

您现在的位置: 首页 > 科研进展

环境化学与生态毒理学国家重点实验室在大气细颗粒物毒性机制方面取得进展

2021-06-29 | 【大 中 小】 【打印】 【关闭】

环境化学与生态毒理学国家重点实验室刘思金研究员课题组与南开大学陈威教授团队开展合作研究,在大气细颗粒物与其负载有机污染物的复合毒性机制研究方面取得进展。相关研究成果近期先后发表于Environmental Science & Technology Letters (Liu and Ma, et al. 2021, 8, 3, 218-223)和ACS Nano (Ma and Liu, et al. 2021, 15, 6, 9717-9731)。

有机物是大气细颗粒的重要组成部分,流行病学及毒理学研究表明,颗粒物暴露导致的多种呼吸系统损伤与其负载的有机污染物的种类及含量紧密相关,然而颗粒物与有机物的复合毒性效应与作用机制尚未完全阐明,且少有研究关注颗粒物对有机污染物体内转化及毒性效应的影响。生物炭是大气细颗粒物的主要组分之一,是由生物质不完全燃烧产生的微纳米尺寸、高比表面积及多孔隙的颗粒物,且对于有机污染物具有非常强的吸附能力,具有高环境暴露和健康风险。该研究团队系统研究了以苯并(a)芘(B(a)P)等为代表的多环芳烃类有机污染物在生物炭颗粒物上的吸附/解吸附动力学特征,发现了生物炭颗粒对B(a)P的强吸附作用改变了二者分别的单一毒性效应,一方面颗粒物能够以“Trojan horse”(“特洛伊木马效应”)的方式运载B(a)P进入吞噬性细胞(如巨噬细胞),在细胞内部B(a)P进一步从颗粒物上释放出来,诱发相关毒性;另一方面,虽然相比于巨噬细胞颗粒物较难进入上皮细胞,但滞留于肺泡液体微环境中的颗粒物却扮演着“Reservoir”(“储存与释放体”)的角色,不断释放B(a)P,增加了对邻近上皮细胞的暴露风险,并激活胞内由芳香烃受体介导的损伤效应(图1)。相关工作发表于Environmental Science & Technology Letters。

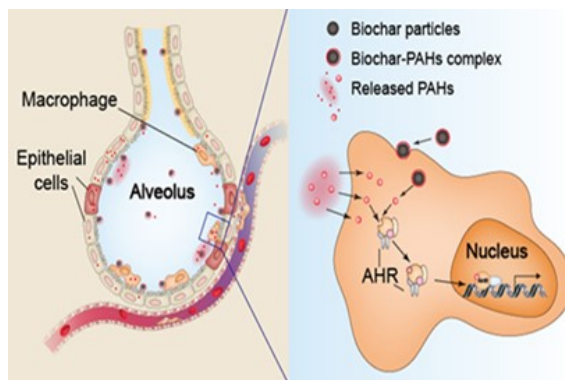


图1. 颗粒物对有机污染物发挥了运载体和储存与释放体的作用,通过多种途径增加有机污染物对肺内不同类型细胞的毒性效应。

该团队进一步深入探索了生物炭颗粒与多环芳烃类有机污染物形成的复合物与细胞的生物界面作用过程,发现B(a)P、菲和芘等多环芳烃类有机物以“pore-filling”(“孔占位”)的模式占据生物炭的孔隙,引发孔隙体积及微孔面积显著降低,颗粒物表面特征也发生显著改变,结果导致生物炭颗粒与多环芳烃类有机污染物复合体的毒性较单纯的生物炭颗粒显著增加,表现在入侵磷脂的能力增加、与细胞膜的作用增强,复合体颗粒物更易被巨噬细胞识别、吸附和内吞,诱发细胞的形变、溶酶体破裂、氧化损伤和细胞自噬等,也降低了巨噬细胞免疫反应效力(图2)。相关工作发表于ACS Nano。

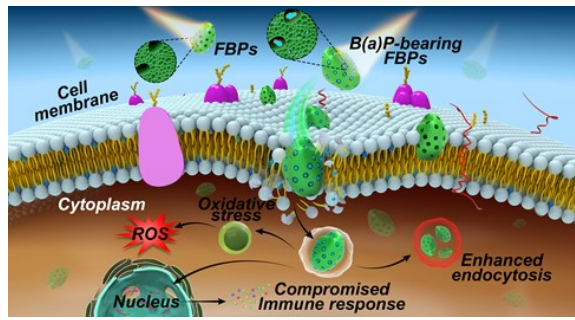


图2. 有机污染物负载致颗粒物与细胞膜的作用增强, 增加颗粒物对巨噬细胞的毒性效应, 并且降低巨噬细胞的免疫反应效力。

以上研究为客观详实地评估生物炭细颗粒物与多环芳烃等有机污染物复合污染的健康风险提供了新思路。该研究得到了国家自然科学基金、科技部和中国科学院国际合作项目支持。

文章链接: <https://pubs.acs.org/doi/10.1021/acs.estlett.0c00900>

文章链接: <https://pubs.acs.org/doi/10.1021/acsnano.1c00324>