

$3.62E-06 \pm 1.32E-06$, 浅层地下水的为 $3.99E-07 \pm 3.93E-07$, ; 近岸浅层地下水的致癌风险为 $3.54E-07 \pm 1.28E-07$, 远岸浅层地下水的为 $2.50E-07 \pm 1.04E-07$, 近岸浅层地下水的致癌风险水平是远岸的 1.4 倍。(5) 人外周血淋巴细胞微核率和 umu 的监测结果具有良好的相关性, 2011 年浅层地下水的 PI 值与 R 值相关性系数为 0.8551, 两年的 PI 均值与 R 值的相关性系数为 0.907。2011 年浅层地下水的 PI 值与 TEQ4-NQO 值相关性系数为 0.938, 2012 年的为 0.878。结论 地表水的遗传毒性和致癌风险水平大于浅层地下水, 远大于深层地下水; 浅层地下水的遗传毒性和致癌风险水平随着距离河岸的距离增大呈递减趋势。

通讯作者: 张金良, E-mail: zhangjl@craes.org.cn

T2.67 黄曲霉菌与其周围拮抗菌的相互作用

严全鸿^{1,2}, 周建湘¹, 李洪洲¹, 贺竹梅¹

(1. 中山大学生命科学学院, 广东 广州 510275; 2. 广东省食品药品检验所, 广东 广州 510180)

摘要: 目的 从黄曲霉菌生长的环境中筛选对黄曲霉生长有抑制作用的细菌, 探索黄曲霉菌与其环境周围拮抗细菌的相互作用关系。方法 采用固体培养基和液体培养基进行筛选和检测, 从黄曲霉污染的大米中分离得到 1 株对黄曲霉菌生长具有明显抑制作用的菌株 M3; 通过 16S rDNA 序列分析结合革兰氏染色和形态特征对菌种进行鉴定; 利用液液萃取、膜透析、固相萃取、制备液相等方法分离获得了 M3 代谢物的活性成分, 采用超高效液相色谱-飞行时间质谱法鉴定了 M3 活性成分并与标准品的活性进行了对比; 采用琼脂扩散法考察了 M3 菌代谢物对黄曲霉菌生长及高产毒黄曲霉菌代谢物对 M3 菌生长的影响。结果 初步确定 M3 菌为革兰氏阴性伯克霍尔德菌 (*Burkholderia gladioli*)。采用液体培养基检测, 当 M3 菌的无细胞滤液 (CCF) 浓度达 12.5% 时能减少超过 50% 的黄曲霉菌丝生长量, 当 CCF 浓度达 50% 时, 能完全抑制黄曲霉菌的生长。进一步研究发现, M3 菌代谢物能抑制黄曲霉孢子的萌发、减缓菌丝的生长和变粗, 但不能降解黄曲霉毒素。虽然 M3 菌的代谢物能抑制黄曲霉菌的生长, 但黄曲霉毒素却不能抑制 M3 菌的生长。活性成分的分离鉴定结果表明, M3 抑制黄曲霉菌生长的活性成分为米酵菌酸。当米酵菌酸的甲醇溶液浓度为 $6.3 \sim 25 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 时, 从 M3 中分离纯化获得的米酵菌酸的甲醇溶液与相同浓度的米酵菌酸标准品甲醇溶液在抑制黄曲霉菌生长的活性上未见有明显差异, 米酵菌酸能维持抑制黄曲霉菌生长的活性超过 14 d。结论 从黄曲霉污染的大米中分离得到对黄曲霉菌生长有明显抑制作用的伯克霍尔德菌, 丰富了微生物间作用的多样性, 同时有助于了解黄曲霉菌与伯克霍尔德菌之间的相互作用。分离制备并鉴定 M3 菌的活性成分为米酵菌酸, 由于其生物毒性不能直接作为黄曲霉毒素生物控制剂, 但作为一种工具试剂可能有助于研究抑制黄曲霉菌生长的机制, 并可能为控制黄曲霉毒素提供前体化合物。

关键词: 黄曲霉; 拮抗; 伯克霍尔德菌; 米酵菌酸; 相互作用

基金项目: 国家自然科学基金(31170044); 广东省科技计划项目(2012B020305001)

通讯作者: 贺竹梅, E-mail: lsshezm@mail.sysu.edu.cn

T2.68 燃煤 PM_{2.5} 不同组分对人脐静脉内皮细胞 EA.hy926 的氧化损伤效应

王菲菲¹, 王先良¹, 丁明玉¹, 刘芳盈², 吕占禄¹, 钱 岩¹, 朋玲龙^{1,3}

(1. 中国环境科学研究院环境基准与风险评估国家重点实验室, 北京 100012; 2. 淄博市疾病预防控制中心环境卫生监测所, 山东 淄博 255026; 3. 安徽医科大学公共卫生学院劳动卫生与环境卫生系, 安徽 合肥 230032)

摘要: 目的 了解 PM_{2.5} 在心血管系统损伤中的毒性机制及主要影响组分。方法 实验选择人脐静脉内皮细胞株 EA.hy926 作为研究细胞, EA.hy926 是人脐静脉内皮细胞和 A549 融合的细胞株, 是目前内皮

功能体外研究中最认可的细胞株。燃煤 $PM_{2.5}$ 不同组分 EA. hy926 进行浓度梯度染毒后,采用试剂盒测定超氧化物歧化酶(SOD)、谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)及丙二醛(MDA)指标。结果 燃煤 $PM_{2.5}$ 各组分对 EA. hy926 细胞染毒 24 h 后,随着染毒剂量的增加,细胞上清液中 SOD 活力均下降,与对照组相比差异显著,而相同剂量组比较,其抑制 SOD 活力能力依次为:有机组分 > 无机组分 > 全颗粒物,且相同剂量组不同组分间的比较均有统计学差异;GSH-Px 活力分别下降,具有剂量依赖性,引起 GSH-Px 活力下降程度基本具有无机组分 > 有机组分 > 全颗粒物的趋势,但统计学意义不显著;MDA 含量分别有不同程度的增加,各组分所致的 MDA 含量大小存在低剂量组有机组分 > 全颗粒物 > 无机组分,高剂量组全颗粒物 > 无机组分 > 有机组分趋势,随着剂量增加,全颗粒物和无机组分引起 MDA 含量明显增加,而有机组分则变化趋于平缓。结论 可见,燃煤 $PM_{2.5}$ 不同组分均可对血管内皮细胞 EA. hy926 产生氧化损伤效应。

基金项目:国家自然科学基金(20907047);国家环保公益性行业科研专项(200909036, 201409079);中国环境科学研究院中央级公益性科研院所基本科研业务专项基金(2008KYYW05, 2009KYYW05)

E-mail: xlwang@cras.org.cn

T2.69 Cr(VI) 对 16HBE 细胞的基因毒性效应及表观遗传改变

夏 波, 杨淋清, 黄海燕, 袁建辉, 洪文旭, 杨细飞, 吴德生, 刘建军, 庄志雄

(深圳市疾病预防控制中心 深圳现代毒理学重点实验室, 广东省医学重点实验室, 深圳卫生毒理学重点实验室, 广东 深圳 518055)

摘要: 目的 分析六价铬[Cr(VI)]对支气管上皮细胞的毒性效应,包括遗传毒性和表观遗传效应,并探讨了表观遗传效应在其中所起的作用。方法 16HBE 细胞的生物学特征研究、细胞毒性及氧化损伤的检测;16HBE 细胞的凋亡和周期变化的检测;整体基因组 DNA 甲基化的检测;组蛋白乙酰化水平的检测;组蛋白生物素化水平的检测。结果 研究表明,[Cr(VI)]对 16HBE 细胞的损伤主要是由于其进入细胞后进行的一系列还原反应所产生的 ROS,以及[Cr(VI)]代谢物与 DNA 形成 DNA-结合物所造成的。16HBE 受到损伤后,主要在细胞周期的 S 期停止并进行修复。另外,从表观遗传的研究结果可知,低剂量的[Cr(VI)]可以降低 16HBE 细胞的整体甲基化水平,使得细胞的染色质稳定性下降,以及基因印记丢失。而对于一种新近发现的组蛋白修饰-组蛋白生物素化的研究表明,[Cr(VI)]诱导了细胞整体组蛋白生物素化水平的提高,并且其对组蛋白生物素化的影响与其对细胞凋亡的影响效果是一致的,说明组蛋白生物素化可能参与了细胞凋亡的调节。结论 [Cr(VI)]暴露对细胞的损伤主要是因为其在细胞内发生一系列还原反应导致过量自由基产生,而其代谢产物与 DNA 形成加合物导致的损伤所占比例不大。[Cr(VI)]可以提高组蛋白生物素化的水平,低剂量[Cr(VI)]可降低细胞的整体甲基化水平。[Cr(VI)]对 16HBE 细胞的损伤是其基因毒性以及表观遗传毒性相结合的结果。

通讯作者:刘建军, E-mail: junii8@126.com; 庄志雄, E-mail: zcxzhuang2007@126.com

T2.70 应用 EGFP 评价方法研究环境样品的去甲基化表观遗传毒性

王先良¹, 朋玲龙^{1,2}, 王菲菲¹, 吕占禄¹, 钱 岩¹, 满江红²

(1. 中国环境科学研究院环境基准与风险评估国家重点实验室, 北京 100012; 2. 安徽医科大学公共卫生学院劳动卫生与环境卫生系, 安徽 合肥 230032)

摘要: 目的 研究地表水、地下水、土壤等环境样品综合表观遗传毒性。方法 通过 EGFP 方法对淮河流域局部癌症发病关注地区的 2 个地表水、3 个地下水、2 个土壤、2 个底泥样品的重金属提取液进行去甲基化表观遗传毒性测试。EGFP 去甲基化表观遗传毒性评价方法基本原理为,pEGFP-C3 质粒通过人工甲基