

脆性增加,造成红细胞在循环过程中容易被破坏而溶解,使红细胞数量减少有关;砷剂量组大鼠 WBC 和 W-LCC 升高可能与无机砷可诱发异常炎症反应有关。燃煤砷暴露可致大鼠尿蛋白异常率明显升高,结合血液生化检测中发现染砷大鼠尿素氮含量明显升高,提示燃煤砷暴露可引起大鼠肾脏损害。

基金项目:国家自然科学基金(81172603);贵州省基金

通讯作者:张爱华, E-mail: aihuagy@aliyun.com

## T2.32 全氟辛酸铵的斑马鱼急性毒性

崔 媛,程 艳,刘 伟,谢文平,陈会明,李海山,宋乃宁,李 蕾,艾文超,王 玲  
(中国检验检疫科学研究院进出口化学品安全研究所,北京 100123)

**摘要:**全氟辛酸铵(PFOA)是一类重要的新型持久性有机污染物,可被广泛应用于航空科技、运输、电子行业,以及厨具等民生用品。当 PFOA 分解后会在环境或人体中释放出来。对环境和人体造成毒性危害,具有很高的生物蓄积性及生物毒性。本研究严格遵循良好实验室规范(GLP),进行了 PFOA 的斑马鱼(*Brachydanio rerio*)96 h 急性毒性实验。受试斑马鱼的筛选采用  $K_2Cr_2O_4$  参比实验。根据 LC-MS 对 PFOA 在水中的稳定性进行检测分析,表明 PFOA 在水中很稳定,故急性毒性实验采用静态染毒法。根据预实验记录得到的致使实验鱼全部死亡的最低浓度和对实验鱼无影响的最高浓度,确定正式实验染毒浓度设定为 0, 20, 40, 60, 80, 120 和 150  $mg \cdot L^{-1}$ ,并设置空白对照,以 96 h 为实验周期,在 24, 48, 72 和 96 h 时记录鱼的死亡率,采用 SPSS 软件统计得到 96 h 时的 50% 实验鱼死亡时的受试物浓度( $LC_{50}$ )和 95% 置信限,以及致使实验鱼全部死亡的受试物最低浓度和对实验鱼无影响的受试物最高浓度。PFOA 对斑马鱼 96 h  $LC_{50}$  为 63.38  $mg \cdot L^{-1}$ , 95% 置信限为 60.0 ~ 71.0  $mg \cdot L^{-1}$ 。PFOS 对斑马鱼最高无作用浓度为 20.0  $mg \cdot L^{-1}$ 、最低全致死浓度为 150.0  $mg \cdot L^{-1}$ 。本实验结果,根据《全球化学品分类和标签协调手册》(GHS)对 PFOA 的急性水环境毒性进行分类定级,表明 PFOA 的急性水环境毒性分级类型为急性 III。

通讯作者:陈会明, E-mail: chenhm@aqsiqch.ac.cn

## T2.33 三氯乙烯对 B6C3F1 小鼠肝基因表达及 DNA 甲基化的影响

姜 岩,聂继华,童 建,陈 涛  
(苏州大学医学部,江苏 苏州 215123)

**摘要:**目的 探讨三氯乙烯肝毒性的毒作用机制。方法 将三氯乙烯溶于玉米油中,以灌胃方式连续染毒 8 周龄的 B6C3F1 小鼠 5 d,浓度选用 1000  $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ 。最后一次灌胃后 1 h 处死小鼠,取肝进行 DNA 和 RNA 提取。反转录 cDNA 后,用 Cyanine-3-CTP(Cy3)标记,与 Agilent 表达谱芯片杂交,洗脱后利用 Agilent Scanner 扫描,用 Genespring 软件进行标准化和后续处理。利用 T 检验筛选差异基因,并进行 GO 和 KEGG 富集分析。应用荧光定量 PCR 验证重要基因的表达,并采用亚硫酸盐 PCR 结合限制性酶切技术检测 DNA 甲基化水平。结果 三氯乙烯处理组小鼠肝中有 388 个基因表达上调,207 个基因表达下调,这些基因主要集中在代谢、PPAR 以及细胞周期相关的信号通路。荧光定量 PCR 确认了癌基因 Jun 和 DNA 修复相关基因 RAd51b 在三氯乙烯处理组小鼠肝中的高表达,并发现 Jun 的启动子区 DNA 低甲基化。代表全基因组范围 DNA 甲基化程度的重复序列 LINE-1 的 DNA 甲基化水平在三氯乙烯处理前后没有变化。结论 三氯乙烯可引起小鼠肝中与代谢、PPAR 以及细胞周期信号通路相关的基因表达变化,特别是引起癌基因 Jun 的异常高表达,这可能与三氯乙烯引起的 DNA 甲基化异常有关。

通讯作者:陈 涛, E-mail: tchen@suda.edu.cn