

急性氯乙酸中毒研究进展

朱秋鸿, 黄金祥, 孟聪申

(中国疾病预防控制中心职业卫生与中毒控制所, 北京 100050)

摘要: 氯乙酸是一种重要的有机化工原料, 对皮肤有很强的腐蚀性, 可经呼吸道、消化道及破损的皮肤吸收, 引起脑、心、肝、肾和肺等多脏器损害; 其确切的发病机制目前尚不清楚。急性氯乙酸中毒目前尚无特效解毒剂, 临床以清除毒物、对症支持治疗为主。

关键词: 氯乙酸; 中毒; 发病机制; 治疗

中图分类号: R135.1 **文献标识码:** A **文章编号:** 1002-221X(2009)04-0275-04

Research progress on acute chloroacetic acid poisoning

ZHU Qiuhong HUANG Jinxiong MENG Congshen

(National Institute of Occupational Health and Poison Control, China Center for Disease Control and Prevention, Beijing 100050, China)

Abstract: Chloroacetic acid is an important chemical material extensively used in the organic chemistry industry. It has strong corrosiveness, can be well absorbed through respiratory tract, digestive tract and damaged skin, and induce obvious injuries of brain, heart, liver, kidney and lung. However, the pathogenic mechanism still remained unclear. No specific antidote is available in the treatment of acute chloroacetic acid poisoning. Immediate decontamination, symptomatic and supporting treatment are the common therapy in the clinical practice.

Key words: Chloroacetic acid; Poisoning; Pathogenesis; Treatment

氯乙酸 (monochloroacetic acid, MCA) 是一种重要的有机精细化工原料。氯乙酸分子中具有羧基和氯原子两个官能团, 其中羧基可以形成盐、酯、酰胺等, 氯原子可以分别被氟、溴、碘、巯基、酰胺等基团取代而形成许多有机化合物。因此, 氯乙酸在医药、染料、农药、香料、树脂、食品添加剂、表面活性剂等领域广泛应用^[1]。目前全世界每年总产量约 400 万 t^[2]。因急性氯乙酸中毒病程进展快, 病死率高, 引起了人们的高度重视。下面将收集到的国内外有关研究文献进行综述, 以供进一步研究和临床应用参考。

1 理化性质

在室温下, 氯乙酸是无色或白色结晶, 有刺激性气味, 易潮解, 有强烈的腐蚀性。以 α 、 β 、 γ 3 种晶格形式存在, 其中 α 形式最稳定。工业应用中氯乙酸可成熔化态、晶片或水溶液。熔化状态和晶片的纯度大于 99.5% (m/m), 其中二氯乙酸的含量低于 0.3% (m/m), 乙酸含量低于 0.2% (m/m), 含水量低于 0.2% (m/m)。水溶液含氯乙酸 78%~81% (m/m)。氯乙酸的分子式 ClCH_2COOH 相对分子质量 94.50, 相对密度 1.58 (20/20 °C), 熔点 61~63 °C, 沸点 189 °C, 闪点 126.11 °C, 蒸气密度 3.25, 蒸气压 0.13 kPa (1 mm Hg, 43 °C)。氯乙酸易溶于水 (25 °C 时为 84%), 可溶于乙醇、甲醇、丙酮、二硫化碳、苯、氯仿、乙醚等, 微溶于碳氢化合物^[3]。

2 接触机会

收稿日期: 2009-03-02 修回日期: 2009-04-29

基金项目: 卫生部卫生标准课题

作者简介: 朱秋鸿 (1970-) 女, 主治医师, 研究方向: 中毒控制。

氯乙酸是生产羧甲基纤维素、苯氧乙酸、巯基乙酸、甘氨酸、靛染料等的中间体, 是制取硫乙二醇酸、甘醇酸等的原料, 制药工业中制取咖啡因、巴比妥类等也广泛使用氯乙酸。同时也用于制造香料、增塑剂、除莠剂及表面活性剂等。生产、应用、装卸和运输氯乙酸液体和熔化物的劳动者, 常因意外污染皮肤引起急性中毒。

3 毒理

3.1 毒性

急性接触, 不管是吸入、经口或皮肤接触氯乙酸, 均可出现严重刺激性或灼伤。重者出现呼吸功能受损、循环障碍和重要脏器的损害。吞咽后可引起刺激、灼伤、穿孔和腹膜炎。急性中毒的程度取决于接触氯乙酸的浓度和时间。氯乙酸的嗅阈为 17 mg/m³^[4], 空气中浓度为 23.7 mg/m³ 时, 有轻微刺激和兴奋作用, 浓度较高时引起严重的呼吸道刺激症状, 甚至出现肺水肿。

经皮肤染毒后, 动物出现不同中毒表现的剂量跨度很小。比如经皮染毒剂量为 100 mg/kg 时, 动物未出现明显的中毒症状, 当染毒剂量为 125 mg/kg 时, 动物即有 21% 死亡, 染毒剂量为 150 mg/kg 时, 死亡率达到 60%, 175 mg/kg 时死亡率为 100%。在大多数实验中, 动物出现昏迷后几分钟即死亡。大鼠经皮染毒的 LD_{50} 为 145 mg/kg, 急性吸入 LC_{50} 为 180 mg/m³。经口 LD_{50} 大鼠为 55 mg/kg, 小鼠为 255 mg/kg, 豚鼠为 80 mg/kg。大鼠腹腔注射的 LD_{50} 为 16.6 mg/kg, 皮下注射 LD_{50} 为 5 mg/kg, 小鼠皮下注射 LD_{50} 为 250 mg/kg。

动物病理学实验结果表明, 氯乙酸灼伤可引起多脏器损害。氯乙酸进入体内, 破坏了血脑屏障和神经元细胞的代谢, 造成脑缺氧, 导致脑肿胀、脑水肿等^[5]。对氯乙酸灼伤大鼠

解剖后进行电镜观察,可见脑毛细血管内皮细胞肿胀,吞饮泡增加,血管栓塞。脑细胞出现线粒体空化或嵴断裂,说明氯乙酸可阻断三羧酸循环,使ATP合成受阻,致使细胞的合成、分解、运输等生命活动停止,最终导致细胞和整个机体的死亡^[6-8]。氯乙酸灼伤后也可引起肝肾损害,电镜观察发现:肝细胞核异形,核膜溶解,核仁外逸,有的出现核萎缩,肝细胞质内出现大量空泡和致密颗粒,线粒体畸变,肝血窦内充满大量血细胞,窦腔栓塞;肾毛细血管内皮细胞增生,管腔栓塞,基膜区段性不匀,脏层上皮细胞坏死,毛细血管内有炎性细胞。血清生化检查天冬氨酸转氨酶、丙氨酸转氨酶和线粒体天冬氨酸转氨酶均明显增高^[9-12]。张克川等^[13-14]报道大鼠皮肤涂擦氯乙酸面积达5%,2 h后测定发现心肌酶活力显著升高,病理检查发现大鼠心肌细胞肌节不清,肌丝排列紊乱,线粒体外膜溶解,内嵴排列紊乱,肌浆网肿胀。细胞核不规整呈锯齿状,核周隙不均匀部分增宽,异染色质凝聚趋边。Kao等^[15-16]研究还发现氯乙酸经皮进入体内后除导致实验动物出现严重的多脏器损害外,还出现了血糖降低和乳酸增多。

目前有关氯乙酸的致突变效应说法不一。McGrigo等用L5178YTK+TK小鼠淋巴细胞致突变方法于小鼠淋巴细胞和卵巢细胞、仓鼠卵巢细胞SCE和小鼠淋巴瘤两项中检测,均获得阳性结果^[17]。Johnson等^[18]实验证明氯乙酸可致心脏畸形,美国国家毒理课题也作出了类似的报道。

3.2 毒代动力学

BhatHK等^[19]采用全身放射自显影技术,于雄性SD大鼠尾静脉注入¹⁴C标记的氯乙酸,不同的时间点处死,切片的分析表明:5 min时,在肾皮质和胃壁有¹⁴C活性聚集,这种放射性物质很快从循环系统排出。心肌组织中¹⁴C活性物质蓄积较高,肝脏中叶积聚着氯乙酸及其代谢物。1 h后,放射性扩散到小肠、脑、甲状腺、唾液腺的积蓄也很明显。4 h后肝及其他组织开始排出大部分放射性物质,而中枢神经系统、甲状腺、胸腺在后期蓄积放射性物质。这表明氯乙酸及其代谢产物早期进入亲水组织,后期进入亲脂组织。氯乙酸进入动物体内后的代谢途径如下^[20-23]。

3.2.1 吸收 用¹⁴C标记的氯乙酸涂抹在大鼠皮肤上,15 min后在涂抹部位检测到只有大约2%的氯乙酸,其余的快速吸收到染毒部位的皮肤深部,这些氯乙酸会在随后的一小段时间内缓慢释放。4 h后在染毒部位的真皮层可以检测到20%~50%的氯乙酸,32 h后仍可以检测到7%。同时在染毒部位可以观察到化学性灼伤。

3.2.2 分布 皮肤染毒后45 min血中浓度达到高峰(每毫升血浆中含总剂量的0.36%),2 h后心脏、肺脏、肌肉中氯乙酸浓度达到高峰,其他大部分组织在染毒后4 h达到高峰。浓度最高的是肾脏,其次是脂肪、肝脏和胸腺。尽管肝脏在4 h后达到高峰,但15 min和45 min时肝脏中¹⁴C氯乙酸的浓度明显高于其他组织。另外,在14 min和45 min时还检测到大约有2%和9%的氯乙酸经过肝脏代谢并随胆汁排入小肠,也证明氯乙酸在吸收后快速分布到肝脏。16 h后除了脑和胸腺外,每克其他组织中¹⁴C氯乙酸浓度小于0.1%,4 h

内有1%~16%氯乙酸从胃肠清除,大部分被小肠重吸收,只有少量随粪便排出体外。也有实验证明,氯乙酸可能从血液通过肠壁逆向运输到大肠。

3.2.3 排泄 氯乙酸经皮染毒后可以迅速排出体外。染毒后2 h约有8%出现在尿中,4 h经尿排出达到21%,32 h后大约排出总量的64%。氯乙酸随粪便排出很小一部分,约占总量的1%。

¹⁴C氯乙酸从皮肤染毒部位快速吸收,经皮生物利用度>90%。¹⁴C氯乙酸在血浆中平均滞留时间为6.4 h,动物模型证实染毒后1.4 h血浆达到浓度高峰。血浆中氯乙酸清除半减期为(3.7±0.2) h,机体总清除率是(267.5±16.7) ml/(h·kg)。氯乙酸到达脑部的速度比到达心脏的速度快,但从脑部清除的速度很慢,在染毒后较长时间内氯乙酸在脑部仍保留较高的浓度。有趣的是肾脏吸收和排出氯乙酸的速度常数几乎相同,说明肾脏能有效清除氯乙酸且无重吸收。

3.3 中毒机制

氯乙酸中毒的机制尚不清楚。一些研究者认为^[24],氯乙酸与其他含二碳原子乙酸盐一样可进入三羧酸循环,最初被转化为氯化柠檬酸酯,后者因不能被酶代谢而留于体内,引起中毒。氯化柠檬酸酯还可通过抑制乌头酸酶系统而阻断三羧酸循环,从而引起一些耗能多的重要脏器如心脏、中枢神经系统和骨骼肌的损伤。也有研究表明氯乙酸可使肝肾等组织中的巯基含量减少,从而使含巯基的组织活性降低,体内能量代谢发生障碍,导致中毒。实验发现氯乙酸中毒大鼠肝、肾中的巯基含量减少^[25]。

4 急性中毒临床表现

氯乙酸可经呼吸道、胃肠和完整的皮肤吸收而中毒。国内外均有急性氯乙酸中毒的病例报道^[26-31]。中毒症状一般在接触后1~3.5 h出现,重者可快速出现一系列的中毒表现。中枢神经系统兴奋症状往往出现最早,表现为定向力障碍、谵妄和惊厥等,随后出现中枢抑制和昏迷。也有报道氯乙酸中毒后中枢兴奋和抑制交替出现。所有中毒病例中均出现不同程度的心脏损害,包括心律不齐、心动过速、心动过缓、室性早搏、室颤、非特异性心肌损害等。大多数病例还出现了心源性休克。肾功能衰竭在12 h内出现,这可能系氯乙酸的毒性作用,也可能是因为横纹肌溶解所致肌红蛋白和草酸盐在肾小管沉积。严重的代谢性酸中毒在中毒后几小时内出现。低血钾常见,偶可出现低血钙。血清ALT、AST和肌酸激酶升高提示有广泛的组织损伤。

由于接触氯乙酸的途径不同,其临床表现也有所差异。

吸入中毒:吸入氯乙酸的雾或粉尘可引起上呼吸道刺激症状。轻者可有上呼吸道炎症表现,经休息和对症处理数小时至数日内即可恢复。吸入高浓度的酸雾或粉尘迅速发生严重中毒,出现咳嗽、恶心、呕吐、深呼吸、嗜睡,数小时后出现严重的肺水肿。

皮肤接触中毒:氯乙酸可以经完整的皮肤迅速吸收。中毒早期表现为呕吐、腹泻、视力模糊、定向力障碍,随后意识不清、烦躁、谵妄、抽搐及血压下降,继而昏迷。同时可伴有低血钾、

代谢性酸中毒及肾功能衰竭。文献报道受污染的皮肤面积超过 5%即可引起中毒,甚至导致死亡^[2,32]。

经口中毒:根据服入量的多少,可在服后 1~4 h内出现中毒症状。病人首先出现呕吐和腹泻,随后出现中枢神经系统紊乱。重度中毒可出现严重的难治性代谢性酸中毒,常于 4~7 d内因休克、肾功能衰竭和脑水肿而死亡。低钙血症可能在 1~2 d后出现,也可能出现肌红蛋白尿和白细胞增多。Naval等^[33]还报道口服氯乙酸后出现溶血性尿毒症而致死的病例。此外,皮肤接触氯乙酸可出现红、肿、水疱,伴有剧痛,水疱吸收后出现过度角化,经数次脱皮后痊愈。氯乙酸溅入眼内,可引起灼痛、流泪、结膜充血,严重时可引起角膜组织损害。

5 急性中毒处理

5.1 防止氯乙酸继续吸收和促进排出

立即脱离事故现场,转移到空气新鲜处,脱去污染的衣物,并用大量清水或 2%碳酸氢钠溶液冲洗污染皮肤至少 15 min;眼污染时应分开眼睑用微温水缓流冲洗至少 15 min;经口中毒病人应立即用清水洗胃(严禁催吐),然后使病人静卧、保暖、休息,密切观察病情变化。

5.2 对症和支持治疗

轻度中毒病人以支持疗法为主,同时给予对症治疗,及早进行血液透析,如果出现肌红蛋白尿应血液透析和血浆置换结合进行。较重病人应进行系统治疗,包括早期、适量、短程给予糖皮质激素,以控制肺水肿;纠正酸中毒和低钾血症;保持适量尿量和碱化尿液以避免肾小管中肌红蛋白沉积;心衰治疗及脑水肿治疗。

5.3 灼伤创面处理

氯乙酸灼伤患者,灼伤创面的真皮、皮下组织及肌肉内血管极度扩张、充血,导致氯乙酸吸收加快,从而极易引起氯乙酸中毒。因此,氯乙酸灼伤后千万不能以为是皮外损伤而忽视医院治疗,应将患者及时迅速送往医院进行持续彻底冲洗,直至创面 pH值呈中性。对于创面不大(<5%)的患者,经清水彻底清洗后,可在阴凉处干燥处理,而对于灼伤面积较大的患者,应立即进行切痂术,彻底清除局部坏死组织,防止氯乙酸继续吸收,减轻其对机体的进一步损害,并严密观察病情的变化,作出及时的处理。

5.4 解毒剂的应用

临床上二氯乙酸主要用于治疗乳酸增多症的研究。研究表明^[34],酮酸脱氢酶和酮戊二酸脱氢酶部分抑制时,二氯乙酸可以帮助恢复其活性。动物实验结果表明^[35],二氯乙酸是治疗氯乙酸中毒最有效的药物,它能迅速到达靶器官,并直接作用于发生氯乙酸毒性作用的酶系。而且,二氯乙酸能减轻或消除乳酸中毒,人体对二氯乙酸的耐受性也很高。目前美国官方已批准二氯乙酸作为一种研究药物,瑞典国家医疗产品部已允许二氯乙酸作为有生命危险的氯乙酸中毒患者的解毒剂。在我国,因为二氯乙酸尚未获得药物批准,所以还不能在临床上应用。如无二氯乙酸可用,在可提供患者呼吸支持前提下,尝试给予足以致昏迷的大剂量苯巴比妥^[36]。

国外报道^[37],乙醇、甘油、乙酸酯、葡萄糖等治疗急性氯

乙酸中毒有一定疗效,但尚需进行深入的动物实验研究和临床应用来印证。

参考文献:

- [1] 何凤生. 中华职业医学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1999: 754
- [2] Kulling P, Andersson H, Bostrom K, et al. Fatal systemic poisoning after skin exposure to monochloroacetic acid [J]. J Toxicol Clin Toxicol 1992; 30 (4): 643-652
- [3] 夏元洵. 化学物质毒性全书 [M]. 上海: 上海科学技术文献出版社, 1991: 491
- [4] 周丽华. 救治氯乙酸烧伤七例 [J]. 中华烧伤杂志, 2002; 18 (6): 379-380
- [5] Bernadim R, Snyder R, Waritz R S, et al. Monochloroacetic acid toxicity in the mouse associated with blood-brain barrier damage [J]. Fundam Appl Toxicol 1987; 9 (3): 469-479
- [6] 张克川, 田宝祥, 王岩, 等. 氯乙酸灼伤实验研究及临床观察 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 1995; 13 (2): 81-83
- [7] 杨艳红, 金百红, 齐昕. 大鼠急性氯乙酸中毒生化及病理改变的实验观察 [J]. 深圳中西医结合杂志, 2003; 13 (1): 13-14
- [8] 谢卫, 吕国忠, 周红梅, 等. 不同处理方法对氯乙酸致家兔烧伤存活率的影响 [J]. 中国职业医学, 2007; 34 (3): 247-249
- [9] Davis M E. Effect of chloroacetic acids on the kidneys [J]. Environ Health Perspect 1986; 69: 209-214
- [10] 吕波, 彦平, 曹显庆. 氯乙酸皮下注射对大鼠肝脏损害作用 [J]. 现代预防医学, 2007; 34 (5): 895-897
- [11] Toshiya Y, Dote T, Usuda K, et al. Acute dose and time dependent toxicity of monochloroacetic acid after subcutaneous injection in rats [J]. Bulletin of the Medical College 2004; 50 (12): 1-6
- [12] 张克川, 张春英, 张艳, 等. 氯乙酸灼伤肝损害临床观察与实验研究 [J]. 化工劳动保护, 2001; 22 (2): 53-54
- [13] 张克川, 黄金石, 郭子军, 等. 氯乙酸灼伤后心肌酶与心肌超微结构的改变 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 1998; 16 (4): 207-209
- [14] Jokinen M P, Lieuallen W G, Johnson C L, et al. Characterization of spontaneous and chemically induced cardiac lesions in rodent model systems: the national toxicology program experience [J]. Cardiovasc Toxicol 2005; 5 (2): 227-244
- [15] Dote T, Kono K, Usuda K, et al. Systemic effects and skin injury after experimental dermal exposure to monochloroacetic acid [J]. Toxicol Ind Health 2003; 19 (7-10): 165-169
- [16] Kato J, Dote T, Shimizu H, et al. Lethal acute lung injury and hypoglycemia after subcutaneous administration of monochloroacetic acid [J]. Toxicol Ind Health 2006; 22 (5): 203-209
- [17] McGregor D B, Martin R, Cattanach P, et al. Responses of the I5178 Y tk+/tk- mouse lymphoma cell forward mutation assay to coded chemicals I. Results for nine compounds [J]. Environ Mutagen 1987; 9: 143-160
- [18] Johnson P D, Dawson B V, Goldberger S J. Cardiac teratogenicity of trichloroethylene metabolites [J]. J Am Coll Cardiol 1998; 32 (2): 540-545
- [19] Bhat H K, Ahmed A E, Ansari G A. Toxicokinetics of monochloroacetic acid: a whole-body autoradiography study [J]. Toxicology

- 1990 63 (1): 35-43
- [20] Sahir SA, Fried K, Roman KK. Kinetics of mono-chloroacetic acid in adult male rats after intravenous injection of a subtoxic and a toxic dose [J]. J Pharmacol Exp Ther 2001 296(6): 612-622
- [21] Sahir SA, Roman K K. Kinetics of mono-chloroacetic acid at sub-toxic and toxic doses in rats after single oral and dermal administrations [J]. Toxicol Sci 2003 76 (11): 51-64.
- [22] Kaphalia B S, Bhat H K, Khan M F, et al. Tissue distribution of mono-chloroacetic acid and its binding to albumin in rats [J]. Toxicol Ind Health 1992 8 (1-2): 53-61
- [23] St Pierre A, Krishnan K, Tardif R. Evaluation of the influence of chloroacetic acids on the pharmacokinetics of trihalomethanes in the rat [J]. J Toxicol Environ Health A 2003 66(23): 2267-2280
- [24] Bryant B J, Johnson M P, Eustis S L, et al. Toxicity of mono-chloroacetic acid administered by gavage to F344 and B6C3F1 mice for up to 13 weeks [J]. Toxicology 1992 72 (1): 77-87
- [25] 刘文生, 张殿忠, 许松山, 等. 大鼠急性氯乙酸中毒组织中巯基含量的实验研究 [J]. 劳动医学, 1999 16 (3): 158.
- [26] Dote T, Kono K, Usuda K, et al. Systemic effects and skin injury after experimental dermal exposure to mono-chloroacetic acid [J]. J Toxicol Environ Health A 2005 68 (4): 287-298
- [27] 谢卫, 苏青和, 许炳元. 氯乙酸烧伤合并中毒死亡一例 [J]. 中华烧伤杂志, 2001, 17 (5): 316
- [28] Prison J, Toussaint P, Segeys N. An unusual cause of hum injury skin exposure to mono-chloroacetic acid [J]. J Burn Care Rehabil 2003 24 (6): 407-409
- [29] 张克川, 黄金石, 金成万, 等. 小面积氯乙酸烧伤死亡一例 [J]. 中华整形烧伤外科杂志, 1999 15 (3): 227.
- [30] 冒明建, 许庆忠. 一起急性氯乙酸中毒死亡事故调查分析 [J]. 劳动医学, 1999 16 (4): 240.
- [31] Rogers D R. Accidental fatal mono-chloroacetic acid poisoning [J]. Am J Forensic Med Pathol 1995 16 (2): 115-116
- [32] Kusch G D, McCarthy L P, Lanham J M. Mono-chloroacetic acid exposure: a case report [J]. Pol J Occup Med 1990 3(4): 409-414
- [33] Nayak SG, Satish R, Gokulnath. An unusual toxic cause of hemolytic uraemic syndrome [J]. J Toxicol Sci 2007 32(2): 197-199.
- [34] Stacpoole PW, Wright EC, Baumgarner TG, et al. A controlled clinical trial of dichloroacetate for treatment of lactic acidosis in adults [J]. New Eng J Med 1992 327 1564-1569
- [35] Renier J F. Experimental evaluation of potential antidotes for mono-chloroacetic acid (MCA) acute poisoning [J]. Hum Exp Toxicol 1996 15: 850
- [36] ECETOC. Human acute mono-chloroacetic acid intoxication: Proposals for therapy [J]. TR 081. Bruxelles: ECETOC, 2001.
- [37] Shin Jz H, Dote T, Usuda K, et al. Therapeutic effects of glucose infusion on mono-chloroacetic acid exposure in rats [J]. Toxicol Ind Health 2002 18 (8): 389-395.

多溴联苯醚神经发育毒性的研究进展

张照祥, 翟金霞*

(安徽医科大学公共卫生学院劳动卫生与环境卫生学系, 安徽 合肥 230032)

摘要: 多溴联苯醚 (polybrominated diphenyl ethers, PBDEs) 是溴系阻燃剂的一种, 广泛应用于工业生产中。近年来, 环境与人体组织、血液、母乳中的 PBDEs 水平逐年增高。动物实验证实孕鼠暴露于 PBDEs 可以引起子代小鼠学习和记忆能力改变, PBDEs 可以影响内分泌系统和产生氧化应激作用, 进而影响神经系统的发育。本文基于相关资料探讨了 PBDEs 的神经发育毒性。

关键词: 多溴联苯醚; 神经发育; 毒性

中图分类号: R994.6 **文献标识码:** A **文章编号:** 1002-221X(2009)04-0278-05

Research progress on neurodevelopmental toxicity of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs)

ZHANG Zhaoxiang, ZHAI Jinxia*

(Dept. of Occupational & Environmental Health, School of Public Health, Anhui Medical University, Hefei 230032, China)

Abstract: Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) are one kind of bromine flame retardants which are extensively used in industrial productions. In recent years, levels of PBDEs in environment and human tissues, or blood and breast milk are increased year by year. The animal experiments showed that the learning and memory abilities of offspring could be impaired when pregnant mice exposed to PBDEs. It was reported that PBDEs could affect the function of endocrine system and cause oxidative stress as well, consequently impaired the development of nervous system. In this paper, the neurodevelopmental toxicity of PBDEs was well reviewed based on the related study data.

Key words: Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs); Neurodevelopment; Toxicity

收稿日期: 2008-12-05 修回日期: 2009-02-09

基金项目: 安徽省高等学校优秀中青年骨干教师支持项目

作者简介: 张照祥 (1983-), 男, 硕士研究生, 主要从事环境与健康研究。

*: 通讯作者, Email: zhajinxia@snhu.com