

物的过程中十分重要。她说，找到的“圣杯”将为电器制造和保存发展出本身阻燃的材料。

Morgan同意这一观点。他说，目前航天工业使用一些本质上不易燃的塑料，但对于诸如电子住宅等商品来讲，这些材料太贵了，没有什么利润可言。最近，科学家

们已开始着手研发本质上无毒和不易燃的塑料聚合物。

马塞诸塞大学阿默斯特分校的一个小组正在进行这种尝试，研究人员用双羟基脱氧安息香(BHDB)制备一种新型的塑料聚合物，BHDB着火降解释放的是水蒸气，而不是毒性气体。新材料的共同发明

者、马塞诸塞大学聚合物科学和工程学系的Bryan Coughlin说：“BHDB最值得一提的是——它是绝对消防安全的，而且不含卤族活性成分。”

阿默斯特的研究人员相信，在一些消费品领域，包括家具和电器，已经证明应用BHDB是低成本高效的。另一共同发明者、马塞诸塞大学阿默斯特分校聚合物科学和工程学系的Todd Emrick说：“我们现在正试图确定，在众多塑料配方中，BHDB是如何发挥效能的——包括聚氨酯泡沫。”NIST的消防安全专家说，他们相信该材料大有前途。但正像Morgan指出的，最大的挑战可能是找出能将该创新技术带向市场的有投资意愿的公司。

—Kellyn S. Betts

译自 *EHP* 116:A210–A213 (2008)

参 考 读 物

- Kashiwagi T. 2007. Flame retardant mechanism of the nanotubes-based nanocomposites. Final report. NIST GCR 07-912. Gaithersburg, MD: National Institute of Standards and Technology.
- Morgan AB, Wilkie CA, eds. 2007. Flame retardant polymer nanocomposites. Hoboken, NJ: John Wiley & Sons.
- Nelson GL, Wilkie CA, eds. 2001. Fire and polymers: materials solutions for hazard prevention. ACS Symposium Series #797. Washington, DC: American Chemical Society.
- U.S. EPA. 2005. Environmental profiles of chemical flame-retardant alternatives for low-density polyurethane foam, volume 2: chemical hazard reviews. EPA 742-R-05-002B. Washington, DC: U.S. Environmental Protection Agency.

PBDEs代谢活化的增高效应

多溴联苯醚(PBDEs)是人造的阻燃剂被广泛用于消费产品中，包括纤维、气垫泡沫、毛垫子、计算机和电子设备。由于PBDEs在环境中普遍存在，PBDEs和它的代谢物存在于野生动物和人体内，但是这些化学物对人体的健康效应我们知道得很少。最近，一项新的研究揭示广泛使用的BDE-47的一个羟基化代谢产物6-OH-BDE-47诱导的有效反应比母体化合物多，这些有效反应是以细胞内钙浓度(指示 $[Ca^{2+}]_i$)和儿茶酚胺神经递质的释放为方式诱导的[参见 *EHP* 116:637–643; Dingemans等人]。这个发现表示代谢活化可以增加PBDEs的神经毒性作用。

$[Ca^{2+}]_i$ 控制生物过程如在对化学物和电信号的应答中变动神经递质的释放。在细胞培养研究中，高浓度的PBDEs诱导细胞内 Ca^{2+} 的增加。体外内分泌研究进一步揭示6-OH-BDE-47比它的母体化合物干扰激素受体系统的作用强。初步的证据显示接触高浓度的PBDEs可以引起动物神经行为改变并影响免疫系统。新生小鼠接触高浓度的BDE-47可改变行为、学习和记忆以及脑蛋白密度和酶活性。

作者使用了培养的受刺激后可分泌儿茶酚胺的大鼠嗜铬细

胞瘤细胞(PC12)来比较6-OH-BDE-47和BDE-47的细胞内 Ca^{2+} 平衡和儿茶酚胺释放的作用。小组成员首先测量了6-OH-BDE-47暴露引起的单个细胞释放囊状儿茶酚胺的频率，并发现高浓度的BDE-47(20 μM)可触发PC12细胞内儿茶酚胺的释放。在近期的研究中，他们发现较低浓度的6-OH-BDE-47(5 μM)可以引起更强的反应。此外，1 μM 6-OH-BDE-47引起的 $[Ca^{2+}]_i$ 初期瞬间增高暂时与儿茶酚胺释放有关。当6-OH-BDE-47浓度大于等于1 μM 时，他们观察到 $[Ca^{2+}]_i$ 有一个延迟的剂量依赖性的增高。其他的实验揭示初期增高是由内质网排空作用产生的，而延迟增高最初是由线粒体产生的。

以这些发现为基础，作者作出结论，6-OH-BDE-47可以干扰细胞内 Ca^{2+} 的水平并在比它的母体化学物低的浓度时触发神经递质的释放。这个结论提示PBDEs的神经毒性作用通过氧化代谢可以增强，这与儿童特别有关系，当儿童的大脑仍在发育时比成人接触的PBDE水平可能更高。由于近期的发现显示PBDE的羟基化代谢物包括6-OH-BDE-47在儿童血清内有生物积累，因此对神经毒性作用的进一步调查是非常重要的。

—Julia R. Barrett

译自 *EHP* 116:A214 (2008)