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

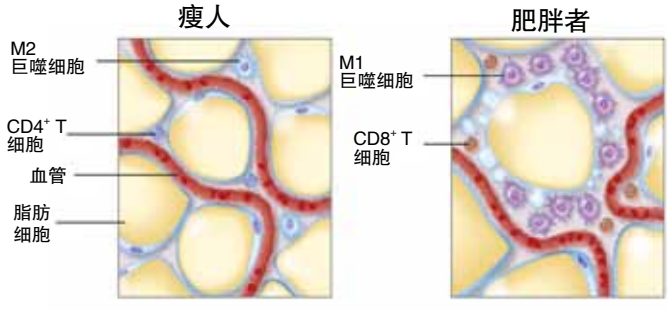
过去10年的研究表明，脂肪组织不仅仅能储存能量。脂肪组织在维持碳水化合物和脂类的正常水平、调节代谢和生理功能方面充当活跃角色。持久性有机污染物（POPs），包括某些有机氯农药和众多的工业化学品，非常容易被吸引并积聚在脂肪组织中。一个新的回顾性研究检验了脂肪组织是如何调节并成为持久性有机污染物毒性的目标，填补了这方面知识的空白[*EHP* 121(2):162–169 (2013)，La Merrill等]。

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