

---

# 双酚A诱导的神经毒性效应及机制研究获进展

作者：writer 来源：科学网

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/23743.html>

*本文仅供学习交流之用，版权归原作者所有，请勿用于商业用途！*

双酚A诱导的神经毒性效应及机制研究获进展。

近日，华南师范大学生命科学院范瑞芳教授团队在双酚A诱导的神经毒性效应及机制方面取得新进展。相关研究论文在线发表于Journal of Hazardous Materials。孟令雪为该论文第一作者，范瑞芳为通讯作者。

该研究发现低剂量环境内分泌干扰物双酚A暴露会影响幼龄期大鼠海马神经元的形态发育及神经递质稳态，进而影响其学习记忆能力，该影响可能是通过雌激素受体GPER途径介导的，并发现植物雌激素EGCG可以减弱双酚A暴露导致的不良神经毒性效应。

双酚A的脂溶性使其可穿过血-脑屏障进入大脑，对处于发育关键期的神经系统产生巨大的威胁，因此各国相继禁止双酚A用于婴幼儿用品的生产。然而，目前关于双酚类化合物神经毒性的研究较为缺乏，其安全性评估严重滞后于工业生产和应用。

该研究通过体外和体内实验探究了双酚类化合物诱导神经发育毒性的机制及其有效的解毒措施。体外研究结果表明，双酚类化合物暴露影响了原代海马神经元的形态发生，损害了 氨基丁酸的合成和谷氨酸/ -氨基丁酸的平衡。低剂量双酚A诱导的神经元形态发育损伤可能是由GPER介导的。双酚S的神经毒性弱于双酚A和双酚B。

在体内研究中，幼龄期大鼠暴露于低剂量双酚A会导致其大脑海马区发生氧化应激和炎症，破坏神经元形态发生和神经递质稳态，最终损害其空间记忆能力。与雌性大鼠相比，雄性大鼠对双酚A暴露更为敏感。体内和体外研究均表明，来源于茶叶的植物雌激素EGCG可减轻双酚A诱导的神经毒性。

综上，低剂量双酚A暴露会性别特异性地破坏幼龄期大鼠的神经发育，并进一步损害其学习和记忆能力，这可能是由GPER途径介导的。幸运的是，茶叶中的EGCG能有效缓解双酚A诱导的神经发育毒性，这为人类通过日常膳食途径拮抗环境双酚A暴露诱导的不良健康效应提供了很好的建议。(来源：中国科学报 朱汉斌)

相关论文信息：<https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2023.132074>

作者：范瑞芳等 来源：《危险材料》

---

更多 科学进展 请访问 <https://www.iikx.com/news/progress/>

本文版权归原作者所有，请勿用于商业用途，[爱科学iikx.com](http://www.iikx.com)转发