效应，新的测定方法是一种可靠的和敏感的筛查工具。

柴油尾气颗物和气道微RNA表达

微RNAs（miRNAs）是小的、进化上保守的非编码RNAa，它们调控基因的表达，并且已经被认为与疾病的发病机理有关。已经确认的miRNAs超过500个，但是人们对控制它们表达的机制却知之甚少。Jardim等[*EHP* 117:1745 (2009)]假设颗粒物（PM）空气污染对呼吸系统的效应可以通过改变气道上皮细胞中的miRNA表达来调节。他们使用微阵列特征分析和定量实时聚合酶链式反应测定方法，评价了暴露于柴油尾气颗粒物（DEP）的人类分化支气管上皮细胞的miRNA表达。作者报告说，313个可检测的miRNA中的197个（62.9%）在DEP暴露后被上调或下调；并且一种分子网络分析表明，暴露与炎症反应通路和一种强的致肿瘤疾病特征有关联。作者总结认为，DEP和其他环境污染物对miRNA表达的影响可能对不良健康效应有作用。

[参见科学文摘；*EHP* 117:A504 (2009)]

可步行社区与空气污染

大气污染和缺乏运动是不良健康结局的危险因素。Marshall等[*EHP* 117:1752 (2009)]评价了加拿大大不列颠哥伦比亚省温哥华市的49702个邮政编码地区的一氧化氮（NO）浓度（汽车尾气排放的一种标志物，通过土地使用回归模型估计）、臭氧（O_3）浓度（基于大气监测数据）和可步行社区得分（基于土地使用指标、街道连通性和居民密度）。相对于其他地区，靠近城市中心的地区和低收入社区有较高的可步行得分、高NO和低O_3浓度趋势。具有低污染和高可步行性特征的社区，通常是位于城市中心的高收入地区；而高污染和低可步行性社区通常是远离城市中心的中等收入社区。作者建议可以把这些方法扩展，并用于促进优化人工环境以改善健康的措施。

（美国的）日本和韩国妇女中的纵向汞监测

旨在限制对汞暴露的鱼类食用指南中，没有考虑食用的鱼的数量和种类在个体间的变异，以及时间和季节上的差异所产生的潜在影响。Tsuchiya等[*EHP* 117:1760 (2009)]根据自报的鱼类食用和头发汞含量，检验了汞暴露随时间的改变。这些数据来自于参加砷汞摄入生物指标研究（AMIBS）的韩国（n = 108）和日本（n = 106）妇女。在最影响汞摄入的鱼类品种上，其食用没有多少改变；经过14个月的研究，头发汞含量没有多少变动。此外，基于对过去一年饮食的开放式调查所得的鱼类食用估计值与发汞含量的一致性，比基于过去2周的回顾性调查的估计值所得的一致性更好。作者总结认为，在单一时间点上获得的关于鱼类食用的信息，可以为鱼类食用指南提供充分的依据。但是，也提醒人们需要更长时间的跟踪，以发现随时间的变异性。

黑碳、氧化应激和血压

空气污染与血压（BP）关联间的不一致性可能反映了颗粒物（PM）成分上的变异性，以及研究设计和人群上的变异性。Mordukhovich等[*EHP* 117:1767 (2009)]分析了来自于老兵管理局标准老龄化研究队列的数据，以估计BP和黑碳（BC，一种交通相关的燃烧副产品）暴露（n = 461，共1067个观察对象）或细颗粒物[空气动力学直径≤ 2.5 μm（$PM_{2.5}$）]暴露（n = 457，共949个观察对象）间的关联。BP、BC和$PM_{2.5}$是在位于研究中心附近的一个监测站测得的。BC浓度（0.43 μg/m^3，7天的移动平均值）增加1个标准差与收缩压升高1.5 mmHg[95%可信区间（CI），0.1~2.8]和舒张压升高0.9 mmHg [95% CI，0.2~1.6]有关联。这种关联在$PM_{2.5}$（4.98 μg/m^3）增加1个标准差时没有发现。在与抗氧化防御有关的基因中（*GSTM1*、*GSTP1*、*GSTT1*、*NQO1*、过氧化氢酶和*HMOX-1*）、作者没有发现BC和一般的多态性间有统计学上的交互作用。作者总结认为，BC可能是观察到的PM和BP间关联的主要影响因素。

儿童健康

交通污染：先兆子痫和早产

先兆子痫，产妇和围产期疾病和死亡的主要原因，在妊娠中占2~8%。空气污染对妊娠结局不良影响的证据，已经有报导；尽管交通相关污染物的暴露可能有更大的毒性和空间变异性，但是尚未对其影响进行深入研究。Wu等[*EHP* 117:1773 (2009)]在加利福尼亚81186个一胎生产中，检验了先兆子痫和早产（<37周）与住地暴露于交通相关的氧化氮（NO_x）、空气动力学直径≤2.5 μm的颗粒物（$PM_{2.5}$）间的关联。整个怀孕期间的暴露估计是通过一种线性来源的扩散模型（CALINE4）。与位于NO_x、$PM_{2.5}$最低四分位数的妇女相比，位于最高四分位数妇女的先兆子痫增加[校正的优势比（OR）值分别为：1.33，95% CI，1.18~1.49；1.42，95% CI，1.26~1.59]；早产，尤其是妊周<30周，也与这些暴露有关联（NO_x OR = 2.28，95% CI，2.15~2.42；$PM_{2.5}$ OR = 1.81，95% CI，1.71~1.92）。作者总结认为，这些结果为空气污染对生殖结局的不良影响提供了进一步的支持。

[参见科学文摘；*EHP* 117:A505 (2009)]

空气污染和年幼儿童的喘息

有多项研究已经报导了儿童中空气污染与呼吸系统症状和发病间的关联，但是在很小的儿童中对此关联的研究相对较少，没有一项研究检验了与胃肠疾病间的关联。Orazzo等[*EHP* 117:1780 (2009)]进行了一项横断面研究[颗粒物（PM）、二氧化氮（NO_2）、二氧化硫（SO_2）、臭氧和一氧化碳（CO）]，是关于6个意大利城市的大气污染与急诊访视的0~2岁儿童喘息和胃肠疾病（伴有腹泻与呕吐的急性肠病）。CO和SO_2与喘息间的关联最强，估计7天平均CO增加1.04 μg/m^{3}会使喘息增加2.7%（95% CI，0.5~4.9）以及SO_2增加8.0 μg/m^{3}会使喘息增加3.4%（95% CI，1.5~5.3）。作者发现喘息访视与PM和NO_2间有正向关联，在3天移动平均CO水平与胃肠失调间有显著的关联。结果与0~2岁儿童中空气污染的不良健康效应相一致，但是作者总结认为，需要更多的研究去探明潜在的机制。

从出生到2岁的肛门生殖器距离

肛门生殖器距离（AGD）是啮齿动物和人类的一种性二型特征，人们认为它是啮齿动物中雄性激素和抗雄激素效应的一种可靠标志物。但是关于人类AGD的数据很稀少，对婴儿期ACG在时间方向上的改变还没有进行过评价。Thankamony等[*EHP* 117:1786 (2009)]测量了生活在英国的463名男性和426名女性足月产婴儿的AGD，并基于2168个纵向AGD测量值（每名儿童两次测量的中位数）评价了AGD随时间的改变。作者建议，可以把这些结果作为关于环境化学物对生殖器发育影响的人群研究的正常参考值。

一个全球性儿童研究中的卡车交通和过敏

多项研究已经报导在交通相关的空气污染与儿童间的过敏性结局间存在关联，但是大多数研究都是在发达国家的儿童中进行的。Brunekreef等[*EHP* 117:1791 (2009)]描述了居民区道路上的卡车交通与13~14岁儿童（n = 315572，来自46个国家的110个中心）及7岁儿童（n = 197515，来自29个国家的70个中心）的哮喘症状、结膜炎和湿疹间的关联，这些数据来自于国际儿童期哮喘和过敏研究（ISAAC）的第三阶段。卡车交通的频率与哮喘、结膜炎和湿疹患病率有关联。“目前喘息”和“几乎整天喘息”组相对于“从不喘息”组的卡车交通的校正优势比（95% CI），在13~14岁儿童中是1.35（1.23~1.49），在7岁儿童中是1.35（1.22~1.48），这一关联的估计值在全世界明显相似。作者总结认为，鉴于全世界儿童对交通的暴露不断增加，这些发现有助于进一步的研究。