唇妆产品中的金属
值得担忧吗?

人类使用化妆品已有几千年的历史。近些年来，消费者越来越担心化妆品中可能含有有害浓度的毒性物质。举例来说，2007年安全化妆品运动联盟（Campaign for Safe Cosmetics）发表的一份报告引起了人们对唇膏和唇彩中含铅量的关注，2009年和2011年美国食品药品管理局（FDA）发表了对唇膏中铅的调查结果。发表在《环境与健康展望》（*EHP*）中的一项新的研究再一次将人们的注意力转向了唇妆制品中的金属，这一次调查报告公布的金属水平不仅仅为铅，还包括铝、镉、钴、铬、铜、锰、镍和钛。

研究人员购买了32种唇膏制品并采用光学发射光谱法（optical emission spectrometry）测定了它们的金属含量。所有的制品都含有锰、钛和铝，并且后两种金属显现的浓度最高。四分之三的产品含有可测含量的铅，近半数的样品中铅水平高于FDA规定的糖果中的铅限值（0.1 ppm）。作者们表示，产品的价格与产品类型（唇膏或唇彩）均不影响金属的浓度。

根据化妆品行业组织美国个人护理产品协会（Personal Care Products Council, PCPC）报告的使用量数据，作者们假定妇女将她们每天涂抹的所有唇妆制品食入——平均每天为24 mg，在第95个百分位时达到每天87 mg。他们根据产品中测量的浓度来估算每种金属的摄入量，然后将这些估值与理论上可接受的日摄入量进行比较，而后者是根据各种公共卫生目标以及不同政府机构设定的参考暴露水平计算得出的。鉴于这些估值，他们得出结论，如果消费者的用量位于比较高的范围，她们所摄入的铝、铬和锰的剂量可能会具有潜在危险性。

由于许多颜料名称是取自于涂料中使用的配方制剂，如锰蓝紫、铅白和镉黄，金属被人为地添加到唇妆制品以产生特殊色彩效果似乎也就说得通了。而且，PCPC安全和管制毒理学总监Linda Loretz指出，事实上发现的两种浓度最高的金属可能是被制造商故意添加的——钛添加了通过FDA批准的化妆品色素二氧化钛，而铝可能是通过使用防止色素褪色的添加剂。但是，Loretz坚持认为，该研究中发现的许多金属都是污染物。

一项新的研究提供了唇膏和唇彩中几种金属的初步结论。

© James Hardy/PhotoAlto/Corbis

虽然唇妆制品很明确是经口暴露的，但是有关这些金属的化妆品风险评估数据却无法获取。由于其本身的性质，这类探索性的研究要涉及为数众多的假设。但是，Loretz指出作者们选择了不恰当的标准来预测摄入危害。例如，对于锰摄入来说，作者们使用了吸入标准，而对于铬来说，他们则采用了对致癌六价铬的标准，铬的这种形式不大可能在化妆品中被发现。

Loretz还对将唇膏中的铅浓度与FDA对于铅摄入的限值进行比较持反对态度。提及几种金属（虽然不是铅）是必要的微量营养素这一事实，她表示，“化妆品暴露量比起食物暴露量要低很多。即使[该研究中]看到的最高浓度也远低于这些金属作为营养素的每日推荐摄入量。”

通过报告，FDA得出了类似的结论，发现两次调查中唇膏的铅水平都“在该局允许的唇膏色素添加剂配方的范围之内。”FDA发言人Tamara Ward指出，“唇膏作为一种局部使用、吸收量有限的产品，摄入量非常小。我们认为在唇膏中发现的铅水平不会成为一种安全隐患。”

鉴于金属污染是不可避免的这一假设，而且由于化妆品行业相信它们的浓度是安全的，Loretz表示该行业没有降低唇妆制品中金属浓度的动力。在2011年6月，PCPC要求FDA颁发一份指导性文件，说明唇膏制品中的铅浓度低于10 ppm是安全的。Loretz表示，“该行业希望让FDA为一些金属设定标准水平，进一步明晰并[确立]这样一个事实：它们不会产生健康危害。”

发言人Margie Kelly指出，但是考虑铅被认为不存在安全的暴露水平，安全化妆品运动联盟希望看到唇膏中铅含量的指导标准能与实验室检测中发现的最低可检出水平（低于0.02 ppm）相对应。“[唇膏]并不是唯一的暴露源，但是它是一种故意暴露，”Kelly说。“有些公司制造的唇膏中不含铅。既然他们可以做到，我们就认为应该做得到。”

没有实际暴露和身体负担数据，其健康风险仍是未知数。加州大学伯克利分校公共卫生学院的环境卫生教授、资深作者S. Katharine Hammond强调目前的研究只是初步的，但是忧虑是有其原因的，而且

有必要作进一步研究。“重大的收获是，”她说，“FDA需要关注并保护那些使用唇膏的人。” FDA发言人Ward表示，“尽管我们还没有机会对近期发表的加州大学伯克利分校的报告进行彻底的评议，但是我们肯定会去做。我们目前也在采取措施对化妆品中可能存在的微量重金属进行评估。”

Valerie J. Brown，居住于俄勒冈州，自1996年起为*EHP*撰稿。2009年，她撰写的有关表观遗传学的文章在2009年被环境记者协会授予杰出报道奖。

译自*EHP* 121(6):A196 (2013)

翻译：徐瑾真

***本文参考文献请浏览英文原文**

原文链接

http://dx.doi.org/10.1289/ehp.121-a196

持久性有机污染物与脂肪

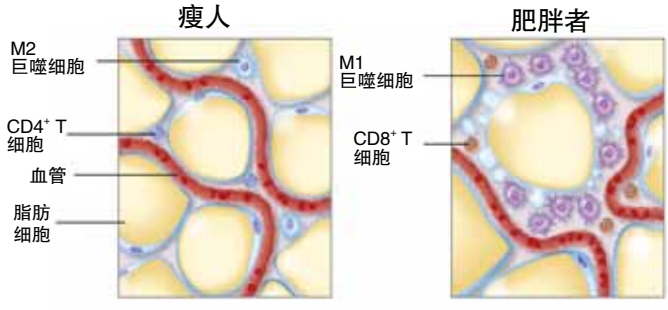
过去10年的研究表明，脂肪组织不仅仅能储存能量。脂肪组织在维持碳水化合物和脂类的正常水平、调节代谢和生理功能方面充当活跃角色。持久性有机污染物（POPs），包括某些有机氯农药和众多的工业化学品，非常容易被吸引并积聚在脂肪组织中。一个新的回顾性研究检验了脂肪组织是如何调节并成为持久性有机污染物毒性的目标，填补了这方面知识的空白[*EHP* 121(2):162–169 (2013)，La Merrill等]。

脂肪组织中包含不同的细胞类型，包括脂肪细胞、前脂肪细胞（未成熟脂肪细胞）和免疫细胞。这些细胞不仅响应各种代谢信号，例如胰腺分泌的胰岛素，而且还引导组织内和全身其他类型细胞的活动。脂肪细胞本身具有多种功能，包括脂类的储存，生成具有调节食欲和代谢功能的荷尔蒙，分泌与炎症有关的分子，从而引起其它代谢和免疫系统的连锁反应。

脂肪组织中容易积聚持久性有机污染物，持久性有机污染物是一种能引起内分泌、生殖、免疫系统紊乱、神经行为发育受损和癌症的环境污染物。从短期来看，脂肪组织隔绝了持久性有机污染物，限制了其它组织的持久性有机污染物暴露。然而，脂肪组织存储持久性有机污染物的量和持续时间并不一致，可能因脂肪组织亚型不同而不同。这些因素使得预测持久性有机污染物在全身的分布、其它组织的持久性有机污染物暴露情况和化合物的最终代谢及排泄更为复杂。从长远来看，脂肪组织可以作为慢性持久性有机污染物暴露的内部来源，尤其在体重下跌时。

脂肪组织本身可能会经受毒理反应，尤其是当持久性有机污染物暴露发生在关键的易感窗口期，比如出生前期、出生后早期或青春发育期。发育期的持久性有机污染物暴露可能改变基因表达，其影响可能在以后的生活中才会明显体现。这种机制再加上其他的可能性，就可以解释某几种持久性有机污染物是如何成为肥胖激素，即增加肥胖风险的化合物，而肥胖本身又是糖尿病、肝脏疾病、心血管疾病以及癌症的危险因素。此外，最近的研究表明，持久性有机污染物会引起脂肪组织的炎症，它与肥胖在代谢方面的副作用有关。持久性有机污染物还表现出与脂毒性有关，脂毒性是非脂肪性组织中脂质的积聚，从而导致代谢紊乱，这是心血管疾病和心脏疾病的特点。

许多研究指出，脂肪组织是持久性有机污染物毒性的一个核心要素，但是关于肥胖激素的作用机制、持久性有机污染物在人体内的分布和动态以及被持久性有机污染物毒性阻断或与之相关的分子路径我们还知之甚少。实验结果也需要人体研究，尤其是前瞻性纵向调查研究来进行验证。



瘦人体内的脂肪组织以M2巨噬细胞和CD4+ T细胞为特征。肥胖者体内的脂肪组织中积聚着M1巨噬细胞和CD8+ T细胞，这是炎症的迹象。持久性有机污染物也可能与脂肪组织内的炎症有关。

Julia R. Barrett，硕士，生命科学编辑。她自1996年起为EHP撰写文章。她是美国科学作家协会（National Association of Science Writers）会员和生命科学编辑委员会（Board of Editors in the Life Sciences）的成员。

译自*EHP* 121(2):A61 (2013)

翻译：张伊人

原文链接

http://dx.doi.org/10.1289/ehp.121-a61

© 2012 janewhitney.com