

多氯联苯与糖尿病

有许多因素被怀疑是导致全球2型糖尿病大幅增多的原因，其中之一就是暴露于包括多氯联苯类化合物（polychlorinated biphenyls, PCBs）在内的有毒化学物质。为了研究2型糖尿病/多氯联苯关联的潜在机制，一组研究人员对两种共面多氯联苯（PCB-77和PCB-126）进行了研究[EHP 121(1):105-110 (2013); Baker等]。他们通过对雄性小鼠进行体外和体内实验发现，这种暴露迅速而且显著地干扰了几种重要的生物指标。

多氯联苯是持久的有毒物质，即使在几十年前已被禁止，它们仍会积聚在脂肪细胞中并继续普遍存在于世界各地的人类和野生动物体内。人体暴露主要是通过饮食或职业途径。

在饲喂低脂饲料的小鼠中，PCB-77伴随着明显的葡萄糖耐量和胰岛素抵抗受损。对PCB-77的进一步调查（作者们表示这一化合物在食物中比PCB-126更常见）显示，在终止PCB暴露后这些影响仍持续了两周。研究人员还发现，给药终止后PCB小鼠的血浆中肿瘤坏死因子- α （TNF- α ）以及白细胞介素的浓度

显著增长了两周。值得注意的是，暴露于PCB-77的小鼠其脂肪组织（众所周知为胰岛素抵抗区域）中的TNF- α 显著增长。

为了探究这些不良影响可能涉及的过程，研究小组将PCB-77小鼠暴露于一种已知的芳香烃受体拮抗剂，并发现改变消失。这表明这种受体在对葡萄糖稳态的影响中发挥了关键作用。这一发现与其它那些已经发现这一路径在对多氯联苯的不同身体反应中起到作用的研究基本一致。

研究小组发现，在饲喂高脂饲料的小鼠中，尽管小鼠脂肪组织中有毒物质的浓度翻了一番，但是PCB-77暴露与那些低脂组中显现的影响间未呈现关联。体重减少改善了葡萄糖耐受和胰岛素抵抗并减少了所有小鼠中TNF- α 的脂肪水平。但是与未暴露小鼠相比，这些影响在暴露小鼠中明显较弱。以往的研究已经表明，在减重减少期间滞留于脂肪中的脂溶性有毒物质被释放到循环系统中，这可能降低了脂肪中多氯联苯的浓度，但却使其在身体其它各处的浓度提高。

在这些研究结论转化到人类之前，需要使用不同的暴露长度和浓度进行更大规模的研究。还应对其多氯联苯类化合物的作用、男性和女性间的差异以及其它可能的机制和途径等因素进行研究。



对小鼠葡萄糖耐量和胰岛素抵抗的研究可能有助于阐明多氯联苯类化合物在人类糖尿病中的作用。

Bob Weinhold, 文学硕士，自1996年以来为众多杂志撰写环境卫生问题文章，是环境新闻记者协会（Society of Environmental Journalists）的会员。

译自EHP 121(1):A32 (2013)

翻译：徐瑾真

原文链接

<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.121-a32>

ehp Bisphenol A



EHP 双酚A专辑 (英文)

双酚A (BPA)是全球生产量最大的化学品之一，在我们生活的环境中无处不在。许多研究表明，双酚A在体外和体内均有雌激素活性，因而引起了毒理学研究人员和执法机构的高度关注。

为了满足读者的需求，我们将2007~2011年间在EHP发表的有关双酚A文章编纂成专辑。它包括了几十篇与双酚A相关的评论、回顾以及研究论文的摘要，每个标题均链接到EHP网站上的全文。专辑分为四部分：毒理学、流行病学、暴露、监管科学。

EHP 双酚A专辑可免费下载。

请登陆 www.ehponline.org/collections

