

2,2',4,4'-四溴联苯醚对鲫鱼离体肝脏组织的氧化胁迫

吴 伟^{1,2}, 聂凤琴², 瞿建宏¹, 杨 光²

(1.中国水产科学研究院淡水渔业研究中心,中国水产科学研究院内陆渔业生态环境与资源重点开放实验室,江苏 无锡 214081;
2.南京农业大学渔业学院,江苏 无锡 214081)

摘 要:以鲫鱼(*Carassius auratus*)为试验材料,通过鲫鱼离体肝脏组织的染毒试验,研究了在离体条件下经不同浓度的2,2',4,4'-四溴联苯醚(PBDE-47)暴露后,鲫鱼肝脏组织中总抗氧化能力(T-AOC)、丙二醛(MDA)含量、黄嘌呤氧化酶(XOD)和超氧化物歧化酶(SOD)活性的动态变化。结果表明,采用浓度为0.10~10.00 mg·L⁻¹的PBDE-47处理鲫鱼肝脏组织30 min,0.10 mg·L⁻¹浓度组鲫鱼肝脏组织中T-AOC、MDA含量、XOD和SOD活性与对照组相比无显著差异($P>0.05$),0.56 mg·L⁻¹以上各浓度组的XOD活性和MDA含量随PBDE-47浓度增加逐渐上升,而T-AOC和SOD活性逐渐下降,均与PBDE-47浓度呈明显的相关关系($P<0.01$)。这说明PBDE-47对鲫鱼肝脏产生了氧化损伤,具有生化毒性影响。

关键词:2,2',4,4'-四溴联苯醚;鲫鱼;肝脏;离体;氧化胁迫

中图分类号:X503.225 **文献标志码:**A **文章编号:**1672-2043(2009)05-1005-05

Oxidative Stress of Tetrabromodiphenyl Ether to the Liver of *Carassius auratus*. in Vitro

WU Wei^{1,2}, NIE Feng-qin², QU Jian-hong¹, YANG Guang²

(1.Freshwater Fisheries Research Center, Chinese Academy of Fishery Sciences; Key Laboratory of Inland Fishery Eco-environment and Resource, Chinese Academy of Fishery Sciences, Wuxi 214081, China; 2.Fishery College, Nanjing Agriculture University, Wuxi 214081, China)

Abstract: The present paper intends to introduce the authors' experimental research on the toxic effects of tetrabromodiphenyl ether (PBDE-47) on the content of maleic dialdehyde (MDA), the total anti-oxidative capacity (T-AOC) and the activities of xanthine oxidase (XOD) and superoxide dismutase (SOD) in the liver of *Carassius auratus* exposed to PBDE-47. For the research purpose, we isolated the liver of the fishes to be tested and put them back to water with the concentration of PBDE-47 being, 0, 0.10, 0.56, 1.00, 1.80, 5.60 and 10.00 mg·L⁻¹. The four indicators were then analyzed after a 30 min exposure in vitro at the temperature of 25 °C. Just as the normal values of XOD and SOD would do (56.00±1.51) U·g⁻¹ and (84.72±0.58) U·mg⁻¹, the results of our experiments proved that the normal values of MDA and T-AOC tended to be separately (10.56±0.21) nmol·mg⁻¹ and (9.22±0.12) U·mg⁻¹. And the test group of 0.10 mg·L⁻¹ PBDE-47 had no effects on T-AOC, MDA, XOD and SOD in the liver after treated 30 min ($P>0.05$). But the other test groups, especial above 0.56 mg·L⁻¹, could cause the obvious changes to T-AOC, MDA, XOD and SOD ($P<0.01$). With the concentration of PBDE-47 increased, MDA, XOD tend to increase while T-AOC, SOD were lowering, which turned to prove T-AOC, XOD, MDA, SOD and PBDE-47 concentrations were closely related. The above results can clearly indicate that the oxidative stress and the biochemical toxicity to the liver of *Carassius auratus* with PBDE-47 is above 0.56 mg·L⁻¹.

Keywords: tetrabromodiphenyl ether; *Carassius auratus*; liver; in vitro; oxidative stress

多溴联苯醚(polybrominated diphenyl ethers, PBDEs)属于溴系阻燃剂的一种,广泛地应用于电子、电器、化工、交通、建材、纺织、石油、采矿等领域中^[1]。PBDEs具有一定的挥发性,可随大气长距离迁移,且

亲脂性强、化学性质稳定,可随食物链生物富集和放大,是一种新型的潜在的持久性有机污染物^[2]。自1981年首次在瑞典的梭鱼、鳎鲷和海鲢中检出后,PBDEs已被发现在多种环境介质、人体和生物材料中广泛存在,且含量呈逐年增加的趋势^[3]。目前,PBDEs已被认为是普遍存在的环境污染物,对其环境问题的研究成为当前环境科学的一大热点。迄今的研究结果发现,PBDEs对生物体的神经系统、甲状腺、肝和肾的影响较为明显^[4-5]。在PBDEs中,2,2',4,4'-四溴联苯醚

收稿日期:2008-07-31

基金项目:中央级公益性科研院所基本科研业务费专项资金项目(2007JBFB02);中国水产科学研究院内陆渔业生态环境与资源重点开放实验室开放课题(YM2007-10)

作者简介:吴伟(1967—),男,研究员,主要从事环境生物学方面的研究。E-mail:wuw@ffrc.cn;wuwhz@263.net

(PBDE-47)是目前分布最广、生物材料中含量最高、对生物和人体毒性最强的多溴联苯醚同系物之一^[6],但有关其毒性的研究主要集中在哺乳动物上^[2-4],对鱼类的影响仅局限在组织残留方面^[9],目前对水生动物组织的氧化应激和损伤的影响尚未见报道,因此有必要进行这方面的研究。

活性氧自由基(ROS)是外源性化学物质对生物机体氧化损伤的主要因素。ROS 不但可通过生物膜中多不饱和脂肪酸的过氧化引起细胞损伤,而且还能通过脂氢过氧化物的分解产物引起细胞损伤,因而 ROS 是造成生物机体肝脏损伤的重要因素^[7]。生物体内 ROS 的 95%来源于线粒体内呼吸链电子传递过程^[8],其影响可在生物机体组织内的总抗氧化能力(T-AOC)、丙二醛(MDA)含量以及黄嘌呤氧化酶(XOD)和超氧化歧化酶(SOD)的活性上体现。T-AOC 的强弱与生物机体的应激反应和生理健康存在密切联系。T-AOC 包括酶促和非酶促两个体系,起着消除自由基和活性氧以免引发脂质过氧化、分解过氧化物、阻断过氧化链、除去起催化作用的金属离子等作用,反映了机体的脂质过氧化水平以及自由基对机体的损伤程度^[9]。MDA 是自由基引发的脂质过氧化作用的最终分解产物,其含量可间接反映机体的脂质过氧化水平以及自由基对机体的损伤程度^[10]。而 XOD 主要存在于动物的肝脾中,属需氧脱氢酶类,是体内核酸代谢中的重要酶,是动物在毒理、病理等非自然生理状态下产生自由基的主要催化酶。在它的催化作用下,黄嘌呤或次黄嘌呤可通过将单电子或双电子给予 O₂ 的方式氧化为尿酸,同时产生活性氧成分,对自由基的产生起了重要作用,是肝脏 ROS 的主要来源^[11]。SOD 是生物机体体内重要的抗氧化酶系之一,起着清除氧自由基、平衡细胞内 ROS 总量的作用^[12]。因此本研究通过体外染毒方式考察了 PBDE-47 对鲫鱼肝脏组织内 T-AOC、MDA、XOD 和 SOD 的影响,初步探讨了 PBDE-47 对鱼类的氧化损伤,为评价 PBDE-47 的生态影响提供依据。

1 材料与方法

1.1 试验材料

试验用鲫鱼(*Carassius auratus*)由中国水产科学研究院淡水渔业研究中心试验场提供,平均体长为(15.32±0.63)cm,平均体重为(310.60±5.69)g。试验前经筛选并在水族箱中驯养 10 d 以上,自然死亡率低于 1%,驯养期间每日定时投自制的颗粒饵料。试验

用水为曝气 3 d 后除氯的自来水,pH 值为 7.05,总硬度为 8.10 (德国度),水质溶氧量保持在 5 mg·L⁻¹ 以上。水中含 Zn 0.02 mg·L⁻¹,Fe 0.05 mg·L⁻¹,Pb、Cu 和 Cd 未检出。水质 COD 含量为 2.25~2.45 mg·L⁻¹,水温为(22±1)℃。试验前 1 d 开始禁食,选择活动性强的健康鲫鱼作为试验用鱼。

1.2 仪器与试剂

2,2',4,4'-四溴联苯醚(PBDE-47,分子式为 C₁₂H₆Br₄O),SIGMA-ALDRICH 公司产品;T-AOC 试剂盒、MDA 试剂盒、XOD 试剂盒、SOD 试剂盒、考马斯亮蓝总蛋白试剂盒和标准蛋白均由南京建成生物工程研究所提供;二甲亚砜(DMSO)、丙三醇等其他试剂为分析纯,均为上海化学试剂厂产品。

所用仪器为 2-16 K 低温冷冻离心机(SIGMA)、721 分光光度计(上海第三分析仪器厂)、HH.W21. Cu600 电热恒温水温箱(上海医疗器械七厂)、80-2 离心沉淀器(上海分析器械厂)、玻璃组织匀浆器等。

1.3 试验设计

1.3.1 鲫鱼肝脏组织匀浆液的制备

随机抽取健康试验鱼 3 条,用纱布擦干其表面后,解剖取鱼类的肝脏并混合。取肝组织(约 6 g)在 4℃的生理盐水中漂洗,除去血液,滤纸拭干后称重,放入 5~10 mL 的烧杯中。先用移液管取总量 2/3 并预冷(4℃)的匀浆介质(内含 0.01 mol·L⁻¹ 蔗糖,0.01 mol·L⁻¹ Tris-HCl,0.000 1 mol·L⁻¹ Na₂EDTA,0.14 mol·L⁻¹ NaCl, pH7.4。体积总量应是组织重量的 9 倍)于烧杯中,用眼科剪刀尽快剪碎组织,倒入匀浆器中,再将剩余的 1/3 匀浆介质冲洗残留在烧杯中的组织,一并倒入匀浆器。在冰水浴中充分转动研磨,制成 10%的肝脏组织的匀浆液。

1.3.2 PBDE-47 染毒浓度的选择

首先根据文献[13]的方法进行了 PBDE-47 对鲫鱼的 96 h 急性毒性试验,得到 PBDE-47 对鲫鱼 96 h LC₅₀ 值为 10.00 mg·L⁻¹。选择 96 h LC₅₀ 值及以下的浓度为染毒浓度,即 PBDE-47 分别为 0.10、0.56、1.00、1.80、5.60、10.00 mg·L⁻¹。

1.3.3 鲫鱼离体肝脏组织的染毒

将制备好的 10%肝脏组织匀浆液等体积分装,加入等体积不同浓度的 PBDE-47 溶液,使各管中 PBDE-47 浓度分别为 0、0.10、0.56、1.00、1.80、5.60、10.00 mg·L⁻¹,置于 25℃恒温水浴锅中温育染毒 30 min。每个浓度做 3 个平行。因 PBDE-47 为疏水性物质,故本文根据文献[14]的报道,采用 DMSO:丙三醇

为 70:30(W/W)的有机溶液作为溶剂,试验同时设一个溶剂对照组。

1.4 鲫鱼离体肝脏组织中 T-AOC、MDA、XOD 和 SOD 的分析

采用试剂盒测定鲫鱼肝脏组织中的 T-AOC、MDA、XOD 和 SOD,并用考马斯亮蓝总蛋白试剂盒和标准蛋白测定蛋白质含量,测试方法均为比色法(操作按试剂盒说明书进行)。T-AOC 的单位为 $\text{U} \cdot \text{mg}^{-1}$,U 的定义为:在 37℃时,每 min 每 mg 组织蛋白使反应体系的吸光度(A)值增加 0.01 时为 1 个总抗氧化能力单位。MDA 的单位为 $\text{nmol} \cdot \text{mg}^{-1}$ 。XOD 活性的单位为 $\text{U} \cdot \text{g}^{-1}$,U 的定义为:在 37℃时,每 min 每 g 组织蛋白转化 1 μmol 的底物所需的酶量为 1 个酶活力单位。SOD 活性的单位为 $\text{U} \cdot \text{mg}^{-1}$,U 的定义为:每 mg 蛋白在 1 mL 反应液中 SOD 抑制率达 50%时所对应的 SOD 量为一个酶活力单位。

将上述经 PBDE-47 染毒的肝脏匀浆悬液直接测定其 T-AOC 和 MDA;而 XOD 和 SOD 在测定之前需对样品进行处理。肝脏组织匀浆用 3 000 $\text{r} \cdot \text{min}^{-1}$ 离心 10~15 min,取上清液进行测定。

试验结果使用 SPSS 软件进行差异显著性分析, $P < 0.05$ 表明差异显著, $P < 0.01$ 表明差异极显著。

2 结果与讨论

2.1 不同浓度的 PBDE-47 对鲫鱼离体肝脏组织中 T-AOC 和 MDA 的影响

采用不同浓度的 PBDE-47 分别对试验鲫鱼的离体肝脏组织进行染毒(每个浓度做 3 个平行),测定其 T-AOC 和 MDA 的含量,了解在不同浓度的 PBDE-47 作用下鲫鱼离体肝脏组织中 T-AOC 和 MDA 的动态变化规律,结果见图 1 和图 2(图中各组数据以平均值表示,下同)。

由图 1 可见,鲫鱼离体肝脏组织中 T-AOC 的正

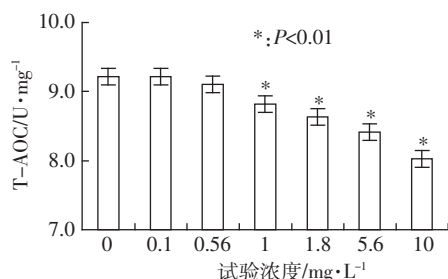


图 1 不同浓度 PBDE-47 作用下鲫鱼离体肝组织中 T-AOC 的变化
Figure 1 Changes of T-AOC in liver of *Carassius auratus* in vitro treated by PBDE-47

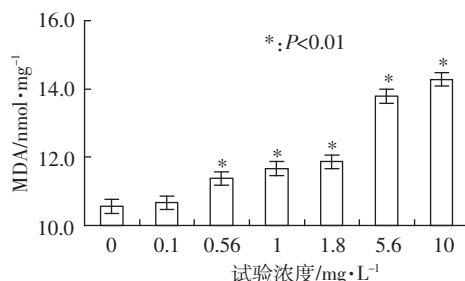


图 2 不同浓度 PBDE-47 作用下鲫鱼离体肝组织中 MDA 的变化
Figure 2 Changes of MDA in liver of *Carassius auratus* in vitro treated by PBDE-47

常值(即空白对照组,下同)为 $(9.22 \pm 0.12) \text{U} \cdot \text{mg}^{-1}$ 。在不同浓度的 PBDE-47 作用下,鲫鱼离体肝脏组织中的 T-AOC 发生了变化:溶剂对照组(CK)和 0.10 $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 浓度组的 T-AOC 基本保持不变,维持在正常值的上下($P > 0.05$)。从 0.56 $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 浓度组开始,T-AOC 呈下降趋势。1.00 $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 以上各浓度组与对照组差异极显著($P < 0.01$),10.00 $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 浓度组的 T-AOC 达最小值,为 $(8.03 \pm 0.10) \text{U} \cdot \text{mg}^{-1}$ 。在 0.56~10.00 $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 浓度范围内,鲫鱼离体肝脏组织中的 T-AOC 与 PBDE-47 的浓度呈负相关,相关方程为: $y_1 = 9.135 - 0.1177X$ (y_1 为离体肝脏细胞中的 T-AOC, $\text{U} \cdot \text{mg}^{-1}$; X 为 PBDE-47 的浓度, $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$),相关系数 $r_1 = 0.9701$ ($n = 5$)。由此可见,T-AOC 的下降是鱼类机体受外源污染物亲电基团氧化的一种应激反应机制。当 PBDE-47 与肝脏组织接触后,肝脏组织受攻击而产生氧自由基,从而引发脂质过氧化作用,生成脂质过氧化物,导致氧化应激,通过酶系统和非酶系统产生抗氧化物质来抵御外来物质的氧化损伤,这种抗氧化作用的能力可通过 T-AOC 体现。T-AOC 有酶促和非酶促两个体系,酶促体系以微量元素为活性中心,如 SOD、GSH-PX(谷胱甘肽过氧化物酶)、CAT(过氧化氢酶)、GST(谷胱甘肽硫转移酶)等,非酶促反应体系中主要为维生素、氨基酸和金属蛋白质,如 V_E 、 V_C 、半胱氨酸、色氨酸、葡萄糖、转铁蛋白和乳铁蛋白等。T-AOC 防护氧化作用主要通过 3 条途径实现:(1)消除自由基和活性氧以免引发脂质过氧化;(2)分解过氧化物,阻断过氧化链;(3)除去起催化作用的金属离子。T-AOC 各成分之间起到了相互协同作用,以及代偿作用与依赖作用^[9]。为了清除系统中 ROS 的影响,T-AOC 必须不断发挥其生物学功能,而大量增加的 ROS 可能超出了 T-AOC 的防御能力,使其总量下降。T-AOC 的下降体现出因抵御外源亲电基团的氧化而使组织或细胞自身的酶或非酶物质消耗,且这种消耗已超越了自身可调节范

围,间接地反映出细胞损伤的程度。

由图 2 可见,鲫鱼离体肝脏组织中 MDA 含量的正常值为 $(10.56 \pm 0.21) \text{ nmol} \cdot \text{mg}^{-1}$ 。在不同浓度的 PBDE-47 作用下,鲫鱼离体肝脏组织中的 MDA 含量发生了变化:溶剂对照组(CK)和 $0.10 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 浓度组的 MDA 含量基本保持不变,维持在正常值的上下($P > 0.05$)。从 $0.56 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 浓度组开始,MDA 的含量呈上升趋势,与对照组差异极显著($P < 0.01$), $10.00 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 浓度组的 MDA 达最大值,为 $(14.28 \pm 0.19) \text{ nmol} \cdot \text{mg}^{-1}$ 。在 $0.56 \sim 10.00 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 浓度范围内,鲫鱼离体肝脏组织中 MDA 的含量与 PBDE-47 的浓度呈正相关,相关方程为: $y_2 = 0.3711X + 11.02$ (y_2 为离体肝脏组织中 MDA 的含量, $\text{nmol} \cdot \text{mg}^{-1}$; X 为 PBDE-47 的浓度, $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$),相关系数 $r_2 = 0.9527$ ($n = 5$)。同样,MDA 含量的升高也是鱼类组织受外源污染物亲电基团氧化的一种应激反应机制。当 PBDE-47 与肝脏组织接触后,肝脏组织可通过酶系统与非酶系统产生氧自由基,后者能攻击生物膜中的多不饱和脂肪酸,引发脂质过氧化作用,生成脂质过氧化物——MDA。因此,MDA 的含量可反映机体组织内脂质过氧化程度,间接反映出组织细胞损伤的程度。

2.2 不同浓度的 PBDE-47 对鲫鱼离体肝脏组织中 SOD 和 XOD 的影响

不同浓度的 PBDE-47 作用下鲫鱼离体肝脏组织中 SOD 和 XOD 的动态变化规律见图 3 和图 4。

由图 3 可见,鲫鱼肝脏组织中 SOD 的正常值为 $(84.72 \pm 0.58) \text{ U} \cdot \text{mg}^{-1}$,溶剂对照组(CK)、 $0.10 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 和 $0.56 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ PBDE-47 浓度组的 SOD 活性基本保持不变,维持在正常值的上下($P > 0.05$)。但随着 PBDE-47 浓度的增加,鲫鱼肝脏细胞中 SOD 的活性开始下降, $1.00 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 浓度组的 SOD 活性为 $(82.46 \pm 0.50) \text{ U} \cdot \text{mg}^{-1}$, $10.00 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 浓度组的 SOD 活性为 $(70.25 \pm 0.52) \text{ U} \cdot \text{mg}^{-1}$,与对照组相比分别下降了 2.67%

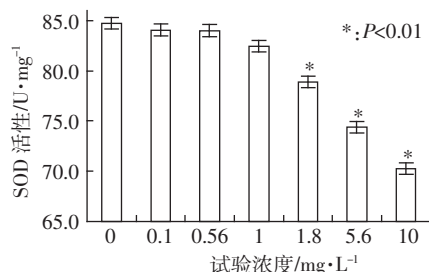


图 3 不同浓度 PBDE-47 作用下鲫鱼离体肝组织中 SOD 的变化
Figure 3 Changes of SOD in liver of *Carassius auratus* in vitro treated by PBDE-47

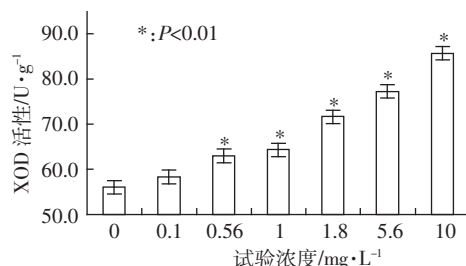


图 4 不同浓度 PBDE-47 作用下鲫鱼离体肝组织 XOD 的变化
Figure 4 Changes of XOD in liver of *Carassius auratus* in vitro treated by PBDE-47

和 17.08%。表明当 PBDE-47 的浓度较低时,其可诱导鲫鱼肝脏组织中 SOD 的表达,产生应激反应,消除外源毒物引发的 ROS,而 SOD 并无明显改变。但随着 PBDE-47 浓度的加大,为了抵抗外界亲电物质的氧化,清除系统中 ROS 的影响,SOD 必须不断地发挥其生物学功能。其首先与自由基反应,生成过氧化氢,然后再由过氧化物酶或过氧化氢酶与过氧化氢反应,转化成水分排出体外,保护细胞免受氧化损伤。而大量增加的 ROS 可能超出了 SOD 的防御能力,导致其结构和功能的破坏,使其活性下降。从试验结果可以看出,在 $0.56 \sim 10.00 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 浓度范围内,试验组 SOD 活性的下降与 PBDE-47 浓度的增加呈显著的相关性,相关方程为: $y_3 = 83.79 - 1.458X$ (y_3 为离体肝脏细胞中 SOD 的活性, $\text{U} \cdot \text{mg}^{-1}$; X 为 PBDE-47 的浓度, $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$),相关系数 $r_3 = 0.9734$ ($n = 5$)。

由图 4 可见,鲫鱼肝脏组织中 XOD 的正常值为 $(56.00 \pm 1.51) \text{ U} \cdot \text{g}^{-1}$,溶剂对照组(CK)、 $0.10 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ PBDE-47 浓度组的 XOD 活性基本保持不变,维持在正常值的上下($P > 0.05$)。但从 $0.56 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 浓度组起,随着 PBDE-47 浓度的增加,鲫鱼肝脏组织中 XOD 的活性开始上升, $1.00 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 浓度组的 XOD 活性为 $(64.33 \pm 1.48) \text{ U} \cdot \text{g}^{-1}$, $10.00 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 浓度组的 XOD 活性为 $(85.74 \pm 1.62) \text{ U} \cdot \text{g}^{-1}$,与对照组相比分别上升了 14.88%和 51.34%。表明当 PBDE-47 的浓度较低时,肝脏组织中的 XOD 活性没有显著变化,肝脏组织细胞受损不明显。但随着 PBDE-47 浓度的加大,XOD 的前体物质——黄嘌呤脱氢酶(xanthine dehydrogenase)从血管内皮释出,在有氧环境中转变为 XOD,在催化底物过程中产生高活性超氧阴离子($\text{O}_2^{\cdot-}$)。而当肝组织持续接触高浓度 PBDE-47 时,肝细胞内 ATP 分解过度。ATP 不足使钙泵活性下降,细胞内 Ca^{2+} 浓度升高,激活钙依赖蛋白酶,促使黄嘌呤脱氢酶向 XOD 转化,XOD 活性显著增加,ROS 代谢产物亦增加,介导

脂质过氧化反应,使膜受体、蛋白酶和离子通道的微环境发生改变,最终导致细胞功能障碍,甚至死亡^[11]。从试验结果可以看出,在 $0.56\sim 10.00\text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$ 浓度范围内,试验组 XOD 活性的上升与 PBDE-47 浓度的增加呈显著的相关性。相关方程为: $y_4=2.708X+60.67$ (y_4 为离体肝脏组织中 XOD 的活性, $\text{U}\cdot\text{g}^{-1}$; X 为 PBDE-47 的浓度, $\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$), 相关系数 $r_4=0.945\ 0$ ($n=5$)。

通过试验可以发现,鲫鱼肝脏组织中 MDA 含量、XOD 活性的上升和 T-AOC、SOD 活性的下降是鱼类机体受外源有机物——PBDE-47 污染的一种应激反应机制。随着 PBDE-47 浓度的上升, T-AOC、SOD 可中毒失活,从而使清除 ROS 的能力下降。由于 T-AOC、SOD 的失活及 XOD 的上升, ROS 对组织氧化损伤的产物——MDA 随时在机体中累积,其含量逐渐上升。但 T-AOC、MDA、XOD 和 SOD 四者之间的相互作用机制和效应还有待进一步深入研究。

3 结论

采用浓度为 $0.10\sim 10.00\text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$ 的 2,2',4,4'-四溴联苯醚对鲫鱼肝脏组织进行体外染毒,发现在浓度大于 $0.56\text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$ 的 PBDE-47 暴露下,鲫鱼离体肝脏组织中的 T-AOC、MDA、XOD 和 SOD 均会发生明显的动态变化 ($P<0.01$)。随着 PBDE-47 浓度的升高,MDA 含量和 XOD 活性呈上升的趋势,而 T-AOC 和 SOD 活性则逐渐下降,均与 PBDE-47 浓度呈显著的相关关系。表明 $0.56\text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$ 以上的 PBDE-47 可对鲫鱼肝脏产生明显的氧化胁迫。

参考文献:

- [1] 刘汉霞,张庆华,江桂斌,等.多溴联苯醚及其环境问题[J].化学进展,2005,17(3):554-562.
LIU Han-xia, ZHANG Qing-hua, JIANG Gui-bin, et al. Polybrominated diphenyl ethers and its related environmental problems[J]. *Progress in Chemistry*, 2005, 17(3):554-562.
- [2] 魏爱雪,王学彤,徐晓白.环境中多溴联苯醚 PDBES 类化合物污染研究[J].化学进展,2006,18(9):1227-1233.
WEI Ai-xue, WANG Xue-tong, XU Xiao-bai. The pollution research aspect on poly-brominated diphenyl esters (PBDEs) compounds in environment[J]. *Progress in Chemistry*, 2006, 18(9):1227-1233.
- [3] HITES R A. Polybrominated diphenyl ethers in the environment and in people: a meta-analysis of concentration[J]. *Environmental Science Technology*, 2004, 38(4):945-956.
- [4] 聂芳红,陈进军, Bunce Nigel. 多溴联苯醚对大鼠肝细胞 CYP1 A2 依赖性 MROD 活性的影响[J].中国农学通报,2005,21(12):11-13.
NIE Fang-hong, CHEN Jin-jun, Nigel B. MROD analysis of competitive inhibition from polybrominated diphenyl ethers to CYP1 A2 in rat hep-atocytic microsomes[J]. *Chinese Agricultural Science Bulletin*, 2005, 21(12):11-13.
- [5] 何平,何卫红,王爱国,等.2,2',4,4'-四溴联苯醚对 SH-SY5Y 细胞氧化应激与 DNA 损伤的影响[J].卫生研究,2007,36(3):266-268.
HE Ping, HE Wei-hong, WANG Ai-guo, et al. Effects of 2,2',4,4'-tetra-bromodiphenyl ethers on oxidative stress and DNA damage in SH-SY5Y cells[J]. *Journal of Hygiene Research*, 2007, 36(3):266-268.
- [6] 孙福红,周启星.多溴二苯醚的环境暴露与生态毒理研究进展[J].应用生态学报,2005,16(2):379-384.
SUN Fu-hong, ZHOU Qi-xing. Research advance on environmental exposure and ecotoxicological effects of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs)[J]. *Chinese Journal of Applied Ecology*, 2005, 16(2):379-384.
- [7] 方允中,郑荣梁.自由基生物学的理论与应用[M].北京:科学出版社,2002:126,339-353.
FANG Yun-zhong, ZHENG Rong-liang. Theory and application of free radical biology[M]. Beijing: Science Press, 2002:126,339-353.
- [8] Liu S S. Generating, partitioning, targeting and functioning of superoxide in mitochondria[J]. *Bioscience Reports Review*, 1997, 17(3):259-271.
- [9] 梁志锋,林军,陈春晖,等.乙酰唑胺对缺氧耐受小鼠血清 T-chE 和 T-AOC 的影响[J].现代医药卫生,2007,23(11):1585-1587.
LIANG Zhi-feng, LIN Jun, CHEN Chun-hui, et al. Effects of acetazolamide on the ability of anti-anoxia and the vitality of T-chE and T-AOC in serum in mice[J]. *Modern Medicine Health*, 2007, 23(11):1585-1587.
- [10] 蒋璐,车力龙,肖德生.长期游泳运动对大鼠心肌脂质过氧化应激反应和抗氧化作用影响的性别差异[J].中国组织工程研究与临床康复,2007,11(47):9475-9478.
JIANG Lu, CHE Li-long, XIAO De-sheng. Gender differences in lipid peroxidation stress and anti-oxidation reaction in rat cardiac muscles by long-term swimming exercise[J]. *Clinical Rehabilitative Tissue Engineering Research*, 2007, 11(47):9475-9478.
- [11] 刘伟成,李多云,黄福勇,等.镉胁迫对大弹涂鱼肝脏黄嘌呤氧化酶和抗氧化酶活性的影响[J].应用生态学报,2006,17(7):1310-1314.
LIU Wei-cheng, LI Ming-yun, HUANG Fu-yong, et al. Effects of cadmium stress on xanthine oxidase and antioxidant enzyme activities in *Boleophthalmus pectinirostris* liver[J]. *Chinese Journal of Applied Ecology*, 2006, 17(7):1310-1314.
- [12] 王燕,陈永刚,葛郑增. TBT 对大鼠肝脏 ROS、抗氧化酶和解毒酶系统的影响[J].中国环境科学,2005,25(4):428-431.
WANG Yan, CHEN Yong-gang, GE Zheng-zeng. Influence of TBT on ROS, antioxidant enzymes and detoxification system enzyme in rat liver[J]. *China Environmental Science*, 2005, 25(4):428-431.
- [13] 程树培.环境生物技术实验指南[M].南京:南京大学出版社,1995:177-243.
CHENG Shu-pei. Laboratory guidances of environmental otechnology[M]. Nanjing: Nanjing University Press, 1995:177-243.
- [14] 王连生,韩朔睽.有机污染化学进展[M].北京:化学工业出版社,1998:96-117.
WANG Lian-sheng, HAN Shuo-kui. Advances in chemistry of organic pollutants[M]. Beijing: Chemical Industry Press, 1998:96-117.