

大会报告

T2.41 武汉地区空气细颗粒物PM_{2.5}的细胞毒性及发育毒性评价

苑晓燕, 李利忠, 王以美, 彭双清

军事医学科学院疾病预防控制中心毒理学评价研究中心, 北京 100071

收稿日期 修回日期 网络版发布日期 2013-11-15 接受日期

摘要 目的 评价PM_{2.5}的细胞毒性和体外胚胎发育毒性。方法 于2011年5月13日至5月27日在汉口江滩采集PM_{2.5}样本,经超声洗脱、冷冻干燥收集PM_{2.5}。在细胞毒性评价中,采用MTT法评价PM_{2.5}对细胞存活的影响,通过线粒体ROS水平和细胞SOD活性反映细胞的氧化还原状态,采用DNPH比色法、TBA比色法和彗星实验评价细胞生物大分子的氧化损伤程度,采用流式细胞技术检测细胞周期与凋亡。在发育毒性评价中,采用大鼠全胚胎培养模型评价PM_{2.5}的体外胚胎发育毒性,采用Mito-Sox荧光探针结合流式细胞技术检测胚胎细胞线粒体的ROS水平,采用TUNEL法评价胚胎细胞的凋亡情况。结果 在细胞毒性评价中,透射电镜结果显示,随PM_{2.5}染毒剂量的增加,细胞器损伤逐渐加重,出现线粒体肿胀甚至空泡化、内质网扩张等改变;此外,Beas-2B细胞胞浆中可见大量被包裹的PM_{2.5}颗粒。MTT和LDH漏出检测结果显示,PM_{2.5}明显抑制了Beas-2B细胞的增殖($\geq 12.5 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$),增加了LDH漏出($\geq 25 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$)。随染毒剂量增加,PM_{2.5}诱导细胞内ROS生成增多,胞内总SOD活性降低,蛋白质、脂质和DNA氧化损伤加重。流式细胞术检测结果显示,PM_{2.5}染毒后Beas-2B细胞发生G₁期阻滞,但未引起细胞凋亡。发育毒性评价结果显示,随PM_{2.5}染毒剂量的增大($\geq 25 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$),大鼠体外胚胎的卵黄囊直径、头长、头臀长和体节数明显减少,形态学评分显著降低,表现为胚胎前、中、后脑、神经管、心脏、视觉、听觉、嗅觉、鳃弓和前肢芽等器官的发育评分普遍降低,提示PM_{2.5}明显抑制了胚胎的整体生长发育,并无特异靶器官。经S9体外转化后,PM_{2.5}对胚胎生长发育的影响无明显增强。Mito-Sox荧光探针检测显示,PM_{2.5}作用于胚胎24 h后,胚胎细胞ROS生成显著增加;TUNEL检测结果显示,PM_{2.5}作用于胚胎48 h后,胚胎细胞的凋亡率明显增加。结论 汉口PM_{2.5}具有明显的细胞毒性和体外胚胎发育毒性。PM_{2.5}可能通过增加线粒体ROS水平、引起细胞生物大分子氧化损伤和G₁期阻滞而诱导细胞毒性;通过引起胚胎氧化损伤、增加胚胎细胞凋亡而诱导胚胎发育毒性。

关键词 [空气细颗粒物](#) [人支气管上皮细胞](#) [全胚胎培养](#) [细胞毒性](#) [发育毒性](#)

分类号

扩展功能

本文信息

- ▶ [Supporting info](#)
- ▶ [PDF\(1042KB\)](#)
- ▶ [\[HTML全文\]\(0KB\)](#)
- ▶ [参考文献](#)

服务与反馈

- ▶ [把本文推荐给朋友](#)
- ▶ [加入我的书架](#)
- ▶ [加入引用管理器](#)
- ▶ [复制索引](#)
- ▶ [Email Alert](#)
- ▶ [文章反馈](#)
- ▶ [浏览反馈信息](#)

相关信息

- ▶ [本刊中 包含“空气细颗粒物”的相关文章](#)
- ▶ 本文作者相关文章

- [苑晓燕](#)
- [李利忠](#)
- [王以美](#)
- [彭双清](#)

Abstract