全氟辛烷磺酰基化合物（PFOS）和全氟辛酸（PFOA）

一项关于产前暴露和低出生体重的新研究

科学家已经积累了大量的证据表明全氟辛烷磺酰基化合物（PFOS）和全氟辛酸（PFOA）能在环境中和人体内蓄积。动物试验表明，这些化合物能引起一系列的健康效应，包括降低婴儿出生体重和死亡。目前，研究者第一次展示证据表明人类暴露于这些化合物与低出生体重有关。[参见 *EHP* 115:1670–1676; Apelberg等人]

在环境中能转化成多种化合物的PFOS、PFOA和多聚氟端基复合物（PFCs）被广泛地使用，包括作为防油剂和防水剂用于纺织品、服饰、地毯和纸涂料（如快餐食品的包装）。每个人的血液中都能发现这些化合物。

最新的研究表明，脐带血清（一种测量宫内暴露的标志物）中PFOS和（或）PFOA浓度越高，婴儿的出生体重越低。作者得出PFOS可导致出生体重低69 g，而PFOA为104 g。这个研究人群包括2004和2005年在美国马里兰州巴尔的摩出生的293名婴儿。早期研究发现，在所有的婴儿中可检测到PFOA，99%的婴儿可检测到PFOS。本研究发现，PFOS和PFOA的浓度越高，婴儿头围越小，体重指数分数越低。这项研究没有考虑将来的随访调查。

这些结果与使用小鼠和大鼠作实验动物的实验结果一致。实验动物暴露于PFOS和PFOA与低出生体重有关，尽管这些研究使用的引起体重变化的剂量远高于巴的摩尔研究。在动物实验中也发现，这两种化合物与发育延迟有关。以前的人群研究发现，低出生体重与成年后发生肥胖、糖尿病和心血管疾病有关。

研究者强调这种作用虽然微小但具有统计学意义。他们还注意到婴儿血液中PFOS、PFOA和其它PFCs的浓度比其它研究所检测到的低很多。

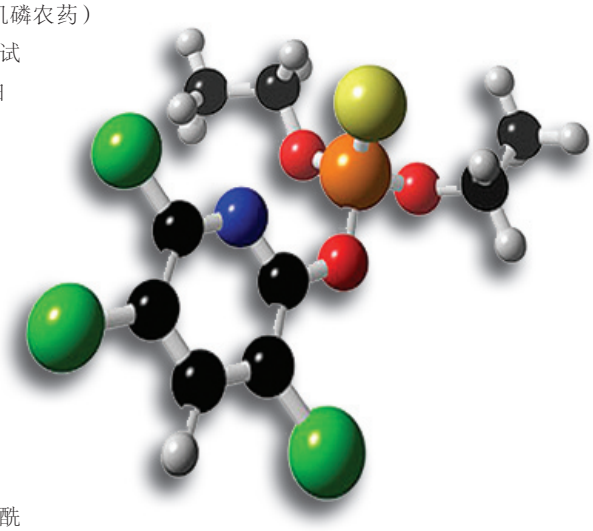
这些结果在统计学上考虑到了其它可能改变出生体重的因素，例如：母亲吸烟，糖尿病和高血压。最新研究没有发现这些化合物的浓度与社会经济地位有关，这和以前的研究结果一致。尽管以前的人群研究和实验动物研究提示血脂对PFC暴露特别敏感，研究者还是没有发现证据表明婴儿暴露于这些化合物与胆固醇或甘油三酯水平有联系。

–Kellyn Betts

译自 *EHP* 115:A550 (2007)

寻求毒死蜱的解毒剂——机制提供线索

治疗急性有机磷农药中毒的重点在于阻止神经递质乙酰胆碱在神经末梢聚集。然而有机磷在极低剂量的情况下，也能干扰从胚胎至新生儿窗口期的神经发育。这种损害发生的机制包括乙酰胆碱受体的直接交互作用，胞内信号串联的交互作用和氧化应激。因此，任何旨在阻断这些效应的治疗都将需要针对那些不尽相同的机制。现在研究者们在寻找这种解毒剂的方向上已经取得进展。[参见 *EHP* 115:1306–1313; Slotkin等人]



针对毒死蜱（一种有机磷农药）的神经发育效应，研究组试验了4组治疗措施。PC12细胞是一种能够显示杀虫剂攻击细胞时神经发育主要阶段的肿瘤细胞株。应用PC12细胞，作者根据DNA合成、细胞数目（表现为DNA数量）、细胞大小（表现为蛋白-DNA的比率）和由腺苷酸环化酶介导的细胞信号，评估了不同的治疗方法。

由于毒死蜱能够允许乙酰胆碱在神经末梢聚集，从而引起毒副作用，科学家们首先检测了两种受体激动剂阿托品（可阻断毒蕈碱受体）和美加明（可阻断烟碱受体）的效果。这种治疗措施并不能保护机体免受毒死蜱的抗有丝分裂毒性，即不能产生新细胞。然而，一旦细胞开始分化，这些拮抗剂就能保护以免细胞损伤，尽管它们不能阻止对神经网发育非常重要的腺苷酸环化酶信号的恶化。

第二种治疗，烟碱，对产生新细胞有轻微的副作用，但它能保护未分化细胞免受毒死蜱的影响，对正分化细胞的细胞数量效果不尽相同。烟碱不仅能刺激或阻断烟碱受体，而且能同时具有氧化剂前体和抗氧化剂活性。第三种治疗，抗氧化剂维生素E，也能保护未分化和正分化细胞免受毒死蜱的多种副作用，但却会加重腺苷酸环化酶信号的恶化。第四种治疗，茶碱（一种磷酸二酯酶抑制剂），能阻止环磷腺苷（腺苷酸环化酶产生的第二信使）分解，是唯一一种能够修补细胞信号传导达到正常或超常水平而不引起额外的细胞复制的试剂。

作者说，这些最新信息显示，有可能设计一种鸡尾酒混合疗法来治疗毒死蜱或其他有机磷农药中毒引起的神经副作用。但是他们预测，找出合适的混合物，避免疗法本身所致的严重伤害、确定剂量以及决定鸡尾酒疗法是否适合不同的毒物是一项艰巨的任务。

–Rebecca Renner

译自 *EHP* 115:A461 (2007)