

是满意的,但 SCE 法在致变试验中的地位值得商榷。国外有些学者认为 SCE 法的敏感性基本上和 Ames 法相同,就测试化合物的种类并不能互补,SCE 交换的机制尚未得到最后证实,此外影响单体交换的因素很多,因此到目前为止,还没有一个国家将 SCE 法列入该国的常规测试方法,用以评定化学物质对人的危害。

从短期致变试验发展方向看,近 10 年来是大量寻找、摸索和建立各种测试方法的过程。而今天,继续建立行之有效的新的测试手段虽然仍是一项任务,但当前各发达国家已先后制订测试程序和规程,并根据规范要求,保留几种确实经济、简单、敏感并行之有效的办法,在常规条件下过筛数以百计的化学物质,为监测环境中的有害化学物质提供资料

和依据,为控制环境污染和保障人群的健康作积极贡献。

参 考 文 献

- [1] Vogel et al., *Mutation Res.*, **64**(3), 155 (1979).
- [2] Ishidate, M., 日本香粧品科学会志, **6**(1), 31 (1982).
- [3] David, E. et al., *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **79**(10), 7445 (1982).
- [4] David, E. et al., *Mutation Res.*, **94**(2), 315 (1982).
- [5] Ishidate, M. and S. Odashimas, *ibid.*, **48**(2), 337 (1977).
- [6] Ishidate, M. et al., *GANN Monograph on Cancer Research*, **27**(1), 95 (1981).
- [7] Aeschbacher, H. et al., *Mutation Res.*, **59**(2), 301 (1979).
- [8] Hayashi, M. et al., *ibid.*, **105** (2), 253 (1982).
- [9] 大森義仁, OECD 化学物质毒性试验指针, 425页, 化学工業日報社, 1981年.
- [10] 田島弥太郎等, 環境変異実験法, 146页, 講談社, 1980.

微生物对甲基汞的降解作用

李 志 超

(白求恩医科大学)

本世纪五十年代,日本水俣湾地区发生甲基汞中毒后,许多学者十分重视水体中无机汞甲基化的研究。六十年代末, Jensen 和 Jernlov 首先发现淡水水系沉积物中的无机汞可转化成甲基汞^[1]。经过进一步研究证实某些微生物具有使其周围存在的汞化合物甲基化的能力^[2]。在此期间报道了很多无机汞甲基化的资料^[3,4],但是有关微生物对甲基汞降解作用的报道却不多见。七十年代初, Landner 发现微生物能把剧毒的甲基汞转化成毒性较低的形态^[2],其后有些学者相继发表了微生物在体内、体外环境中降解甲基汞的文献资料,本文作扼要介绍。

体 外 实 验 研 究

Spangler^[5] 首先采用体外培养法,在密闭的含有 50 毫升培养基和 25 微克溴化甲基汞的容量瓶内接种四株假单孢菌,经过五天的培养,容量瓶内的甲基汞减少了 50%,在容量瓶上部空气中有甲烷和汞蒸气生成。在相同的培养条件下,当培养基中接种上述四株假单孢菌,而未加入甲基汞时,容量瓶内没有甲烷生成;当培养基中加入甲基汞,而未接种四株假单孢菌时,容量瓶内没有汞蒸气生成。这一结果表明假单孢菌具有降解甲基汞的能力。作者认为这种细菌在含汞的沉积物中亦

有对甲基汞的去甲基化作用。后来, Spangler^[6]又从环境样品中分离出 207 种细菌继续进行研究, 其中有 30 种需氧菌、21 种厌氧菌和 22 种兼性厌氧菌都能使甲基汞脱去甲基, 发现这些细菌对甲基汞的降解作用是很完全的。在降解过程中, 所形成的汞蒸气一部分可挥发, 一部分可与细胞结合。这些具有甲基化作用的细菌, 至少可耐受 0.5 毫克/升浓度的氯化甲基汞。作者指出这些细菌是环境中极为常见的, 他们在降低沉积物中甲基汞的浓度起着重要的作用。

Shariat^[7] 从土壤、沉积物和污水处理物中, 分离出 40 种普通细菌, 在需氧和厌氧条件下进行培养, 每种细菌大约取 5×10^6 个细菌, 培养 18—24 小时, 然后加入灭菌的氯化甲基汞溶液, 其浓度为 2.5 毫克/升, 终止培养后, 测定培养基中总汞、甲基汞和乙基汞含量。Shariat 发现其中有 21 种细菌能使甲基汞脱除甲基。在需氧条件下, 细菌对甲基汞的降解范围为 20—84%。肠产气杆菌 (*Enterobacter aerogenes*)、粘质沙雷氏菌 (*Serratia marcescens*)、奇异变形杆菌 (*Proteus mirabilis*)、阴沟肠杆菌 (*Enterobacter cloacae*)、普罗威登斯菌 (*Providencia sp.*)、弗氏柠檬酸细菌 (*Citrobacter freundii*) 和荧光假单胞菌 (*Pseudomonas fluorescens*) 使甲基汞减少 60% 以上。在厌氧条件下, 去磺弧菌 (*Desulfovibrio desulfuricans*) 使甲基汞减少 32%。在所用的 40 种细菌中, 其中 27 种对氯化甲基汞的耐汞浓度范围为 0.37—2.5 毫克/升。作者指出尽管目前对细菌降解甲基汞的确切机理尚不甚清楚, 但是许多学者都已肯定, 在微生物存在的条件下, 可促进甲基汞的降解效率^[8]。

Rowland^[9] 用大鼠盲肠和小肠的内容物, 进行体外培养, 经过 3—4 天后, 发现盲肠和小肠内容物中的甲基汞转化成挥发性的元素汞。Edwards^[10] 把氯化甲基汞溶液加入到人粪便的稀释液中, 在厌氧条件下培养七天, 粪便中的甲基汞也消失了。Rowland 认为肠道微

生物在甲基汞降解过程中起了重要的作用。

体内实验研究

Norseth^[11] 选用 Sprague-Dewley 大鼠, 通过静脉给大鼠注射放射性标记的氯化甲基汞 (1 毫克 $\text{CH}_3^{203}\text{HgCl}$ /公斤体重), 然后收集大鼠的粪便和尿, 经不同的时间处死, 取出脏器, 测定有机汞和无机汞含量, 计算粪便中无机汞占总汞含量的百分率。结果表明大鼠接受氯化甲基汞后, 动物可将其体内的氯化甲基汞分解成无机汞。大鼠粪便中无机汞含量占总汞含量的 50% 以上, 粪便中无机汞占总汞的百分率均明显高于体内其他脏器。Norseth^[12] 用小鼠进行了同样的研究, 其结果完全相似。作者又对鼠胃肠道排出无机汞的机制进行了研究^[13], 发现甲基汞主要以半胱氨酸盐的形式从胆道排入肠腔, 蛋白质结合的甲基汞和蛋白质结合的无机汞是极少的。甲基汞半胱氨酸盐分泌到肠道后很快地被再吸收, 故其对肠道排汞影响不大。作者认为肠壁脱落的上皮细胞是粪便中汞的主要来源。可是这些脱落的肠道上皮细胞中, 无机汞仅占 5% 左右, 而粪便中排出的无机汞却占 50% 以上, Norseth 认为这种现象可能是由于较低部位肠道菌群作用的结果。

为了进一步证实肠道菌群对甲基汞的降解作用, Nakamura^[14] 以饮水途径给无菌鼠和对照鼠投给 20 微克的氯化甲基汞, 每天收集粪便, 在投给甲基汞后第 10 天处死各组小鼠, 取出脏器, 测定粪便和脏器中汞含量。无菌鼠粪便中排汞量明显低于对照鼠, 给予氯化甲基汞后第 10 天, 无菌鼠排汞量占总投给量的 24%; 对照鼠排汞量则为总投给量的 46%。无菌鼠脏器中含汞量高于对照鼠。结果表明肠道菌群可影响氯化甲基汞在动物体内的降解和排泄。本实验结果与 Norseth^[15] 所报道的实验结果不相一致。Nakamura 指出其原因是由于投给动物氯化甲基汞的途径不同所致。Norseth 是通过皮下注射途径投

给的,氯化甲基汞未经肠壁直接进入血液循环。Rowland^[16]曾指出经口途径给予氯化甲基汞,氯化甲基汞能与肠道菌群充分接触,使其充分代谢,而通过皮下途径给予氯化甲基汞时,仅当甲基汞从胆道排入肠腔后,方能与肠道细菌相互作用。有些学者曾研究过无菌鼠和正常鼠肠壁的通透性,发现某些物质如葡萄糖、木胶糖和B族维生素,在无菌鼠肠壁有较高的通透性^[17,18],Rowland认为无菌鼠粪便中排汞量低于对照鼠,可能与无菌鼠肠道缺少菌群,增加其肠壁对氯化甲基汞的通透性有关。另外还可能是正常鼠肠道微生物摄取的汞化合物进行加工,从而减少其吸收,导致排汞量的增加。无菌鼠由于缺少肠道菌群,不能对摄入的汞化合物进行加工,使得氯化甲基汞在无菌鼠体内的代谢发生异常改变。

Rowland^[16]用给予抗生素和正常大鼠研究肠道菌群对氯化甲基汞在其组织中的分布和降解上的作用,给予抗生素的和正常的鼠分别投给氯化甲基汞(1毫克/公斤体重)后,给予抗生素的大鼠粪便中排汞量明显低于对照鼠。给予抗生素的大鼠的肾、脑、肺、血和横纹肌中汞含量则高于对照鼠。当大鼠连续给予6天氯化甲基汞(10微克/公斤体重)后,给予抗生素的大鼠有4/5出现了甲基汞中毒的神经症状;而对照鼠其中仅有1/4出现了甲基汞中毒的神经症状。这些结果都表明肠道菌群可降低大鼠脏器中的甲基汞含量,并能减弱甲基汞对大鼠小脑颗粒层颗粒细胞的损害程度。Rowland指出肠道菌群对甲基汞的毒性具有明显的防御作用。

Seko^[19]又通过饮水方式给小鼠投以抗生素(新霉素和氯霉素),然后,腹腔注射氯化甲基汞(2毫克Hg/公斤体重),进一步研究抗生素对甲基汞的降解作用。在注射氯化甲基汞后四天中,给予抗生素小鼠粪便中无机汞和总汞排出量分别为对照小鼠的26%和60%;其中无机汞占总汞含量的百分率亦明显低于对照小鼠。此结果与Muria^[20]所报道

的结果相一致。给予抗生素小鼠盲肠和大肠内容物中无机汞含量、无机汞占总汞含量的百分率均低于对照小鼠;盲肠和大肠中有机汞含量皆高于对照小鼠,而无机汞含量却明显低于对照小鼠。从脏器中汞含量上来看,给予抗生素小鼠的肾脏和肝脏中无机汞含量及无机汞占总汞含量的百分率也都低于对照小鼠。Seko认为氯化甲基汞被动物吸收后,其中一部分甲基汞以有机汞的形式转运到盲肠内容物中,有机汞在盲肠内被肠道菌群降解成无机汞,然后,通过粪便排出体外。假若这些有机汞在盲肠内未被肠道菌群所降解,则大部分被盲肠和大肠再吸收。给予抗生素的小鼠粪便中含汞量低于对照小鼠,而脏器中汞含量则高于对照小鼠,其原因是由于抗生素抑制了肠道菌群,减少了肠道菌群对甲基汞的降解作用所致。

Seko^[21]为证实盲肠是氯化甲基汞降解主要部位的假说,用切除盲肠的小鼠来研究盲肠及其肠道微生物对氯化甲基汞降解的影响。把氯化甲基汞溶液经腹腔途径,给予切除盲肠和对照小鼠(2毫克Hg/公斤体重),在注射后四天中,每天收集小鼠粪便,在注射氯化甲基汞后第10天处死两组小鼠,取出肝、肾脏器,测定小鼠粪便和脏器中汞含量,切除盲肠和对照小鼠4天内粪便中无机汞排出量分别为3.4%和11.5%;切除盲肠小鼠粪便中无机汞,总汞和无机汞占总汞含量的百分率均明显低于对照小鼠。作者指出该实验结果支持盲肠是肠道菌群降解甲基汞主要部位的假说。

通过如上所述可以看出,微生物在体内外环境中,可使剧毒的甲基汞降解成毒性较低的无机汞。因此,当我们研究甲基汞在机体内的代谢、人和动物对甲基汞毒性的易感性时,肠道微生物的种类、数量和分布都是不容忽视的参数。

在水俣病发生的初期,有些学者过分地强调了微生物对无机汞的甲基化作用。随着

世界范围内环境污染的日趋严重和环境微生物学的兴起,微生物在消除污染,改善环境中的作用日益引人重视。国外已报道用耐汞的假单孢菌制造菌床,处理含汞的工业废水^[22]。看来利用微生物对甲基汞的降解作用,治理环境中的甲基汞污染有着巨大的潜力。

参 考 文 献

- [1] Jensen, S. et al., *Nature*, **223** (5207) 753 (1969).
- [2] Landner, L., *Nature*, **230** (5294), 452 (1971).
- [3] Eyl, T. B. et al., *Mich. Med.*, **69**, 873 (1970).
- [4] Jernlov, A. In *Environmental Mercury Contamination*, Hartung and Dennen Eds., Ann Arbor Science, 1972.
- [5] Spangler, W. J. et al., *Applied Micro.*, **25**(4), 488 (1973).
- [6] Spangler, W. J. et al., *Science*, **180** (4080), 192 (1973).
- [7] Shariat, M. et al., *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, **21**(1/2), 255 (1979).
- [8] Summers, A. O. et al., *J. Bacter.*, **113** (2), 1070 (1973).
- [9] Rowland, I. R. et al., *Xenobiotica*, **8**(1), 34 (1978).
- [10] Edwards, T. et al., *Nature*, **253** (5491), 462 (1975).
- [11] Norseth, T. et al., *Arch. Environ. Health*, **22** (5), 568 (1971).
- [12] Norseth, T. et al., *Acta Pharmacol. Toxicol.*, **29** (4), 375 (1971).
- [13] Norseth, T. et al., *Arch. Environ. Health*, **21** (6), 717 (1970).
- [14] Nakamura, I. et al., *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, **17** (5), 528 (1977).
- [15] Norseth, T., *Acta Pharmacol. Toxicol.*, **30** (3), 172 (1971).
- [16] Rowland, I. R. et al., *Arch. Environ. Health*, **35** (3), 155 (1980).
- [17] Cikrat, M. et al., *Environ. Res.*, **8** (1), 71 (1974).
- [18] Heneghan, J. B., *Am. J. Physiol.*, **205** (3), 417 (1963).
- [19] Seko, Y. et al., *Acta Pharmacol. Toxicol.*, **49** (4), 259 (1981).
- [20] Muria, J. et al., *Arch Hig Rada Toksikol.*, **30** suppl. 245 (1979).
- [21] Seko, Y. et al., *op. cit.*, **50** (3), 172 (1982).
- [22] Chakrabarty, A. M., *Industrial Research*, **18** (1), 45 (1976).

气 挟 真 菌 与 环 境

张 宗 礼

(天津市环境保护科学研究所)

气挟真菌是大气污染物中的重要部分,在一定条件下影响人群健康。迄今已确认某些真菌为过敏原,此外在精密仪器的制造、管理及使用上对无菌无尘的要求也日益引起重视。

大气环境中诸因素(气温、湿度、日照、风速及降雨量等)对气挟真菌种类及数量有明显影响。悬浮在空气中的菌类孢子等与水滴、飘尘结合后可以飞扬至 1,5000 英尺的高空,进行长距离迁移。

一、气挟真菌的分布

气挟真菌主要来自地表土壤、植物残体、

动物排泄物、霉变有机质等,与人类活动关系甚密。它主要由腐生真菌、部分植物病原菌构成。

1. 城市及农村上空气挟真菌的分布

Miquel^[1] 首次在巴黎做了气挟真菌的计量工作。他指出,真菌多在 5—12 月份出现,其量随气温、湿度升高而增加。兹将部分城市及农村气挟真菌类别汇总如表 1 及表 2。

城市上空气挟真菌主要有五大类(青霉属、曲霉属、枝孢霉属、交链孢霉属及镰刀菌属),其中枝孢霉在趋向热带地区有减少之势,而曲霉则有与之相反的趋势。随着纬度的不同,寒带、温带、热带地区又各有其特殊