2015年2月

环境述评

评估多氯联苯吸入所导致的健康风险：解决不确定性的研究需求

在一些建筑物内，多氯联苯（PCBs）的室内空气浓度要比背景值高出一个甚至更多的数量级。为此，人们试图评估吸入多氯联苯所造成的潜在健康风险。但是由于在描述来源、暴露和暴露-反应的特征以及评估中存在着不确定性，这些尝试受到了阻碍。Lehmann等[123(2):109–113 (2015)]简要地介绍了室内空气中多氯联苯的一些通常来源，并估计了特定年龄组的吸入暴露对总多氯联苯暴露的贡献量。随后，他们确定了一些需要进行重点研究的领域，以提高对多氯联苯吸入暴露和暴露反应进行评估的水平。作者认为，虽然美国在1979年就开始禁止生产多氯联苯，但在此之前建造的许多建筑中仍含有潜在的污染来源，造成了室内空气的多氯联苯污染。在一些室内条件下和一些年龄组中，吸入暴露对多氯联苯总暴露的贡献可能比其他任何暴露途径都要大。多氯联苯暴露已与人体健康的影响关联在一起，但具体到吸入途径的暴露数据仍然很少。为了支持暴露-反应评估，在今后研究多氯联苯吸入的健康影响时要仔细考虑研究设计的一些方面，要包括描述多氯联苯混合暴露的特征，这一点十分重要。作者总结认为，在某些情况下，多氯联苯的吸入暴露对多氯联苯总暴露的贡献量可能比以前认为的更多。新的流行病学和毒理学研究致力于解决多氯联苯吸入对健康的潜在影响，可能对定量的暴露-反应关系和风险评估有帮助。http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1408564

二氯甲烷对人类健康的影响：主要研究发现和科学问题

美国EPA的综合风险信息系统（IRIS）在2011年11月完成了对二氯甲烷毒理学综述的更新。在这一评述中，Schlosser等[123(2):114–119 (2015)]总结了这一综述中的主要结果和关键问题，包括暴露来源、识别潜在的健康影响和更新的基于生理学的药代动力学（PBPK）建模方法。作者对主要的基础研究进行了全面回顾，并对PBPK模型进行了评价。作者讨论认为，在几项口服和吸入暴露的动物研究中发现了肝毒性；神经系统的影响也被确定为需要关注的潜在研究领域。二氯甲烷被列为对人类可能具有致癌性，其主要的证据基础是在雄性和雌性B6C3F$_1$小鼠（吸入接触）的两个部位（肝和肺）和雄性B6C3F$_1$小鼠（饮用水暴露）的一个部位具有致癌作用。最近关于二氯甲烷的流行病学研究（自从2000年以来发表的7个造血系统癌症的研究）提供了额外的数据，加重了人们对其与非霍奇金淋巴瘤和多发性骨髓瘤之间关联的担忧。虽然在数据库中关于二氯甲烷基因毒性仍存在信息缺口（即体内靶组织中的DNA加合物的形成和基因突变），DNA损伤测定的阳性结果与组织和/或物种的谷胱甘肽*S*-转移酶（GST）的代谢活性的获得能力之间存在关联，这是二氯甲烷诱发癌症的关键激活途径。IRIS评估中的新颖之处包括，专门针对推测的敏感基因型（GST-theta-1+/+）估计了癌症风险，以及在PBPK建模中考虑了生理学的分布，该分布基于从6个月至80岁所有个体的期望分布。作者总结认为，2011 IRIS的二氯甲烷评估提供了对这一常用溶剂的毒性的新认识。http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1308030

环境研究

经肾小管上皮细胞的铅暴露红细胞的噬红细胞作用：铅诱导的肾毒性的可能作用

已有很多流行病学研究报道了铅中毒相关的肾毒性，但是其中潜在的机制尚未被充分描述。Kwon等[123(2):120–127 (2015)]研究了红细胞的作用，它是与铅相关的肾毒性中铅的主要蓄积地之一。作者把铅暴露的人类红细胞与HK-2人肾小管细胞共同培养，导致肾小管细胞毒性作用，提示红细胞在铅引起的肾毒性有一定的作用。形态学和流式细胞术分析显示，HK-2细胞主动吞噬铅暴露红细胞，这与红细胞膜的磷脂酰丝氨酸（PS）外翻和PS承载的微泡的产生相关联。在正发生噬红细胞作用的HK-2细胞中观察到氧化应激增加和肾毒性生物标记物（如NGAL）的上调。此外，TGF-β（纤维化的标志物）也显著上调。作者在通过饮水暴露于铅长达12周的大鼠中，检查了噬红细胞作用在铅引起的肾毒性中的意义。作者在铅暴露大鼠的肾组织中观察到铁沉积和氧化应激产生，以及组织病理学改变，如肾小管间质病变、纤维化以及KIM-1、NGAL和TGF-β的上调。作者总结认为，他们的数据有力地表明，肾小管细胞中的噬红细胞作用和随后的铁沉积，可能会显著提高铅暴露后的肾毒性，为铅相关的肾损害提供了新的见解。http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1408094

科罗拉多州居民中经生活饮用水的无机砷终生暴露和冠心病之间的关联

慢性疾病，包括冠状动脉心脏疾病（CHD），已经与含有高水平的无机砷（> 1000 μg/L）饮用水的摄入关联在一起。但是，在较低水平的无机砷暴露（< 100 μg/L）的人群中的关联，目前仍然没有定论。James等[123(2):128–134 (2015)]进行了一个案例队列研究，基于砷终生暴露的个体估计值检验了慢性低水平砷暴露和冠心病风险之间的关系。这项研究包括了555参与者，他们在1984年和1998年之间被诊断有96个冠心病事件。对这些参与者，研究者采用结构化访谈数据和可用于确定终身住所的其他数据源（这些数据源与饮用水中砷浓度的一个地理空间模型联系在一起），以确定他们一生中的砷暴露估计。这些终生砷暴露的估计与过去收集的尿样本中的砷浓度存在关联。作者用Cox比例风险模型（包括了以时间依赖的冠心病危险因素）来评估时间加权平均（TWA）的饮用水中低水平无机砷终生暴露于和冠心病发生之间的关联。作者估计低水平无机砷暴露与CHD风险之间存在正向关联，每15 μg/L的风险比（HR）= 1.38（95% CI：1.09，1.78），结果中校正了年龄、性别、一级冠心病家族史和血清低密度脂蛋白水平。相对于水中无机砷 < 20 μg/L，冠心病的风险随水中无机砷暴露TWA的增加而单调增加（对于20~30 μg/L，HR = 1.2，95% CI：0.6，2.2；对于30~45 μg/L，HR = 2.2；95% CI：1.2，4.0；而对于45~88 μg/L，HR = 3，95% CI：1.1，9.1）。作者总结认为，终生暴露于饮用水中低水平的无机砷与这一人群中的冠心病风险增加有关联。http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1307839

利用卫星观测对全球细颗粒物浓度的长期暴露进行评估

十余年的卫星观测提供了有关人群对细颗粒物（$PM_{2.5}$）暴露的趋势和幅度的全球信息。在本研究中，van Donkelaar等[123(2):135–143 (2015)]利用来自多个卫星的测量值推断的$PM_{2.5}$浓度，建立和改进了大气$PM_{2.5}$数量和趋势的全球暴露估计。作者结合了从3个卫星获得的1998年到2012年在10 km × 10 km 尺度上的$PM_{2.5}$源数据，产生全球$PM_{2.5}$估计值。对每一个源数据，作者把通过GEOS-Chem化学物运输模型把气溶胶光学厚度的总回收值与近地面$PM_{2.5}$联系起来，以表示当地的气溶胶光学性能和垂直廓线。作者从文献中收集了210个全球基于地面的$PM_{2.5}$观测值，以评估他们基于卫星的估计和在北美和欧洲之外其他地区的测量值。结果表明，作者估计从1998年到2012年间全球人口加权的大气$PM_{2.5}$浓度每年增加0.55 μg/m^3/year（95% CI：0.43，0.67）（2.1%/year；95% CI：1.6，2.6）。在一些发展中地区$PM_{2.5}$的增加推动了这一全球性的变化，尽管在一些发达地区$PM_{2.5}$呈现减少。生活在东亚的人口中，估计其承受的$PM_{2.5}$水平高于世界卫生组织（WHO）第一个中期目标35 μg/m^3以上的人口比例从1998~2000年的51%上升到2010~2012年的70%。相比之下，北美高于世界卫生组织空气质量指南10 μg/m^3的人口，从1998~2000年的62%下降到2010~2012年19%。作者发现卫星获得的估计和北美及欧洲以外的地面测量值之间存在显著的关联（r = 0.81；n = 210；斜率 = 0.68）。卫星获得的估计值偏低，提示真正的全球浓度可能更高。作者总结认为，卫星观测值提供了大气中$PM_{2.5}$浓度的全球性长期变化的新认识，从这项研究中获得的$PM_{2.5}$的卫星估计值和地面观测值可供公众使用。http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1408646

多种族动脉粥样硬化研究中的空气污染和计算机断层扫描确定的肺气肿百分比

空气污染与肺功能低下和呼吸系统疾病有关联，但是人们对它与肺结构间的关联仍然知之甚少。Adar等[123(2):144–151 (2015)]研究了颗粒物（$PM_{2.5}$、PM_{10}）和氮氧化物（NO_x）与计算机断层扫描（CT）确定的肺气肿样肺百分比之间的关联。多种族动脉粥样硬化研究（MESA）在美国的6个州招募参与者（45~84岁）。根据一个高度标准化的研究方案，肺气肿百分比定义为心脏CT扫描下的肺区 < −910菲尔德单位。在一部分参与者中还进行了肺活量测定。作者采用一个时空模型，包括了针对于队列的测量，以估计个体空气污染暴露的1年和20年的平均水平，并采用多变量回归模型校正传统的危险因素和研究地点。结果显示，在6515位参与者中，作者在考虑了城市之间的暴露对比的一个分析中发现了肺气肿百分比和长期污染物浓度之间关联的证据。前一年度的高浓度$PM_{2.5}$（5 μg/m^3）和氮氧化物（25 ppb）与肺气肿百分比平均水平分别升高0.6（95%CI：0.1%，1.2%）和0.5（95% CI：0.1%，0.9%）有关联。然而，校正了研究地点后，与$PM_{2.5}$和氮氧化物的关联分别为−0.6%（95% CI：−1.5%，0.3%）和−0.5%（95% CI：−1.1%，0.02%）。在3791名参与者中，无论是否校正研究地点，较低的肺功能测量（FEV_1和FVC）都与较高的$PM_{2.5}$和氮氧化物浓度有关联，不过大多数的关联无统计学显著性。作者总结认为，在这个横断面研究中，尚不能确定大气空气污染和肺气肿样肺百分比之间的关联，因此，纵向

分析可能会更好地澄清它们与肺气肿百分比的关系。http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1307951

继深水地平线石油泄漏后的一项有针对性的健康风险评估：美国越南裔虾消费者中的多环芳烃暴露

2010年的深水地平线漏油事件促使人们关注有关海鲜消费者通过食用受污染的海产品暴露于多环芳香烃（PAHs）的健康风险。Wilson等[123(2):152–159 (2015)]进行了一项研究，基于美国路易斯安那州东南部越南裔美国人食用本地收获的白虾数据，评估了在这一特定人群的健康风险概率估计。作者在路易斯安那州东南部的越南裔美国人中进行了调查，以评估在灾难影响的地区的虾消费、制备方法和虾消费者的体重。我们还收集了当地收获的白虾数据，对其中的81种多环芳烃进行了化学分析。作者把虾中发现的PAH水平（采用可接受的参考剂量）与调查数据结合在一起，进行Monte Carlo模拟，以对非癌性健康风险的概率进行估计。作者还用相对效力因子（RPFS）对癌症风险的概率进行评估，以估计摄入白虾中的多环芳烃所导致的癌症风险。结果表明，使用蒙特卡罗模拟可以产生非癌症健康风险的商数分布，报告的平均值±标准差为：萘（$1.8 \times 10^{-4} \pm 3.3 \times 10^{-4}$）；芴（$2.4 \times 10^{-5} \pm 3.3 \times 10^{-5}$）；蒽（$3.9 \times 10^{-6} \pm 5.4 \times 10^{-6}$）；芘（$3.2 \times 10^{-5} \pm 4.3 \times 10^{-5}$）；和荧蒽（$1.8 \times 10^{-4} \pm 3.3 \times 10^{-4}$）。作者还根据RPF校正的PAH的摄入量产生了一个患癌症的风险分布（$2.4 \times 10^{-7} \pm 3.9 \times 10^{-7}$）。作者总结认为，在他们的研究中，风险评估结果没有表明食用含有可检测水平的PAHs与急性健康风险或超额癌症风险有关联，即使在经常食用虾的消费者中也没有发现。http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1408684

监控有机磷阻燃剂的室内暴露：拭手湿巾和屋尘

有机磷阻燃剂（PFRs）正在变得流行，被用于替代逐渐淘汰的多溴二苯醚（PBDE）的混合物，现在通常能在室内环境中检测出它们。然而，因为难以通过在血液或血清中测定PFRs，人们对人体对它们的暴露仍知之甚少。为了研究家庭环境和内部暴露之间的关系，Hoffman等[123(2):160–165 (2015)]在配对的拭手湿巾和灰尘样本中评估了两种PFRs，三（1,3-二氯丙基）磷酸酯（TDCIPP）和磷酸三苯酯（TPHP），与尿液中它们的代谢产物浓度之间的关联（$n = 53$）。作者还评估了尿代谢物浓度的短期变异性（参与者$n = 11$人；样品$n = 49$个）。作者在美国北卡罗莱纳州征募了成人志愿者，他们填写了调查问卷，并提供尿液、拭手湿巾和家庭尘埃样本。作者在拭手湿巾和灰尘样本中测定了PFRs和PBDE，在尿液样本中测定了双（1,3-二氯丙基）磷酸酯（BDCIPP）、磷酸二苯酯（DPHP）、TDCIPP和TPHP的代谢物。结果表明，在拭手湿巾和灰尘样本中TDCIPP和TPHP的检出频率较高（> 86.8%），几何平均浓度高出多溴联苯醚的浓度。与多溴联苯醚不同，灰尘中的TDCIPP和TPHP水平与拭手湿巾中的没有关联。然而，拭手湿巾的水平与尿代谢物的水平有关联。例如，在拭手湿巾上检测到TPHP量最多的参与者中，DPHP水平是TPHP水平最低参与者的2.42倍（95% CI：1.23，4.77）。妇女有较高水平的DPHP，但BDCIPP的水平较低。在连续5日内，BDCIPP和DPHP浓度的可靠程度从中度到很高（类内相关系数分别为0.81和0.51）。作者总结认为，PFR暴露很普遍，手到口接触或经皮肤吸收可能是暴露的重要途径。http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1408669

描述屋尘中几个主要阻燃剂、它们的代谢物和化学混合物的过氧化物酶体增殖物激活受体（PPARγ）配体结合潜力的特征

越来越多的证据表明，一些环境污染物可以改变脂肪的形成和充当致肥胖因子。许多这类污染物的作用是通过过氧化物酶体增殖物激活受体γ（PPARγ）的核受体活化。Fang等[123(2):166–172 (2015)]为确定几个主要的阻燃剂，包括多溴联苯醚（PBDE类）、卤化酚类和双酚类，和它们的代谢物的PPARγ配体结合的效力，对室内的灰尘及其生物活化提取物配体结合活性进行了研究。作者使用市售的荧光偏振配体结合分析物来测定阻燃剂和灰尘提取物对人体PPARγ配体结合域的结合效力，以罗格列酮作为阳性对照。结果显示，大多数测试的化合物与PPARγ的结合表现出剂量依赖性。作者发现单（2-乙基己基）四溴、卤化双酚和酚羟基化的多溴联苯醚是有效力的PPARγ配体。最有效力的化合物为3-OH-BDE-47，其IC_{50}（减少影响至50%所需要的浓度）为0.24 μM。卤化的程度和羟基的位置对结合的影响强烈。在灰尘样品，测试的24个样品中，有21个样品在3 mg尘埃当量（DEQ）/mL的浓度下表现出显著的结合效力。使用大鼠肝S9分数时，灰尘生物活化之后，观察到PPARγ结合能力增加3%~16%。作者总结认为，他们的研究结果表明一些阻燃剂是潜在的PPARγ配体，它们的代谢可能导致结合亲和力的增加。在相当于人体暴露水平的屋尘提取物中显示出的

PPARγ结合活性，值得进一步研究，以分析其激动或拮抗的活性和其潜在的健康影响。http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1408522

儿童健康

坦桑尼亚一项关于幼儿期黄曲霉毒素和伏马毒素暴露的生物标志物与生长发育的前瞻性研究

黄曲霉毒素和伏马毒素是污染食品的有毒物质，目前关于它们的暴露和共同暴露的影响的知识仍然十分欠缺。Shirima等[123(2):173−178 (2015)]研究了坦桑尼亚儿童生长与黄曲霉毒素和伏马毒素暴露之间的关联。作者总共招募了166名6~14个月的儿童，并在招募时和招募之后第6和12个月进行了研究。他们收集了血液和尿液样本，分别使用ELISA分析血浆黄曲霉毒素白蛋白加合物（AF-alb）和液相色谱-质谱法分析尿伏马毒素B_1（UFB1），测量了人体学指标，计算了发育指数*z*分数。结果表明，AF-alb几何平均浓度（95% CI）在招募时、招募后6个月和12个月时分别为4.7（3.9，5.6）、12.9（9.9，16.7）和23.5（19.9，27.7）pg/mg白蛋白。在各个采样时间点，UFB1几何平均浓度（95% CI）分别为313.9（257.4，382.9）、167.3（135.4，206.7）和569.5（464.5，698.2）pg/mL尿液，矮小儿童所占的比例分别为44%、55%和56%。招募时的UFB1浓度与6个月时和12个月时年龄相应的身长*z*评分（LAZ）呈负相关（*p*分别为0.016和0.014）。每个儿童3个采样时间点的UFB1平均值（招募时、招募后6个月和12个月）与招募后12个月的LAZ（$p < 0.001$）和生长速度（$p = 0.004$）呈负相关。AF-alb和儿童生长之间的负相关关系没有达到统计学意义。作者总结认为，单独或共同暴露于伏马毒素和黄曲霉毒素可能会导致儿童生长发育的障碍。http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1408097

CHAMACOS队列中生命早期有机磷农药暴露和小儿呼吸道症状

虽然农药的用途十分广泛，但是关于生命早期有机磷（OP）暴露对小儿呼吸系统健康可能造成的影响仍然没有很好的描述。Raanan等[123(2):179−185 (2015)]研究了生命早期OP暴露和呼吸结局之间的关系。作者纳入了CHAMACOS出生队列中的359位母亲和儿童，使用在母亲怀孕期间两次采集的尿液样本（平均为13妊周和26妊周）和儿童期5次采集的尿液样本（0.5~5岁），测量了OP农药的二烷基磷酸酯代谢产物（DAP），特别是二（DE）和二（DM）磷酸酯代谢物的浓度。作者通过AUC曲线下面积估算儿童期的DAP浓度。母亲报告了他们的孩子在5岁、7岁时的呼吸道症状。作者使用广义估计方程（GEE）检验了产前和儿童期DAP浓度与重复测量的呼吸道症状及5岁、7岁时运动诱发的咳嗽之间的关联，模型中校正了孩子的性别和年龄、怀孕期间母亲吸烟情况、二手烟暴露、出生季节、$PM_{2.5}$、母乳喂养、家庭霉菌和蟑螂以及距公路的距离等。结果显示，产前较高浓度的DAP，尤其是DE，与5岁或7岁时过去12个月的呼吸道症状没有显著性关联[校正比值比（aOR）每增加10倍 = 1.44；95% CI：0.98，2.12]。怀孕后半期的总DAP和DE浓度显示出最强的关联（aOR每增加10倍分别为1.77；95% CI：1.06，2.95和1.61；95% CI：1.08，2.39）。儿童期DAP、DE和DM浓度均与5岁或7岁时过去12个月的呼吸道症状和运动诱发的咳嗽间存在关联（总DAP的aOR每增加10倍分别为2.53；95% CI：1.32，4.86 和5.40；95% CI：2.10，13.91）。作者总结认为，生命早期有机磷农药暴露与儿童期可能发生哮喘相一致的呼吸道症状有关联。http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1408235

墨西哥砷暴露生物标志物妊娠队列（BEAR）中的产妇砷暴露、砷甲基化效率和出生结局

暴露于饮用水中的无机砷（iAs）是一个全球性的公共卫生问题，但关于易感人群中的暴露程度仍存在许多未知。Laine等[123(2):186−192 (2015)]在墨西哥戈麦斯帕拉西奥建立了砷暴露生物标志物前瞻性怀孕队列（BEAR），以期更好地了解iAs暴露对孕妇和他们的孩子的影响。研究者为这项研究招募了200名孕妇，测量了饮用水中iAs（DW-iAs）的浓度和产妇尿液中iAs以及它的单甲基和二甲基化代谢产物（分别为MMAs和DMAs）的浓度。分析了出生结局与DW-iAs之间的关系，以及与母体尿砷的浓度和比例之间的关系。结果显示，研究对象的DW-iAs范围为 < 0.5至236 μg As/L。超过一半的女性（53%）的DW-iAs超出了世界卫生组织推荐的10 μg As/L指南。DW-iAs与尿砷总量（U-tAs）呈现显著性关联。产妇尿MMAs浓度与新生儿出生体重和胎龄呈现负向关联。产妇尿iAs浓度与较低的平均胎龄和新生儿身长都有关联。作者总结认为，他们的生物监测结果显示了戈麦斯帕拉西奥孕妇暴露于可能存在危害的DW-iAs的浓度。这些数据支持孕妇iAs代谢物和不良出生结局之间的关系。研究结果强调了弱势群体中iAs暴露可能带来的风险。http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1307476

产前暴露于母亲吸烟与DNA甲基化：一个发现性青少年样品中和一个从出生到17岁的独立复制队列中的表观基因组范围关联

已经有研究把产前暴露于母亲吸烟（产前吸烟暴露）与出生时的DNA甲基化（DNAm）改变关联在一起。Lee等[123(2):193–199 (2015)]研究了这种改变是否从出生直到青春期都出现。他们在一个发现性队列（n = 132）的青春期期间和一个复制队列（n = 447）的出生、儿童期和青春期期间，使用Infinium人类甲基化450K BeadChip芯片，搜索了横跨473395个CpG岛，寻找与产前吸烟暴露有关的差异性DNAm。结果显示：在发现队列中，作者发现*MYO1G*和*CNTNAP2*中的5个CpGs岛（排名靠前的CpG：cg12803068，$p = 3.3 \times 10^{-11}$；cg25949550，$p = 4.0 \times 10^{-9}$）在青春期的暴露和非暴露个体之间的甲基化存在差异。暴露的与非暴露的青少年相比较，*MYO1G*和*CNTNAP2*中的CpG分别与较高和较低DNAm有关联。在复制队列中的出生、童年期和青春期时，同样的CpG也呈现出差异性的甲基化。在这两个队列中以及所有的发育时间点，差异的DNAm都是在相同的方向并具有类似程度，而且在校正了参与者或他们的父母现在是否吸烟之后，结果没有发生明显的改变。此外，5个EWAS（表观基因组范围关联研究）中的4个——那些在青少年发现队列中显著的CpGs，同样是以前一个出生队列中排名靠前的差异性甲基化位点，而在那一研究中发现的*CYP1A1*、*AHRR*和*GFI1*中的差异性甲基化CpGs，在我们的发现队列中也同样明显。作者总结认为，他们的研究结果表明，DNAm的改变与产前母亲吸烟相关可能会在暴露的后代中持续多年，至少会持续到青春期。http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1408614

翻译：曹 阳

2015年3月

环境综述

拉丁美洲的儿童健康：环境暴露的影响

在拉丁美洲，儿童中的慢性疾病不断增加。为了检验拉丁美洲儿童中与慢性疾病有关的环境危险因素，并制定一项战略举措以控制对这些危险因素的暴露，世界卫生组织（WHO），包括泛美洲卫生组织（PAHO）、拉马齐尼的执行管理委员会和拉丁美洲科学家们回顾了区域性和全球性的相关数据。结果表明，拉丁美洲的工业发展和城市化是进展迅速，环境污染已经成为一种普遍现象。对儿童健康造成威胁的环境因素包括室内空气污染和饮用水污染等传统危险因素、新出现的城市空气污染的风险、有毒的化学物质（如铅、石棉、汞和砷）和农药、危险的电子废弃物，以及气候变化等。传统与现代的风险混杂在一起，在国家内和国家间存在着很大的变化，反映了各国工业化、城市化和社会经济力量的差异。Laborde等[123(3):201–209 (2015)]总结认为，要控制对拉丁美洲儿童健康产生影响的环境威胁，WHO包括泛美洲卫生组织，要将重点放在流行程度最高、危害最严重的风险，即室内和室外空气污染、水污染和有毒化学品。控制这些风险的策略包括建立有关儿童环境健康（CEH）区域趋势的跟踪数据，建立合作中心网络，推动CEH方面的生物医学研究，加强区域能力，支持发展循证预防政策，研究患有慢性疾病儿童的经济成本，以及开发与利益相关者的对话平台。http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1408292

环境研究

尿邻苯二甲酸酯代谢物和孕妇氧化应激的生物标志物：一个重复测量分析

对邻苯二甲酸酯的环境暴露随时都有可能，已有研究把它与一系列健康终点指标，包括不良生育结局等关联在一起。其中一些结局可以通过氧化应激介导，有人认为这是邻苯二甲酸的一个作用机制。Ferguson等[123(3):210–216 (2015)]研究了在怀孕期间多个时间点的尿液样本中测得邻苯二甲酸代谢产物与氧化应激的生物标记物之间的关联性。研究对象是参加一个关于早产的巢式病例对照研究中的妇女（病例n = 130；对照n = 352）。每位妇女都是在怀孕早期招募的，并随访直至分娩，提供的尿液样本最多有4次。作者测量了9个邻苯二甲酸代谢物测定以估计暴露，并测定了尿中的8-羟基脱氧鸟苷和8-异前列腺素作为氧化应激的标记物。作者采用线性混合模型来评估关联性，以考虑个体内的相关性，模型中采用基于个体状态的选择概率的倒数作为权重，以使结果具有更大的普遍性。结果显示，在这一研究人群的怀孕妇女中，邻苯二甲酸酯的代谢产物增加1个四分数间距与两种生物标志物的浓度升高有显著性关联。与二（2-乙基己基）邻苯二甲酸酯（DEHP）的代谢物相比较，与单苄基邻苯二甲酸酯（MBzP）、单-正丁基邻苯二甲酸酯（MBP）及单异邻苯二甲酸酯（MiBP）关联性估计值的差异更大。作者总结认为，在他们所研究的孕妇人群中，尿邻苯二甲酸酯代谢产物与氧化应激的生物标志物的增加有关联。对于把邻苯二甲酸酯暴露与出生结局联系在一起的研究来说，这些关联可能是尤其有意义的相关。虽然还需要在其他