

activities of omega class glutathione transferase variants: implications for arsenic metabolism and the age at onset of Alzheimer's and Parkinson's diseases [J]. *Pharmacogenetics and Genomics* 2005 15 (7): 493-501.

[19] Mameel L L, Garcia Vargas G G, Chowdhury U K, et al. Polymorphisms in the human monomethylarsonic acid (MMA^V) reductase/IGS101 gene and changes in urinary arsenic profiles [J]. *Chem Res Toxicol* 2003 16 (12): 1507-1513.

[20] Whitehead A K, Tetlow N, Eyre H J, et al. Characterization of the human omega class glutathione transferase genes and associated polymorphisms [J]. *Pharmacogenetics* 2003 13 (3): 131-144.

[21] 梁冰, 张爱华, 奚绪光, 等. GSTO基因多态性与燃煤污染型砷中毒易感性的关系 [J]. *环境与职业医学*, 2007 24 (2): 129-132.

[22] De Chaudhuri S, Ghosh P, Samal J, et al. Genetic variants associated with arsenic susceptibility: study of purine nucleoside phosphorylase, arsenic (+3) methyltransferase and glutathione S-transferase omega genes [J]. *Environ Health Perspect* 2008 116: 501-505.

[23] Engstrom K S, Broberg K, Concha G, et al. Genetic polymorphisms influencing arsenic metabolism: Evidence from Argentina [J]. *Environ Health Perspect* 2007 115: 599-605.

[24] Lindberg A L, Kumar R, Goessler W, et al. Metabolism of low-dose inorganic arsenic in a central European population: influence of sex and genetic polymorphisms [J]. *Environ Health Perspect* 2007 115: 1081-1086.

[25] Waalkes M P, Liu J. Purine nucleoside phosphorylase: A fortuitous cytosolic arsenate reductase [J]. *Toxicol Sci* 2002 70 (1): 1-3.

[26] Patterson T J, Ngom A, Tomov P A, et al. Biological activity of inorganic arsenic and antimony reflects oxidation state in cultured human keratinocytes [J]. *Chem Res Toxicol* 2003 16 (12): 1624-1631.

[27] Zakhar'yan R A, Ayala Fierro F, Cullen W R, et al. Enzymatic methylation of arsenic compound VIII monomethylarsonous acid (MMA^{III}) is the substrate for MMA methyltransferase of rabbit liver and human hepatocytes [J]. *Toxicol Appl Pharmacol* 1999 158 (1): 9-15.

[28] Lin S, Shi Q, Nix F B, et al. A novel S-adenosyl-L-methionine-dependent arsenic(III) methyltransferase from rat liver cytosol [J]. *J Biol Chem* 2002 277 (13): 10795-10803.

[29] Thomas D J, Waters S B, Sjöbom M. Elucidating the pathway for arsenic methylation [J]. *Toxicol Appl Pharmacol* 2004 198 (3): 319-326.

[30] Wood T C, Savaggonne O E, Mukherjee B H, et al. Human arsenic methyltransferase (A-S₃MT): Pharmacogenetics, gene resequencing and functional genomics studies [J]. *J Biol Chem* 2006 281 (11): 7364-7373.

[31] Maria M, Lishi Yu, Yeliza Y, et al. Developmentally restricted genetic determinants of human arsenic metabolism: association between urinary methylated arsenic and CYT19 polymorphisms in children [J]. *Environ Health Perspect* 2005 113 (6): 775-781.

[32] Drobna Z, Xing W, Thomas D J, et al. shRNA silencing of A-S₃MT expression minimizes arsenic methylation capacity of HepG2 cells [J]. *Chem Res Toxicol* 2006 19: 894-898.

[33] Martin J L, McMillan F M. SAM (dependent) 1 AM: the S-adenosylmethionine dependent methyltransferase fold [J]. *Curr Opin Struct Biol* 2002 12: 783-793.

几种抗氧化剂对甲基汞所致神经损伤的防治作用

刘巍, 徐兆发

(中国医科大学公共卫生学院环境卫生学教研室, 辽宁 沈阳 110001)

摘要: 甲基汞主要造成中枢神经系统损伤, 其机制尚未被完全阐明, 氧化损伤可能是甲基汞所致神经毒性的主要病因。抗氧化剂是一类低毒高效, 具有多种生物活性的物质, 本文就甲基汞所致脑氧化损伤的机制及几种抗氧化剂的抗氧化机制进行简要介绍, 为甲基汞中毒的防治提供理论参考。

关键词: 甲基汞; 氧化损伤; 还原型谷胱甘肽; N-乙酰半胱氨酸; 茶多酚; 五味子乙素

中图分类号: R994.3 文献标识码: A 文章编号: 1002-221X(2011)04-0276-04

Research progress on antioxidants against neurotoxicity induced by methylmercury

LIU Wei, XU Zhao-fa

(Department of Environmental Health School of Public Health, China Medical University, Shenyang 110001, China)

Abstract: Brain is the main target organ poisoned by methylmercury, the mechanism of the neurotoxicity is still not quite clear. It was suggested that oxidative damage might play a key role in methylmercury induced neurotoxicity. Antioxidants are a kind of the substances with low toxicity and high bioactivity. In this paper, the mechanisms of neurotoxicity caused by methylmercury and the antagonistic effect of antioxidants were reviewed.

Key words: methylmercury; oxidative injury; reduced glutathione; N-acetylcysteine; tea polyphenols; schisandrin B

收稿日期: 2010-11-18 修回日期: 2011-03-23

作者简介: 刘巍 (1986-), 男, 硕士在读, 从事重金属毒理学研究。

通讯作者: 徐兆发, 教授, 博士生导师。

汞在自然界有 3 种存在形式: 即元素汞、无机汞和有机汞^[1]。甲基汞 (Methylmercury MeHg) 是水体中的无机汞在底泥中微生物的作用下甲基化形成, 主要造成中枢神经系统损伤, 极易吸收, 在消化道的吸收率接近 100%。虽然人们致力于 MeHg 的研究已有多年, 但其毒性表现及作用机制仍有待于加深认识。近年来, 抗氧化剂由于其多种生物活性而引起广泛关注, 而 MeHg 所致脑氧化损伤是其神经毒性的主要原因。本文拟对 MeHg 致神经系统氧化损伤的作用机制及几种抗氧化剂的抗氧化机制作一简介, 以为 MeHg 中毒的防治提供理论参考。

1 氧化损伤与甲基汞所致神经毒性的关系

外来化合物诱发机体细胞毒性的机制主要有: 氧自由基与氧化损伤、共价结合及细胞钙稳态紊乱, 其中最主要的是氧自由基与脂质过氧化; 氧化应激学说在神经毒性机制研究中同样占有重要地位, 大量研究认为氧化损伤是 MeHg 所致神经毒性的最终通路。本文拟从以下几方面对氧化损伤与 MeHg 神经毒性的关系进行介绍。

1.1 氧化应激

氧化应激是指活性氧簇 ROS 即超氧阴离子 (O_2^-)、羟自由基 ($^{\circ}OH$) 和过氧化氢 (H_2O_2) 等产生的细胞毒性反应。该类物质通常被认为是机体产生氧化应激的主要产物之一, 可以加剧氧化损伤和脂质过氧化。过量的 ROS 可以导致细胞内环境紊乱, 使胞内分子如 DNA 蛋白质发生病理损伤^[2]。此外, 高浓度 ROS 可以破坏机体抗氧化系统平衡, 攻击线粒体膜, 使钙离子等凋亡相关因子通过破损的线粒体膜进入胞浆从而诱发细胞凋亡^[3]。

1.2 脑内 ROS 平衡

ROS 是机体利用氧分子进行生物氧化的副产物, 可通过线粒体呼吸链功能障碍、某些酶促反应以及一些脑内源性物质的自身氧化等途径产生; 其清除则依靠机体抗氧化防御系统, 包括超氧化物歧化酶 (superoxide dismutase, SOD)、谷胱甘肽过氧化物酶 (glutathione peroxidase, GSH-Px) 和过氧化氢酶 (catalase, CAT) 等抗氧化酶类以及维生素 C 维生素 E 微量元素硒及还原型谷胱甘肽 (glutathione, GSH) 等体内抗氧化物质等^[4]。正常情况下, 和其他组织一样, 脑内 ROS 的生成和消除处于动态平衡状态。MeHg 进入体内一方面可与抗氧化物结合, 抑制抗氧化酶体系活性, 削弱消除自由基的能力; 另一方面, MeHg 在脑内积累会产生自由基, 使清除自由基的特异酶类如 SOD GSH-Px 等活性降低, 机体清除自由基能力下降, 造成自由基堆积, 脂质过氧化产物增加, 最终导致氧化损伤^[5-6]。

1.3 脑对氧化损伤的易感性

线粒体是真核细胞的重要细胞器, 是细胞进行生物氧化和能量代谢的主要场所, 亦是最易受外来化合物累及的位点。哺乳动物吸收的 O_2 有 90% 在线粒体中被利用, 作为呼吸链终端电子受体参与氧化磷酸化反应生成 ATP 满足机体的能量需要; 另一方面 O_2 亦会通过一系列化学反应生成自由基, 损

伤线粒体, 破坏细胞并导致疾病。中枢神经系统几乎无能量储备, 且脑组织中 95% 以上的能量由葡萄糖代谢提供, 因此中枢神经系统功能与线粒体能量代谢的状态密切相关^[7]。同时由于脑组织耗氧量大, 含有大量的磷脂, CAT SOD 和 GSH-Px 活性较低, 故脑组织对氧化损伤特别敏感^[8]。

1.4 ROS 的细胞毒性作用

MeHg 进入体内主要与巯基 ($-SH$) 结合, 可以半胱氨酸-甲基汞复合物 (Cys-MeHg) 的形式, 通过中性氨基酸运转系统, 透过血脑屏障进入脑组织内^[9]。脑神经细胞富含多不饱和脂肪酸 (PUFA), 其对 ROS 攻击特别敏感, ROS 还可攻击蛋白质、脱氧核糖核酸和脂质膜, 破坏细胞的功能和完整性, 引起基因突变、酶活性丧失以及细胞代谢紊乱, 最终导致细胞死亡和解体。ROS 与细胞凋亡关系密切, 通过对 DNA 的直接损伤, 或由膜脂质过氧化介导的继发性 DNA 损伤而引起神经细胞凋亡。Sarafian 等报道 MeHg 可使小脑 ROS 形成率显著升高^[10], 还可抑制线粒体呼吸链复合体 II, 导致不完全氧化产物和 ROS 生成, 表明氧化损伤在 MeHg 诱导的神经毒性作用中可能起重要作用。

MeHg 极易诱发脂质过氧化作用, 加剧脑组织氧化损伤, 而 ROS 是细胞过氧化损伤的起始因子, 脂质过氧化反应一旦启动, 即可通过自由基链式反应导致其终产物脂质过氧化物 (Lipid Peroxides, LPO) 水平升高。有文献指出, 无论体内还是体外, 过量生成的 ROS 都与 MeHg 的神经毒性有密切的关系^[11]。MeHg 暴露可诱导神经细胞 ROS 生成增加, ATP 大量消耗, 线粒体内 Ca^{2+} 过度积聚进而导致细胞膜损伤, 膜的完整性受损^[12]。细胞膜上的 Na^+-K^+-ATP 酶对维持细胞内环境与稳态起至关重要的作用, 细胞膜受损导致 Na^+-K^+-ATP 酶活力降低或缺失, 使 Na^+ 和 K^+ 不能正常出入细胞, 可直接导致 Na^+ 、 K^+ 和 Ca^{2+} 等的正常浓度失衡, 细胞新陈代谢障碍, 进而引起细胞内 Ca^{2+} 稳态失调, 加重脂质过氧化, 导致细胞提前衰老或死亡等^[13-14]。

2 几种抗氧化剂对甲基汞所致脑氧化损伤的影响

自由基清除剂、巯基保护剂以及自由基代谢酶抑制剂等抗氧化剂在预防和治疗与氧化损伤有关的神经系统疾病中的作用正受到越来越多的重视。本文拟对以下几种抗氧化剂的抗氧化机制进行简要的介绍。

2.1 还原型谷胱甘肽

还原型谷胱甘肽 (GSH) 是细胞内的三肽化合物, 含大量非蛋白巯基 (non-protein sulfhydryl, NPSH), 是过氧化物和自由基的还原剂^[15], 是重要的抗氧化物质, 在保护机体免受重金属毒性方面具有重要作用。与 DNA 和蛋白质合成、酶的活化、体内氨基酸输送及体内物质代谢等方面也有密切关系, 是防御细胞受自由基伤害的重要抗氧化物质。正常情况下 GSH 主要存在于细胞内, 细胞外浓度极低。体外给予的 GSH 不能直接进入细胞内分解, 但产生的氨基酸和肽可转入细胞, 经谷氨酸半胱氨酸合成酶和谷胱甘肽合成酶连续催化, 在细胞内合成 GSH 可使细胞内 GSH 浓度增高, 实现其抗氧化作用^[16]。MeHg 进入机体后主要与 $-SH$ 结合, 可以半胱氨酸-甲

基汞复合物 (Cys-MeHg) 的形式透过血脑屏障, GSH能提供丰富的-SH 通过与 MeHg结合成螯合物或复合物的形式而降低 MeHg毒性; 此外, GSH作为抗氧化酶 GSH-Px的底物分子, 可与后者产生协同效应发挥抗氧化作用, 清除自由基^[17]。

2.2 N-乙酰半胱氨酸

N-乙酰半胱氨酸 (N-acetylcysteine, NAC) 是 GSH的前体, 是一种含-SH的化合物, 是良好的脑保护剂^[18], 具有清除氧自由基、调节细胞代谢活性、预防 DNA损伤、调整基因表达和信号转导系统、抗细胞凋亡、抗血管生成、抑制恶性肿瘤发展等作用^[19]。NAC易进入细胞, 作为 GSH合成前体, 增加细胞内 GSH含量, 补充细胞内防御缓冲体系中还原型-SH库, 能清除具有组织损伤能力的 $\cdot\text{OH}$ 和脂肪酰羟基过氧化物; 作为巯基转移酶的底物, 它能还原氧化型蛋白巯基, 维持蛋白功能, 还可参与氧化应激基因表达的调控, 从而拮抗氧化损伤作用。NAC本身也是一种直接的抗氧化物质, 可直接捕获未成对电子, 阻止超氧阴离子的生成, 还可通过自身-SH的氧化来还原生物大分子中的-S-S-从而保护抗氧化活性。近年来 NAC已较多用于呼吸、心血管和神经系统的临床和实验中^[20], 而在重金属特别是汞毒性的研究和治疗中却不多见, 因此利用 NAC深入研究汞的毒性机制和防治汞中毒方面具有广阔的前景。

2.3 茶多酚

茶多酚 (tea polyphenols, TP) 是茶叶中多羟基类化合物的总称, 可有效清除人体内过剩的活性氧自由基并抑制脂质过氧化。儿茶素类化合物约占 TP总量的 65%~80%^[21], 表没食子儿茶素没食子酸酯 (EGCG) 又占儿茶素总量的 60%以上^[22], 是 TP的主要活性成分, 其含有的酚羟基能提供大量氢质子与自由基反应, 清除人体内多余的自由基; 也可络合诱导氧化的过渡金属离子, 间接清除自由基。体外实验结果显示^[23], TP可剂量依赖性抑制 Fenton反应导致的大鼠心、脑匀浆和小鼠肝匀浆中过氧化脂质的生成以及 H_2O_2 诱导的红细胞溶血。TP主要通过以下途径发挥抗氧化作用: (1) 激活体内 SOD、GSH-Px等抗氧化酶; (2) 直接清除自由基, 体外实验表明^[24], 外源性 EGCG浓度为 0.006 mg/L时, 对细胞内 O_2^- 的消除率达 98.0%, EGCG浓度为 0.01 mg/L时, 对 $\cdot\text{OH}$ 的消除率可达 99.9%; (3) 保护内源性抗氧化物质, 维生素 C、维生素 E和 GSH等体内抗氧化剂都能有效清除 $\cdot\text{OH}$ 和 H_2O_2 等自由基。TP对这 3种抗氧化剂均有保护或再生作用, 保护和修复细胞抗氧化系统, 很多动物模型都发现 TP能防止或减轻 GSH活性下降^[25]。在以上 3种途径中, 对自由基的直接清除功能是 TP发挥抗氧化活性最主要的途径。

2.4 五味子乙素

五味子乙素 (Schisandrin B, Sch B) 是中药五味子的有效成分之一。研究表明, 中药复方生脉散 (人参、麦冬、五味子) 有清除活性氧自由基的能力, 可有效防治大鼠脑缺血再灌注引起的氧化损伤及 H_2O_2 诱导的神经细胞氧化损伤, 具有降低脂质、蛋白及 DNA氧化损伤、提高 GSH-Px活性等作用^[26,27]。Sch B可拮抗自由基引发的肝、脑损害, 提高线粒体

抗氧化能力, 对内源性和外源性的氧化物质所致细胞损伤均有一定程度的保护作用^[28,29]。体外实验表明^[30], Sch B预培养 PC12细胞可减轻细胞形态改变, 减少细胞死亡, 在 2.5~10 $\mu\text{mol/L}$ 浓度范围内呈剂量-效应关系, 表明 Sch B能有效减轻 H_2O_2 对神经细胞的损伤作用。其机制一方面是由于 Sch B有较强的清除羟基的活性而直接和 H_2O_2 反应; 另一方面, Sch B的有效成分进入细胞后积累到一定浓度会阻止 H_2O_2 介导的氧化损伤, 或调节细胞内抗氧化系统, 提高 PC12细胞的抗氧化能力。总之, Sch B的抗氧化作用机制可能与清除自由基, 减少自由基生成, 降低其对 DNA的损伤或通过激活细胞内抗氧化酶及相关物质的作用有关。

3 展望

MeHg进入体内, 一方面抑制体内抗氧化系统, 另一方面又可产生自由基, 加剧脂质过氧化, 它与谷氨酸循环紊乱所致神经兴奋性毒性有着密切的联系, 二者协同, 形成恶性循环, 最终导致神经系统损伤甚至疾病。因此, 采用低毒高效的抗氧化剂来拮抗 MeHg诱导的神经系统氧化损伤可能是防治 MeHg中毒所致神经毒性的有效途径, 值得今后进行更加深入的研究。

参考文献:

- [1] 郑徽. 汞的毒性效应及作用机制研究进展 [J]. 卫生研究, 2006, 35 (5): 663-666.
- [2] Cadet J. Radiation induced DNA damage: Formation measurement and biochemical features [J]. J Environ Pathol Toxicol Oncol 2004, 23 (1): 33-43.
- [3] Kannan K, Jain SK. Oxidative stress and apoptosis [J]. Pathophysiology 2000, 7 (3): 153-163.
- [4] 祝卫国. 氧化应激、兴奋性毒性与神经毒性 [J]. 国外医学卫生学分册, 1995, 26 (5): 296-300.
- [5] 许韞. 汞对人体健康的影响及其防治 [J]. 国外医学卫生学分册, 2005, 32 (5): 278-281.
- [6] 王爱国, 陈学敏, 杨克敌, 等. 甲基汞对大鼠脑组织脂质过氧化作用的影响 [J]. 现代预防医学, 1999, 26 (2): 129-130.
- [7] Katalin S, Hemina B, Joseff Tokdi et al. Mitochondrial metabolic disturbances, oxidative stress and the kynurenine system with focus on neurodegenerative disorders [J]. Journal of the Neurological Sciences 2007, 25 (7): 221-239.
- [8] Genova M L, Pich M M, Bemacchia A et al. The mitochondrial production of reactive oxygen species in relation to aging and pathology [J]. Ann NY Acad Sci 2001, 10 (11): 86-100.
- [9] 胡卫董, 王文华, 贾金平. 甲基汞在脑组织中的积累和脂质过氧化作用 [J]. 环境与职业医学, 2003, 20 (5): 331-333.
- [10] Sarafian T, VerVM A. Oxidative mechanisms underlying methylmercury neurotoxicity [J]. Int J Dev Neurosci 1991, 9 (2): 147-153.
- [11] Zhao Y. Methylmercury induces oxidative injury alterations in permeability and glutamine transport in cultured astrocytes [J]. Brain Res 2007, 1131 (1): 1-10.
- [12] Linke T L, Atchison W D. Acute exposure to methylmercury opens the mitochondrial permeability transition pore in rat cerebellar granule cells [J]. Toxicol Appl Pharmacol 2002, 178: 52-61.

- [13] Nath K. Renal oxidant injury and oxidant response induced by mercury [J]. *Kidney Int* 1996 50: 1032-1043.
- [14] 郑双来. 无机汞 (氯化汞) 肾脏毒性机制研究进展 [J]. *国外医学卫生学分册*, 2005 32 (3): 175-179.
- [15] Gegg ME. Differential effect of nitric oxide on GSH metabolism and mitochondrial function in astrocytes and neurons: implications for neuroprotection/neurodegeneration [J]. *J Neurochem* 2003 86: 228-237.
- [16] 王敏彦, 魏素珍, 姜玲玲. 抗氧化酶及脂质过氧化物对机体衰老过程影响的模糊综合评判 [J]. *数理医药杂志*, 2000 13 (1): 21-22.
- [17] 安社娟. 抗氧化剂拮抗甲基汞诱导的脂质过氧化作用研究 [J]. *中华医学杂志* 2000 24 (3): 114-115.
- [18] Zafarullah M, Li W Q, Sylvester J et al. Molecular mechanisms of N-acetylcysteine actions [J]. *Cell Mol Life Sci* 2003 60 (1): 6-20.
- [19] 李毅, 赵树仪. N-乙酰半胱氨酸的研究进展 [J]. *天津药学*, 2003 15 (2): 50-53.
- [20] Hildebrandt W, Hamann A, Krakowski R H et al. Effect of thiol antioxidant on body fat and insulin reactivity [J]. *J Mol Med* 2004 82: 336-344.
- [21] 赵秀玲. 茶多酚的生物活性及其作用机制研究进展 [J]. *江苏调味副食品*, 2009 26 (3): 1-7.
- [22] Fukasawa R. Antioxidative effects of rooibos tea extract on autooxidation and thermal oxidation of lipids [J]. *J Oleo Sci* 2009 58 (6): 275-283.
- [23] 戴德哉, 陈时宏, 冯瑜. 茶多酚和槲皮素对心、脑、肝受自由基损伤的保护作用及与维生素 C 的作用比较 [J]. *中国天然药物*, 2004 2 (4): 223-231.
- [24] Chung S Yang. Antioxidative and anticarcinogenic activities of tea polyphenols [J]. *Arch Toxicol* 2009 83 (1): 11.
- [25] Xia Chen. Protective effect of tea polyphenols against Paracetamol-induced hepatotoxicity in mice is significantly correlated with cytochrome P450 suppression [J]. *World J Gastroenterol* 2009 15 (15): 1829-1835.
- [26] Wang L, Nishida H, Ogawa Y et al. Prevention of oxidative injury in PC12 cell by traditional Chinese medicine Shengmai San as a model of antioxidant based composite formula [J]. *Biol Pharm Bull* 2003 26 (7): 1000-1004.
- [27] Ichikawa H, Wang L, Konishi T. Prevention of cerebral oxidative injury by post-ischemic intravenous administration of Shengmai San [J]. *Am J Chin Med* 2006 34 (4): 591-600.
- [28] Chiu P Y, Ko K M. Schisandrin B-induced increase in cellular glutathione level and protection against oxidant injury are mediated by the enhancement of glutathione synthesis and regeneration in AML12 and H9c2 cells [J]. *BioFactors* 2006 26: 221-230.
- [29] Zhang TM, Wang B N, Liu G. Effect of Schisandrin B on lipoperoxidative damage to plasma membrane of rat liver in vitro [J]. *Acta Pharmacol Sin* 1992 13 (3): 255-258.
- [30] 王蕾, 唐勇, 黄山. 五味子乙素和五味子醇甲对 PC12 细胞氧化损伤的保护作用 [J]. *中国临床康复*, 2006 10 (47): 64-67.

化妆品中二甘醇的风险评估

王冉¹, 方舒正², 汪俊涵¹, 宋秉¹, 陈芳¹

(1 中国农业大学, 北京 100083 2 中国检验检疫科学研究院, 北京 100123)

摘要: 二甘醇作为溶剂、保温剂、黏度控制剂曾广泛应用于化妆品及香水中, 现已被很多国家和地区禁止或限制使用。二甘醇是否对人类的健康存在潜在风险一直是人们关注的问题。本文从危害识别、危害特征描述、暴露评估、风险特征描述等方面对化妆品中二甘醇的风险评估进行阐述。

关键词: 二甘醇; 风险评估; 化妆品

中图分类号: R99 **文献标识码:** A **文章编号:** 1002-221X(2011)04-0279-04

Risk assessment of diethylene glycol in cosmetics

WANG Ran*, FANG Shu-zheng, WANG Jun-han, SONG Bing, CHEN Fang

(*: China Agricultural University, Beijing 100083, China)

Abstract: Diethylene glycol used commonly as solvent, humectants and viscosity control agents in cosmetics and perfumes has been banned or restricted in many countries and regions. The questions on why diethylene glycol is banned and its potential risk to human health is highly concerned by the public and governments. In this paper, the risk assessment of diethylene glycol in cosmetics was reviewed from various aspects such as hazard identification, hazard description, exposure assessment and risk characterization etc.

Key words: diethylene glycol, risk assessment, cosmetics

收稿日期: 2011-03-01

作者简介: 王冉 (1984-), 女, 硕士, 助理工程师, 研究方向: 风险评估及食品安全, E-mail: wr19841220@163.com

通讯作者: 陈芳, E-mail: chenfang221@cau.edu.cn

©1994-2017 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net