

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水平是全世界最高的。

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