

猫——健康的哨兵

在评价PBDEs以及其他用于毛毯垫子、家具和电子产品的持久性化学物的健康效应时，宠物猫似乎能起探测器的作用。美国环保署(EPA)生物学家Janice Dye说，慢性PBDE暴露也许能部分解释老年猫甲状腺功能亢进疾病发生的原因。因而，研究老年猫的慢性PBDE暴露效应能对人类暴露提供线索。

兽医最初在上世纪80年代注意到猫甲状腺功能亢进症(FH)和消费品中阻燃剂PBDEs有关。FH是猫最常见的内分泌紊乱，能引起甲状腺素浓度的增加，导致体重快速下降。FH的组织学改变和老年人中毒性结节状甲状腺肿(TNG)相类似，即肿大的甲状腺产生过多的甲状腺素。FH和TNG的原因尚未明确。

Dye观察了甲状腺机能亢进的猫是否有更大的PBDEs生理负荷。Dye和她的同事检测了23只猫血清中多种PBDE的同源物，其中有11猫FH呈阳性。他们将结果发表在2007年9月15日的《环境科学和技术》(*Environmental Science & Technology*)杂志上：有FH的老猫体内所有PBDE的平均含量是没有FH的幼猫的3倍，但没有显著性差异，因为组内差异大。Dye说：“和人相比，所有猫体内的PBDEs浓度都很高，有些猫是难以置信的高。”她还发现猫食，尤其是含鱼风味的罐装品



猫不再只是宠物：PBDEs对猫的健康影响为这类化学物对人类的健康影响提供了参考。

牌内有高含量的PBDEs。猫通过进食和舔食他们毛中的富含PBDE的灰尘接触PBDEs。

PBDE同源物中含溴原子，能够替代甲状腺素中的碘原子。PBDEs能和甲状腺素结合蛋白相互作用，替代甲状腺素。慢性暴露也会导致甲状腺刺激素(TSH)持续性分泌增多和甲状腺增生。Dye说：“如果出现了慢性暴露，这就相当于踩上了油门，猫的甲状腺就会产生过多的甲状腺素。”

FH和PBDEs的潜在联系表明家猫可以充当研究人群慢性室内PBDE暴露的哨兵动物。Dye说：“通过了解更多的关于PBDEs如何改变哨兵猫的甲状腺素水平，我们能评价是否同等的危险性存在于暴露人群，尤其是儿童。”和猫一样，儿童可能因为在地上爬，且随意抓东西进嘴里，可能会过度地暴露于PBDEs。2006年10月EHP报道的一例家庭个案研究发现，儿童体内的PBDE水平是其父母体内的10倍。Dye说：“我们不知道PBDEs会对处于发育期的儿童造成什么样的影响。”但是对猫的研究可以暗示这些效应。根据2004年2月15日在《环境科学技术》中发表的Meta分析，美国人体内的PBDE水平是世界最高的。

杜克大学的一位环境化学家Heather Stapleton指出，猫健康与PBDEs的关系与25年前儿童经室内灰尘摄入铅的道理是一样的。Stapleton说，了解人类暴露于含溴阻燃剂的危害是非常重要的。

—Carol Potera

译自 EHP 115:A580 (2007)

多氯联苯 可以改变 大脑的发育

2007年5月1日《美国科学院院报》(*Proceeding of the National Academy of Science*)的一篇文章报道，在怀孕期和哺乳期暴露于非共价的多氯联苯(PCB95)会导致大鼠大脑听觉皮质区发育异常，进而影响大脑对外界声音的反应。因为患有自闭症和其它发育障碍的儿童对声音有异常反应，所以人们怀疑，环境中PCB95和其它类似分子会加剧这个问题，或出现其它的儿童语言/认知紊乱。

作为潜在的致癌物，多氯联苯在上世纪70年代后期被禁止使用之前，在环境中广泛存在并持续危害人类健康。多氯联苯自身分子的稳定性使他们在环境中保持稳定，进而进入食物链，蓄积在暴露生物的脂肪中。

早期大部分关于多氯联苯的健康问题主要集中在共价分子上，而现在有新证据表明非共价的PCBs可能产生独特的作用(现在关于多氯联苯的分子结构是共价还是非共价还存在争议)。文章的第一作者，哈佛大学医学院和麻省总医院的Tal Kenet教授解释到：

“已有报道，多氯联苯能阻止猴大脑多巴胺的形成，能改变大鼠的行为甚至可能会改变儿童大脑的神经心理学功能。我们的研究则揭示这些化学物能导致大鼠脑听觉区域的发育异常。”

从怀孕的5天到幼仔断奶期间，研究者每天用含有6 mg/kg多氯联苯的玉米油喂养孕鼠。Kenet说，他们用植入大脑的一系列电极来记录新生仔鼠最初的听觉皮质的边界特性和响应特性，监测个别神经元来观察它们对哪种声频特性起反应。听觉皮质是最先发育成熟的感官系统之一。

暴露PCB95的大鼠听觉皮质图谱具有奇怪的性状并且具有空洞，好像对声音没有反应。这个图谱还包含一些缺乏频率选择性的神经元，且对高频反应的后-前分布的典型

神经元是紊乱的。

“这些会影响大脑对声音的理解。”Kenet说,“此外,我们在听觉皮质神经元间记录到抑制信号和兴奋信号明显的不平衡。如果这些信号没有正常的平衡就不能保证声音的正确表达。非常重要地是,有证据表明患有自闭症的儿童大脑兴奋与抑制信号存在不平衡,但是这两种不平衡性是否为相同的类型还有待考证。”

研究人员还发现暴露多氯联苯的皮质层的可塑性是异常的。通常,如果新生仔鼠接触特殊的声调,负责处理的这种频率的皮质层就会扩张。然而多氯联苯暴露的新生仔鼠就没有这样的反应。

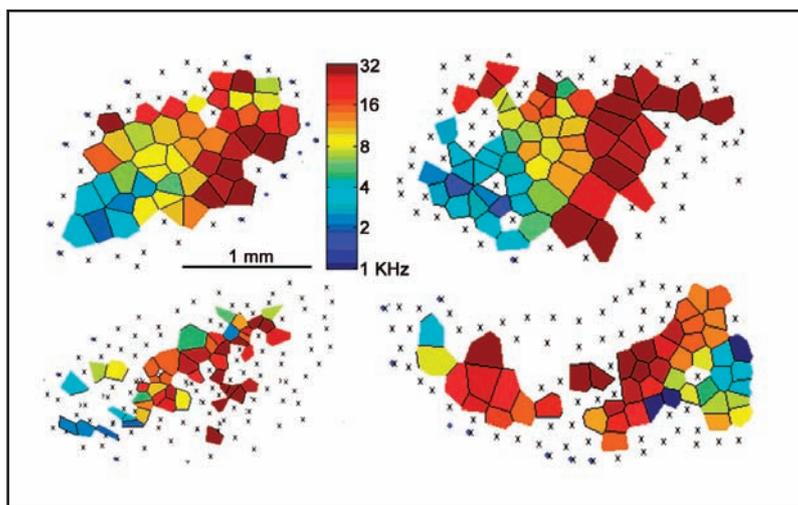
“流行病学研究发现孕前有多氯联苯接触史的儿童在语言学习和记忆方面的测试表现比较差。”伊利诺伊大学香槟分校兽医学院的教授Susan Schantz说,“这些有趣的新发现暗示,听觉皮质发育和可塑性过程中的潜在变化可能会导致上面的效应。”然而,Schantz谨慎地说,“研究中大鼠接触的是大剂量的多氯联苯的一种同源物。我个人认为,即使处在重污染区的婴儿也不可能接触到同样的浓度。我们同样必须紧记,任何在人身观察到的效应可能比在大鼠身上观察到的显著变化要更敏感。”

“了解动物是否与人一样接触环境相关的PCB95暴露能产生类似自闭症或者其他认知紊乱就变得非常有意义,”来自西班牙马德里环境医学研究中心的Jesus Pastor高级研究员评论到,“这样可能会对理解这个问题的严重性有所帮助。”

因为多氯联苯可以通过乳汁传给婴儿,本研究报告提出一个问题:居住在重污染区的母亲,如果这些母亲的家族史提示可能具有自闭症的遗传危险因素时,是否应该用奶粉喂养而不用母乳喂养的方式。然而,Schantz说到,有研究表明母乳喂养方式能减少孕前暴露的不良影响,尽管这样会增加母乳喂养的婴儿多氯联苯的机体负荷。

—Adrian Burton

译自 EHP 115:A400 (2007)



上图左边显示的是正常大鼠仔鼠的初级听觉皮层的张力图。图的左边末尾显示的是可选择性的低频音调的神经元(蓝色);另一侧末尾是只能接收高频的神经元(红色)。这种模式通常是很光滑的(例如,无空洞),连续性的(通常可以从一种形式转化为另一种形式),形状是椭圆的。其他三个图形是暴露于PCB95的大鼠的图谱。这些图谱既不是连续性的也不是光滑的,非常紊乱,形状很奇怪。

图片来源: Kenet T et al. 2007. Perinatal exposure to a noncoplanar polychlorinated biphenyl alters tonotopy, receptive fields, and plasticity in rat primary auditory cortex. Proc Natl Acad Sci USA 104(18):7646–7651.

邻苯二甲酸酯及其代谢 与男性肥胖和糖尿病有关

过去几十年里,肥胖、胰岛素耐受和糖尿病的患病率在快速地增长。许多可疑因素被确认与其有关,如男性体内低含量的睾酮。研究者发现,暴露于合成化学物可能对动物或者人的睾丸功能产生作用。一个新的研究寻求并已经发现接触这一类化学物质—邻苯二甲酸酯,与男性两种代谢病肥胖和胰岛素耐受有关。[参见 EHP 115:876–882; Stahlhut等人]

邻苯二甲酸酯被广泛用于化妆品、肥皂、杀虫剂、润滑剂、塑料和涂料中。它们无所不在。实际上,超过75%的美国人体内含有多种可以检测到的邻苯二甲酸酯的代谢物。研究还发现一些邻苯二甲酸酯的代谢物与人的抗雄激素效应有关,包括婴儿和成年男性。

作者分析了1999~2002年美国健康和营养监测调查(NHANES)的数据,探索邻苯二甲酸酯暴露与成年男性代谢病之间的关系。他们对尿中六种邻苯二甲酸酯的代谢物浓度与受试者的腰围和胰岛素耐受指标进行了比较。这项分析控制了一些可能的混杂因素,包括年龄、种族、脂肪和能量消耗、体育锻炼和吸烟情况。

四种邻苯二甲酸酯代谢物与腰围增大显著相关,三种与胰岛素耐受增强有关。研究者在进一步排除了受试者的肝功能因素后,发现除了一种代谢物,其他还是有显著性的相关,只是关联程度降低了一点。

这项研究尽管首次证实了邻苯二甲酸酯与肥胖和胰岛素耐受的关系,研究者也警告说本研究受到横断面设计和单一的测量方法的限制。另外,尽管这次研究是基于“邻苯二甲酸酯可以降低雄激素的水平或功能而导致代谢异常”这一假说,但是研究者并不能验证这种机制,因为NHANES的数据并没有包含男性性激素水平。他们指出,邻苯二甲酸酯和代谢性疾病的关系可能还涉及到其它机制。

如果邻苯二甲酸酯最终能导致男性肥胖或者糖尿病,而低水平的睾酮被认为与女性代谢病的低患病率有关,那么它是如何影响女性的,目前还不清楚。如果进一步的纵向研究证明邻苯二甲酸酯暴露能导致肥胖、糖尿病和其它相关疾病,那么采取措施减少邻苯二甲酸酯的暴露,就可以有效地减少化学物对代谢紊乱的影响,因为邻苯二甲酸酯能迅速代谢,排出体外。

—Melissa Lee Phillips

译自 EHP 115:A312 (2007)