

物质对两种植物幼苗暴露及生长的影响。结果表明,对于小麦来说,PFBSK 对其出苗及幼苗生长影响显著,最高浓度组对出苗抑制率达到 87.5%,鲜重抑制率达到 91.9%,小麦出苗终点的 LC_{50} 值为 $56.45 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ (95% 置信区间: $46.68 \sim 66.54 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$),鲜重终点的 EC_{50} 值为 $45.09 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ (95% 置信区间: $32.66 \sim 56.02 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$)。相比之下,样品对水稻影响较小,最高浓度组对出苗抑制率只有 5.5%,对鲜重抑制率也仅达到 26.3%。水稻出苗终点的 LC_{50} 值和鲜重终点的 EC_{50} 均大于 $100 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ 。通过对 PFBSK 理化特性和环境存在浓度调查可知,造成如此差异的原因主要可能源于两种植物本身对该物质的敏感程度不同或样品造成了培养基理化性状的变化,从而影响了植物生长。一般情况下,该物质浓度背景值较低,性质稳定,对植物的影响较小。

关键词: 全氟丁基磺酸钾; 毒理实验; EC_{50} ; LC_{50}

T2.18 全氟磺酸类化合物在氧化铁表面的吸附行为机制

冯鸿儒, 蔺 远, 孙玉贞, 曹慧明, 傅建捷, 张爱茜

(中国科学院生态环境研究中心环境化学与生态毒理学国家重点实验室, 北京 100085)

摘要: 目的 了解全氟磺酸类化合物在氧化铁表面吸附行为的分子机制对了解该化合物的环境过程并进行有效的污染控制十分必要。**方法** 以真实环境下的水-氧化铁界面结构为基础,构建包含水、全氟磺酸类化合物和氧化铁表面的界面体系,综合利用分子动力学模拟和量子化学计算的手段,研究全氟磺酸类化合物在氧化铁表面的吸附机制,确定全氟磺酸类化合物与氧化铁表面的作用方式和其吸附形态。**结果与结论** 在模拟条件下,碳链长度分别由四碳到八碳的全氟磺酸类化合物均在 4 ns 后吸附到氧化铁表面,在之后 1 ns 平衡振荡中未观测到明显脱附。与脂肪酸(月桂酸)的垂直于氧化铁表面的吸附方式不同,全氟磺酸类化合物倾向于以碳链平行于表面的方式进行吸附。吸附结果显示在较低浓度下,全氟磺酸类化合物未达到氧化铁的单层饱和覆盖度时,其倾向于以长轴平行于氧化铁表面的吸附方式,且主要依靠全氟磺酸类化合物中的 F 原子与羟基化氧化铁表面的 H 原子之间形成氢键作用而相互结合。分析不同链长全氟磺酸类化合物在垂直于氧化铁表面的位移大小和氢键作用的强弱,总体上呈现出随着碳链增长,吸附作用增强的趋势,F-H 氢键的数量增加是导致其吸附性能上升的因素之一。而全氟丁基磺酸在动力学模拟中垂直方向上的位移明显小于全氟戊基磺酸及全氟己基磺酸的位移,究其原因可能源自四碳链全氟磺酸类化合物体积小,受到与周围水分子形成的 F-H 氢键影响较小,而碳链长度短,直线构型不易发生变化,在表面上容易调整为能量较低的平行表面的吸附模式。

通讯作者: 张爱茜, E-mail: aqzhang@rcees.ac.cn

T2.19 丙烯醛对 PC12 细胞的毒性作用及其机制

陈佳红, 朱文秀, 潘菲菲, 胡 宇

(杭州师范大学医学院预防医学系, 浙江 杭州 310036)

摘要: 目的 探讨丙烯醛对其毒性作用及其可能机制,为丙烯醛对阿尔兹海默症(AD)的发病机制研究提供依据。**方法** 通过细胞急性毒性实验(CCK-8 毒性实验和集落形成实验)测得 LC_{50} ;运用 Spectra Max M3 型酶标仪对不同浓度丙烯醛处理后的细胞内总 GSH 含量和胱天蛋白酶 3 酶活性进行测定,并通过 Western blot 检测胱天蛋白酶 3 蛋白质在不同浓度丙烯醛处理 PC12 细胞后的表达情况,从而了解细胞内氧化还原状态和细胞死亡机制;同时通过测序初步筛查丙烯醛诱导 PC12 细胞的 miRNAs 差异表达。**结果** 丙烯醛经 CCK-8 急性毒性实验测定其 $LC_{50} = 29.9065 \mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$,集落形成实验测定 $LC_{50} = 21.6159$