

尽管已知室内灰尘是PBDEs暴露的主要来源，但还不清楚是那部分的灰尘与化合物结合。上图的灰尘包括了动物毛发（铁锈棕色），花粉（黄色），植物纤维（绿色），脱落的皮屑（浅褐色），泥土石灰（橙色），织物纤维（蓝色）和蜘蛛丝（粉红色）。

不速之客 | 室内灰尘中的PBDEs

科研人员多年前就已知道室内灰尘是铅和某些杀虫剂的重要暴露途径。现在他们将注意力转移到通过尘埃传播的另一类化学物质-多溴联苯醚 (PBDE) 阻燃剂。越来越多的研究证明,许多消费品所释放的PBDEs与其它溴化阻燃剂 (BFRs) 可在人们的家中、汽车和工作场所积聚。而且,在有些人群中这些物质的体内浓度极高。然而,有关这些物质暴露对人类健康影响的硬数据还刚开始出现,许多研究的重点是对甲状腺的影响。

PBDEs广泛应用于消费品的高度可燃塑料成分中,包括沙发、床垫、地毯衬垫、电视机、计算机、垫子、汽车的立体声音响、导航系统、汽车座垫和加热仪表盘等。

到了2001年,已有足够的证据证明PBDEs具有持久毒性并有生物积聚的倾向,因而,欧洲人呼吁禁止pentaBDE (五溴联苯醚) 和 octaBDE (八溴联苯醚) 这两种PBDE制剂。这两种制剂都是由各种PBDE化合物,或同系物

组成的混合物;它们的命名依据是每种混合物主要成分中的溴原子平均数。PentaBDE被用作缓冲材料,而octaBDE则主要用于包括电视机、计算机和手机在内的各种电子产品上。

2004年8月,欧洲开始禁止这两种PBDEs,北美的溴与阻燃剂工业也于同年年底自愿停止生产这两种PBDEs。PentaBDE和octaBDE现已成为联合国《关于持久性有机污染物 (POPs) 的斯德哥尔摩公约》的候选纳入对象,该公约在全球禁止经食物网生物积聚并危害人类和环境的化学物质。

第三种PBDE称之为decaBDE (十溴联苯醚),是用于电子仪器和纺织垫料的添加剂。如今北美地区仍然使用该物质,但欧洲法庭已于2008年4月1日起禁止使用该物质。溴化学和环境论坛 (BSEF),一个工业组织,对该裁决提出抗议,他们的网站写道:“经过10年的科学研究以及588多项研究或评价,无论是环境还是人类风险评估的报告均得出[decaBDE]无

显著风险的结论。”然而，动物研究提示该化合物可能致癌，并与发育毒性有关。

美国的群体PBDEs水平

PBDEs在两个重要而相关的方面，与其它多数POPs不同。第一是暴露源。虽然食物是人们摄入的多数持久性污染物（包括多氯联苯（PCBs）、汞和象DDT这样的杀虫剂）的主要来源，然而，越来越多的研究表明消费品是PBDEs的主要来源，而现已证明室内灰尘中含有PBDEs。为此，研究人员已开始称PBDEs为“室内POPs”。家庭灰尘所起重要作用有助于解释在人群中这些化合物水平分布的不均一性，这是使它们不同于其它POPs的另一个原因。

疾病控制与预防中心（CDC）的化学家，Andreas Sjödin及其同事在2008年2月15日出版的《环境科学与技术》（*Environmental Science & Technology*）杂志上，发表了国家健康与营养调查研究（NHANES）首次反映美国公民血液PBDEs全国代表性的分析数据。这些数据是根据2003年和2004年收集的血液的检测结果的，这使美国成为世界上第一个有阻燃剂全国代表性数据的国家。

调查的结果表明美国公民体内PBDEs的水平非常高，根据小规模非代表性研究，以最常检测到的同系物BDE-47的中位浓度为例，比欧洲人高7.1至35倍。BDE-47是与pentaBDE制剂同时存在的一种物质，见之于98.8%的测试样本。NHANES的数据证明该研究对象中年龄最轻的美国人（12~19岁）作为群体，其血液中PBDEs的总浓度最高，而年长美国人有极高浓度的可能性，则存在很大的个体差异。

美国环保署（EPA）实验毒理学部主任Linda Birnbaum说，NHANES数据的分布与以前PBDE研究中所见到的分布相同。群体中有高达10%的人，其脂肪或血液中的PBDE水平比人群的其余人明显较高，5%群体（离

群值人群）的PBDE水平高于中位数7倍。

Birnbaum解释说：“我们曾见到过有些人的PBDEs水平异乎寻常的高，高于中位数50倍。”她解释说，对大多数其它持久与生物蓄积性化学物来说，最高暴露水平与中等暴露水平的人，其体内负荷之间的差异是非常小的。例如，大约5%人群的PCBs和二噁英的水平是中位数的2倍，1%人群的水平是中位数的3倍。但NHANES的PBDE数据显示，BDE-47浓度最高的5%人群，该化合物的体内浓度比几何平均数高7倍以上。

CDC研究人员未报告在NHANES的PBDE监测对象中，浓度最高的1%的人的平均浓度，但他们说NHANES报告的最高总PBDEs值为3680 ng/g。在NHANES数据中，该值是总PBDEs的第95百分位数（291 ng/g）的十二倍，这清楚表明暴露程度最高的美国人摄入了极其大量的这类化合物，加州毒物控制部环境化学分部的负责人Myrto Petreas说。许多研究业已证明具有与Birnbaum所谓的“超高度暴露者”相同或更高PBDE浓度的人，他们并不了解PBDE过度暴露的风险因素。

这就提出了这样一个问题，对并未意识到这点的离群值人群，尤其是儿童会产生什么问题呢，伊利诺伊州立大学芝加哥分校公共卫生学校流行病学家，Mary Turyk问道。“人们可以是BFRs水平高十倍[或更多倍]的离群值人群，却并没有人知道谁是这样的人，为什么、在哪儿和什么时候发生的——这就象是一种俄罗斯轮盘游戏。”阿姆斯特丹大学新生儿科学退休教授，Janna Koppe说。NHANES的数据提示，数百万计的美国人，可能因他们过去几十年前作为不知情消费者所作的决定而成为受害者。

通过灰尘暴露

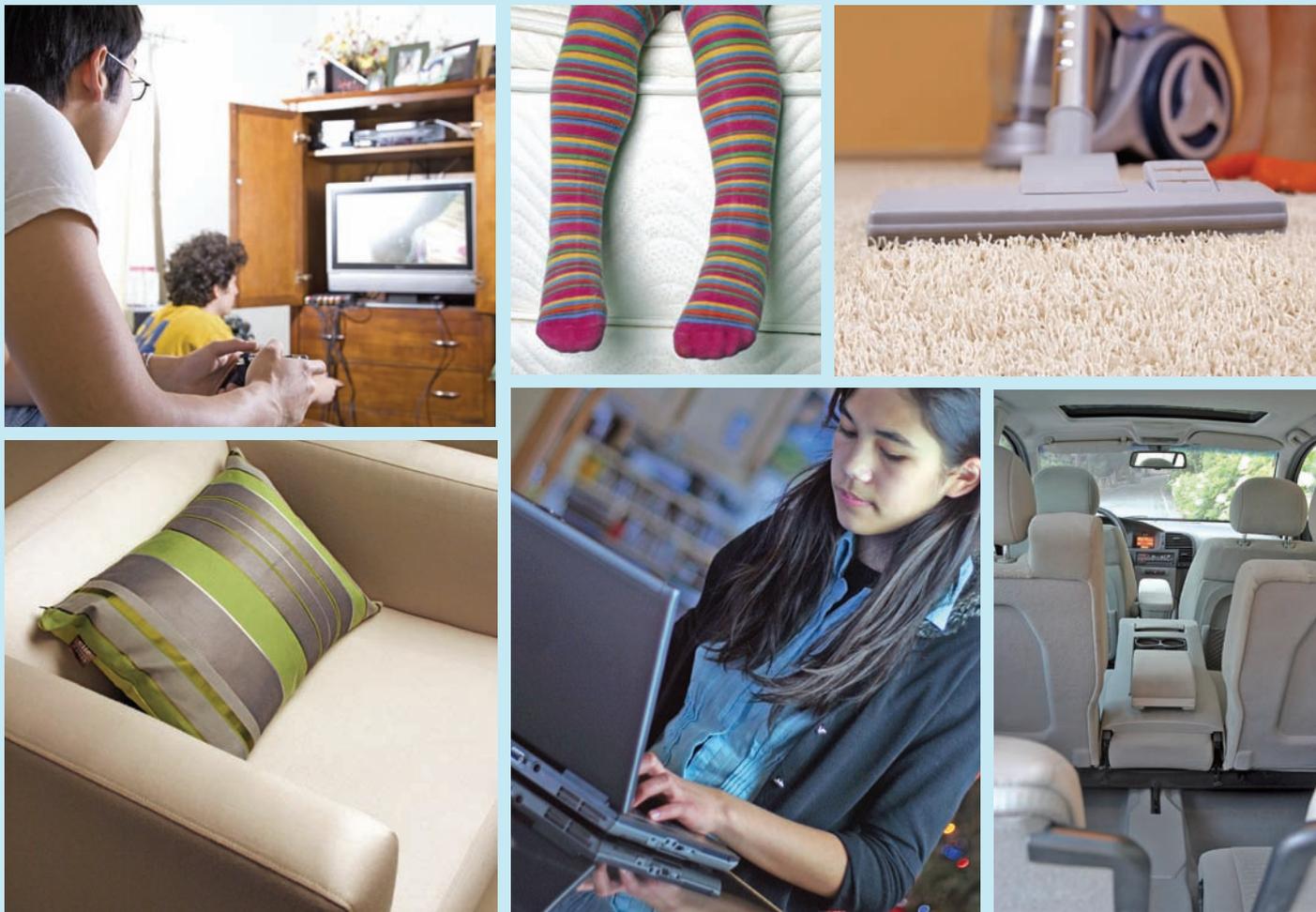
因为消费者往往将地毯、沙发和汽车

这样的产品使用许多年（即使不是数十年），所以许多家庭和办公室中会一直有潜在的penta-、octa-和decaBDE源，并可能持续存在许多年，波士顿大学公共卫生学院环境卫生系副主任，Tom Webster说。此外，聚氨酯泡沫协会执行理事Bob Luedeka说，一家市场研究公司——Freedonia集团的有关阻燃剂的最新报告所提供的证据表明，中国正在生产pentaBDE，并可能通过家具，从中国进入北美。

Petreas指出，PBDEs还可以从倾倒产品的掩埋场中发散出来。如果含PBDEs的产品被焚化的话，它们可释放溴代二噁英和呋喃。发表在2007年8月15日的《环境科学与技术》（*Environmental Science & Technology*）上的研究证明，在诸如中国这样发展中国家的空气样本中存在多溴代二苯并-p-二噁英和多溴代二苯并呋喃。在这些国家中，通过燃烧，不恰当地回收利用电子设备。

科学家业已证明有些PBDEs可挥发到空气中，由Crete大学的Manolis Mandalakis和伯明翰大学的Stuart Harrad领导的团队去年发表的研究证明，在汽车、网吧和办公室中含有大量阻燃剂。Webster及其同事在2007年7月1日号《环境科学与技术》上发表的研究，还发现家庭空气，尤其在靠近呼吸带取样的“个体空气”采样中，PBDEs水平很高，Webster所说的“个体空气”指“个体灰尘云”——即所谓的Pigpen效应。EPA的Matthew Lorber在发表于2008年1月号《暴露科学与环境流行病学杂志》（*Journal of Exposure Science & Environmental Epidemiology*）上的一篇综述中，估计80%以上的PBDE暴露并非来自食物源，主要通过无意摄入和皮肤接触，暴露于含PBDEs的屋内灰尘。

Webster领导的小组在2007年3月1日号的《环境科学与技术》上，发表了第一个明确将屋内灰尘的PBDE浓度与生活在这些



PBDEs应用于包括录像与计算机设备、手机、床垫、软垫家具、地毯填料和汽车电子用品及座垫在内的许多消费品中。实际上，国家健康与营养调查研究测试过的所有样品中均含有BDE-47。

家庭中人们的体内浓度联系起来的研究。科学家认为人们屋子灰尘中PBDEs的分布主要反映在北美血液见到的PBDEs类型，杜克大学尼古拉斯环境与地球科学学院的环境毒理学家，Heather Stapleton说。她说她与合作者Webster所发现的最高浓度是540000 ng/g屋内灰尘（未发表数据），比以前在一个对英国家庭和飞机灰尘研究中记录到的水平仅高一点，该数据发表于2007年4月24~27日在阿姆斯特丹举行的第四届溴化阻燃剂国际研讨会上。

美国农业部生物科学研究实验室Janice Huwe领导的小组，于2008年4月1日号的

《环境科学与技术》上发表了灰尘中随处可见PBDEs并具生物活性的第一证据。该研究“利用真实的屋内灰尘做出的实验，毋庸置疑地证明[灰尘中的PBDEs]极易被摄入到动物体内。”该报告资深作者Birnbaum说。“人们常常认为如果某样东西是微粒或与灰尘结合，就不太容易进入我们体内……。我们现在知道存在于我们家里和办公室灰尘中的PBDEs可被我们的身体所吸收。”她总结道。很明显，该研究驳斥了早期的看法，即大分子量的decaBDE分子阻碍了其被吸收从生物学的意义上讲不通。可以想象，如果在人们的家中发现

高水平其它POPs的话，它们可能具有相同的性质，Birnbaum说。

在2007年4月的BFR研讨会上，当时还是波士顿大学公共卫生学院环境卫生专业研究生的Joe Allen，提出了有关使用X射线荧光（XRF）确定哪种家庭用品含溴——一种PBDEs存在的标志物的信息。使用XRF分析房屋涂料中是否存在铅已有多年，这是第一项显示出有着发展前景的精确测定含溴消费品的技术。

现在可使用的手持式XRF分析仪“实际上是唯一不对产品进行‘活检’，却能真正确定一种产品是否有PBDEs的方法，因



手到口暴露被认为占到人们所摄入PBDEs的很大部份。尽管这可解释为什么有些最高浓度的PBDEs见之于儿童血液，但并非只有幼儿才发生手到口的暴露；当成人抽烟、吃东西或咬自己的指甲时，他们也在无意中摄入了这些化学物。

为如果到每一个家庭里取样来进行研究显然是不太可行的。”现为环境卫生与工程咨询公司科技人员的Allen说。他说迄今他已做的研究表明，家具与电视机是美国屋内灰尘PBDE水平的主要来源，该研究已被《环境科学与技术》杂志接受待发表。

然而，至于PBDEs如何从消费品最终进入灰尘，依然如Stapleton所称是“重大未知数之一。”屋内灰尘如何将PBDEs吸附其上原因，同样也不清楚。

暴露途径

既然没人会有意去吃灰尘，那么暴露是怎样发生的呢？今年早些时候，一个由Stapleton和Webster领导的团队应用新方法对此进行的研究，为这一难题提供了新见解。根据直觉，他们决定测定PBDEs是否粘附于人们的手上。预定发表于2008年5月1日《环境科学与技术》上的他们的研究证明，人们的手上可以有着“令人惊讶”的大量PBDEs，Stapleton说。如果人们将他们的手

放到他们的口中，就会在不经意间将他们皮肤上的PBDEs摄入体内。

多伦多大学地理系的Miriam Diamond说，人们只需通过接触家用物品，就可摄入在他们皮肤上的PBDEs。Diamond的研究证明，通过诸如烹饪这些活动传播到家中空气的极微小油滴，可沉积到家庭的几乎所有表面，产生一层可吸收室内化学物的粘性薄膜。她在发表于2004年2月1日《环境科学与技术》上的一篇文章中，证明窗的

Clockwise from top left: Steve Roemer/Man; Getty Images; Anyka/Shutterstock; Pomen Bojicki/Shutterstock

室内部份上薄膜的PBDEs水平，比这些窗的室外部份上类似薄膜的PBDEs高达20倍。

这种有机膜可形成于几乎所有的室内表面，包括以前未经PBDEs处理过的表面上——“任何可以积累灰尘的室内表面[都会受影响]。”环境加拿大的科研人员Tom Harner说。Harner想象的方式是，PBDEs在挥发到室内空气后（无论它是如何产生的），它们可能最终落到有着有机膜的表面上。换句话说，任何含有膜的表面都是潜在的（尽管是暂时的）污水槽，他说。当有人触摸这种表面时，由于人手对油脂的自然吸附，一部分有机膜及其所含POPs可转移到他或她的手上，Harner指出。

Stapleton和Webster说，抽烟、咬指甲和吃弄油手指的食物，如不洗手吃炸薯条、坚果和三明治都是人们无意中摄入PBDEs的途径。如同Stapleton所指出的，他们的研究表明“卫生与行为可明显影响[人们的]体内负荷。”

暴露的差异

NHANES的PBDE研究未包含十二岁以下的儿童，但CDC目前正在测试年龄3~11岁儿童的汇总血样，以更好地了解该年龄组美国人的PBDE水平，CDC国家环境卫生中心的有机分析毒理学部负责人，Larry Needham说。迄今所收集的儿童PBDEs水平的最全面数据来自澳大利亚的汇总标本。昆士兰大学的Leisa-Maree Toms及其同事，在2007年4月的BFR研讨会上报告的研究中，报告了从年龄0~4岁儿童采集的血中PBDEs浓度比16岁以上人群的PBDEs高4倍以上。然而，汇总数据并不能反映某些个别儿童的血液中是否有极高水平的PBDEs。

Lorber估计儿童比成人每天多摄入PBDEs大约7倍，因为他们将手放到自己口中的时间多得多。而Stapleton证明PBDEs吸附于人们手上的新研究工作表明，这种差别甚至更大。事实上，Stapleton说幼儿通过

将手放到其口中可摄入的PBDEs剂量与婴儿从乳汁接受的量几乎相等，以前曾认为后者是一个人在他或她一生中能接受的最大暴露来源。

在年龄谱的另一端，NHANES的数据显示年龄60岁及以上的成人，其血液中PBDE浓度位于高离群值群体的可能性超过两倍。“这表明老人清除PBDE化合物的能力降低，或者也可能因呆在室内的时间较长，使他们的暴露量增加。”Stapleton说。

NHANES的数据显示男女血液中某些PBDE化合物的比例往往不同，提示性别在PBDEs代谢上的差异，Stapleton说。她指出：“因为这点，也许妇女更易于受到PBDEs影响的伤害。”她解释说妇女通常甲状腺激素波动较高，对甲状腺疾病与肿瘤更敏感。

有些研究人员想知道在PBDE暴露与甲状腺癌之间是否有联系，因为甲状腺癌在妇女中的发病率特别高。美国国立癌症研究所的《2006年全国癌症状况的年度报告》(2006 Annual Report to the Nation on the Status of Cancer)证明，从1981年来，妇女的甲状腺癌发病率在上升，时间范围大约对应于在环境中发现PBDEs的时间。

“过去十年间，妇女甲状腺癌的发病率，无论比妇女还是男性的其它任何癌症都上升得快。”北加利福尼亚癌症中心副主任，Pamela Horn-Ross说。然而，“迄今对PBDE暴露与人类癌症间的关系研究得很少。”同一中心的高级研究人员，Peggy Reynolds补充道。

对健康的影响

目前我们对PBDEs如何影响生物体的了解，多数来自动物毒性研究。“在实验室试验中所见到的主要PBDE毒性，是对肝脏和甲状腺的毒性。”NIEHS的毒理学家June Dunnick说。“国家毒理学计划[NTP]正在进行一项癌症研究，以确定较低分子

量溴联苯醚[与pentaBDE和octaBDE形成时同时存在的]的潜在致癌性。有关这类化学物的潜在致癌性是个尚无法回答的问题之一，至今也没人解决这一问题。”

NTP曾于1970年代对decaBDE进行过唯一一项PBDE化合物致癌性的研究，但是将decaBDE加入实验动物食物中的方法，可能限制了该化学物的吸收，Birnbaum说。然而，该研究揭示高剂量decaBDE暴露的啮齿类动物，发生了肝脏和甲状腺肿瘤。

过去几十年的实验显示，PBDEs暴露可引起两栖动物、鸟类、鱼、小鼠和大鼠的内分泌破坏，包括对甲状腺、卵巢和雄激素功能的影响，Birnbaum说。当怀孕的鱼、小鼠和大鼠暴露于PBDEs时，阻燃剂可在它们的后代中引起与认知、学习、记忆和对新刺激反应能力有关的神经发育影响。当幼小动物暴露于PBDEs时，也见到这些变化。PBDEs也与精子形态和功能的改变，以及发育动物的卵巢毒性有关。

在动物研究中对健康产生影响的浓度，比现在报告的北美暴露程度最高人群的PBDE浓度高十倍不到，Birnbaum说。我们需要设计得更好的流行病学研究，以观察在人类中是否出现同样的效应，Sjödin说。

同时，最近有研究开始对人类健康影响的证据进行总结。在2007年4月的BFR研讨会上，Turyk首次报告了PBDEs可改变人类甲状腺激素水平的证据。Turyk的数据来自对吃Great Lakes（北美洲五大湖）鱼为主的老年男女的队列研究。她说她主要研究人的血液中PBDE浓度提高与T₄（甲状腺素）升高之间的关系。

“我们在控制年龄、体重指数、脂肪和用药情况引起的可能混淆因素后，研究某些甲状腺激素水平的细微变化，因为甲状腺激素水平似乎与PBDE体内负荷有关。”Turyk解释道。她强调指出她剔除了有甲状腺疾病和服用激素的人，甲状腺激素水平

与PBDE体内负荷的关系与队列人群的PCBs和DDE水平（DDT的主要代谢产物）无关。在动物研究中PBDE暴露与 T_4 水平负相关，Birbaum指出。

同样地，根据华中科技大学袁晶领导的发表于2008年3月15日《环境科学与技术》上的研究，中国因工作或生活在靠近回收中心而暴露于PBDEs的工人与其它民众相比，促甲状腺激素（TSH）水平提高的可能性较高。TSH的上升表明甲状腺系统有应激反应，Birbaum说。

斯德哥尔摩大学的Maria Athanasiadou及其同事发表于2008年3月EHP的一项研究，首次证明羟化PBDE代谢物可在人血清中生物积聚。2000年7月的《毒理科学》（*Toxicological Sciences*）证明，PBDEs的羟化代谢物与血液中的甲状腺激素竞争进入转运蛋白，但不清楚这种情况是否也发生于人类，阿姆斯特丹环境研究所的环境毒理学家，Timo Hamers说。于2007年4月BFR研讨会上报告的，由Utrecht大学Rocío Fernández Cantón领导的研究也证明，羟化PBDEs有抗雄激素作用。

根据Tilburg大学Victor Pop发表于2003年9月《临床内分泌学》（*Clinical Endocrinology*）的一项研究，即使甲状腺激素的细微波动也可对早期胎儿脑发育产生负面影响。Pop的发现证明妊娠12周时 T_4 浓度低（尽管仍处于被认为是正常范围）的妇女，其所生的孩子表现为智力与运动功能低于年龄1~2岁。（该研究测定甲状腺素的一般波动，并不涉及PBDE暴露。）

研究人员知道婴儿在其血液中有可检测得到PBDEs的水平已有几年。发表于2003年7月的一项研究，由印第安纳大学医学院Anita Mazdai领导的研究人员报告说，一组12名婴儿的脐带血PBDEs浓度的范围从14~460 ng/g脂肪，与他们的母亲的浓度明显相关。最近，约翰·霍普金斯大学布隆

伯格公共卫生学院Lynn Goldman领导的团队收集了297名巴尔的摩婴儿队列的脐带血，他们的PBDEs浓度与印第安纳婴儿相似，其中几例标本的水平比该组的中位数高得多。Goldman正在研究巴尔的摩队列中PBDE浓度与甲状腺激素的关系。

在Rigshospitalet大学Katharina Maria Main发表于2007年10月EHP的研究中，母亲乳汁中PBDE浓度的升高与其孩子的隐睾症（睾丸未降）有关。在该研究中，4.16 ng/g的PBDE浓度与隐睾症有关，比Mazdai研究所报告的PBDE浓度低得多。Turyk指出，Main研究报告的与隐睾症有关的PBDE水平“平均比我们成人群体的PBDE水平低7倍。”

Koppe说：“胎儿PBDE暴露与隐睾症间的关系肯定是有可能的。”然而，她在发表于2008年5月EHP上的一封信中，指出患隐睾症的33名芬兰男孩中有4名，28名丹麦男孩中有1名的母亲患有糖尿病，而糖尿病已知是先天畸形的重要原因。Main反驳说，尽管原始研究未对糖尿病进行校正，但在去除糖尿病母亲后，对数据进行重新分析，仍然得出乳汁PBDEs与隐睾症有显著相关性[争论详情，请参见EHP 116:A195 (2008) 的通信栏目]。

今后对BFR的深入研究

国立癌症研究所资深研究员和流行病学家，Elaine Ron说她的研究所正在努力寻找一种方法，以探索PBDEs与乳头状甲状腺癌间是否存在联系，在目前正在进行的所有甲状腺癌风险因子的队列研究中，这是一种上升最迅速的癌症。“甲状腺癌充满了不解之谜。我们知道辐射可随暴露年数，而使其风险极显著增加，但其它风险因素则并不很清楚。” Ron说。

许多研究正在加紧对母亲PBDE暴露如何影响儿童的甲状腺功能进行深入研究。例如，由英国哥伦比亚大学一个研究团队

领导的化学物、健康与妊娠（CHirP）研究，刚完成征募150名孕妇，并将对PBDEs与甲状腺激素同时进行评估，该研究的主任Glenys Webster说。“我们现在知道甲状腺激素水平的细小变化，尤其是妊娠早期的变化可影响儿童的神经发育。由于每个人都暴露于PBDEs，即便对甲状腺激素的微小影响，也是事关公共健康的问题。”她说。

Koppe指出，如果在妊娠早期发现 T_4 水平低的母亲，可通过对 T_4 的补充将其影响降低到最低程度。Webster补充道，如果她的研究查出对发育有影响，下一步她将试图为一项病例对照研究找到资助，以查出儿童与注意力缺陷/多动症、自闭症和学习障碍间的可能联系。

像CHirP这样的研究是很重要的，因为迄今在人中证明的甲状腺素波动，“对个人也许并无临床重要意义，却能增加群体的疾病总负担。” Turyk说。

除PBDEs外，CHirP研究还将对研究对象进行包括全氟辛烷磺酸盐（PFOS）和氟辛酸铵（PFOA）在内的PCBs、有机氯杀虫剂和多氟化合物浓度的测定。Stapleton说，她还在计划参与一项由CDC资助的类似研究。2006年，Stapleton帮助美国国立标准和技术研究所制定了官方标准参考材料，该材料证明在屋内灰尘中有33种多环芳香碳氢化合物，30种PCBs，4种有机氯杀虫剂加上15种PBDE化合物。

在过去一年中，许多研究人员报告说发现了至少5种其它含溴阻燃剂，它们以与已证明的PBDEs同样的非正态形式存在于家庭灰尘中。Stapleton说，她还在人手上测出了PBDEs之外的阻燃剂。她指出，“一旦你开始考虑[人们]暴露的灰尘中的各种化学物质。”其意义是深远的。

—Kellyn S. Betts

译自 EHP 116:A202–A208 (2008)