

Progress in Biodegradation and Mechanism of Carcinogenic of PAHs

Chun Deng, Hongyan Zhao, Meili Gao*

Department of Biological Science and Engineering, The Key Laboratory of Biomedical Information Engineering of Ministry of Education, School of Life Science and Technology, Xi'an Jiaotong University, Xi'an Shaanxi
Email: *gml.1369@mail.xjtu.edu.cn

Received: Jul. 14th, 2017; accepted: Jul. 31st, 2017; published: Aug. 3rd, 2017

Abstract

Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) are ubiquitous pollutants, which are hazardous to human health. Based on the previous research, the properties and sources of PAHs were described briefly, and the mechanism of carcinogenic of PAHs was discussed thoroughly. For example, polycyclic aromatic hydrocarbons mediated the formation of DNA adducts, or PAHs by causing genetic materials changes at the level of epigenetics raised lesions, and so on. Given the strong toxicity and refractory characteristics of PAHs, microbial degradation showing a great of superiority compared to the approaches of physical and chemical to degradate PAHs. Then the classic biodegradation pathway of PAHs of fungus and bacteria was elaborated. From the aspects of PAHs' physico-chemical properties and bioavailability of microorganisms or their communities, as well as other aspects of environmental factors, the primary methods to improve the efficiency of biodegradation were summarized. In order to reduce the toxic effect of PAHs on human health and the environment, we proposed some advice from aspects of pollution prevention and control along with the individual susceptibility of PAHs simultaneously. This paper suggests further directions and hopes to bring help on further work.

Keywords

Polycyclic Aromatic Hydrocarbons, Toxic Mechanism, Microbial Degradation, Degradation Efficiency

PAHs致毒机制及其微生物降解研究进展

邓 春, 赵红艳, 高美丽*

西安交通大学生命科学与技术学院, 生物科学与工程系生物医学信息工程教育部重点实验室, 陕西 西安
Email: *gml.1369@mail.xjtu.edu.cn

*通讯作者。

收稿日期：2017年7月14日；录用日期：2017年7月31日；发布日期：2017年8月3日

摘要

多环芳烃是严重威胁人体健康并广泛存在于环境中的有机污染物，在相关研究的基础上，简要介绍了多环芳烃的性质和来源，深入探讨了多环芳烃的致毒机制，例如多环芳烃介导DNA加合物形成，或者在表观遗传学层面通过改变遗传物质引起病变等。鉴于多环芳烃毒性强、难降解等特点，与物理、化学降解方法相比，微生物降解显示出极大优越性。继而阐述了微生物降解多环芳烃的经典途径，其中包括细菌和真菌对多环芳烃的降解。并从多环芳烃自身理化性质，微生物及其群落的生物可利用性，环境因子等方面入手，着重总结了提高微生物降解多环芳烃效率的方法。同时，以环境中多环芳烃污染的防治、个体对多环芳烃易感性等方面为出发点，提出了降低多环芳烃对人体、环境的毒害作用的几点建议，也对下一步的研究方向进行了展望，希望对相关的研究工作带来帮助。

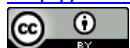
关键词

多环芳烃，致毒机制，微生物降解，降解效率

Copyright © 2017 by authors and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

多环芳烃(Polycyclic aromatic hydrocarbons, PAHs)是一种高度脂溶性并广泛存在的以两个或多个苯环呈线状、角状或簇状排列的稠环化合物[1]，如碳-碳单键连接苯环的联苯、三联苯，碳原子连接苯环构成的菲、萘、蒽、葱等，它们有着相似的结构——湾结构或K区域[2]，研究表明这些类似结构与PAHs致癌性关系密切。PAHs三致特性(致癌、致畸、致突变)严重威胁人类健康，其持久性，难降解等给生态环境带来巨大压力。因此，它的来源、分布、致癌机理等备受关注[3]。流行病学研究表明人体组织的多环芳烃暴露与癌症发生率之间具有相关性[4]，也有实验证明在遗传易感性与其他环境因素条件下，PAHs的暴露会引发甚至加速炎症病理学的发展[5]。许多研究已经在寻找PAHs存在体内的标志物，也为进一步研究PAHs毒性消解带来不少线索。PAHs的降解及污染点的修复已成为多年来科研工作者探讨的重要课题，相比于物理法、化学法，微生物降解多环芳烃显示出较多的优越性，目前，已经有不少新的技术、方法等已经运用于微生物降解PAHs的分子机制研究工作中，但关于新的相关研究成果尚无全面的总结，在阅读前人大量科研工作与成果的基础上，在此对PAHs致毒机理及微生物降解PAHs的相关研究成果做一总结，希望为进一步的研究工作提供思路。

2. PAHs的危害

2.1. PAHs性质与来源

PAHs呈无色或白色或浅黄色固态，具有熔、沸点高、蒸气压低、水溶解度低等化学特性。通常PAHs的水溶性和挥发性会随着分子量的增大而减小，熔沸点、遗传毒性与分子量呈正相关，蒸气压随分子量的增大而降低。

多环芳烃的来源分为两种,一种是自然活动造成,比如煤或石油的自然损耗、渗漏,火山活动,干湿沉降,路面径流污染等,其中,往往容易被人忽视的是某些植物和细菌合成或营养物质的降解过程中形成 PAHs [6];另一种是人为活动造成,比如露天焚烧,住宅供暖,煤炭气化和液化,炭黑、煤焦油和沥青的生产,焦炭、铝的工业生产,炼油厂催化裂解及汽车尾气等[1]。以上来源中,有机物的不完全燃烧是 PAHs 产生的最主要原因。Shen H 等进行的 PAHs 污染源和个体易感性依赖的全球肺癌风险预测评估结果显示,生物燃料的燃烧占总 PAHs 来源的 40%,化石燃料燃烧占 14%,焦炭燃烧占 13%,铝制品处理占 12%,机动车排放占 9%。他们提出 PAHs 可在大气中长途运输,但起主要作用的污染源是当地 PAHs 污染[7]。PAHs 的形成对温度条件要求不高,在较高以及较低温度下都可形成。比如温度在 350℃~1200℃,在汽车和卡车的烧油加热系统汽车燃料不完全燃烧或者木头在森林火灾和壁炉中的不完全燃烧可产生 PAHs,含有多环芳烃的原油是在温度低至 100℃~150℃的环境条件下经历数百年形成的[8]。在整个生态系统中,PAHs 广泛存在于水、大气、土壤甚至我们的食物中。在大气的气相中 PAHs 以气溶胶的形式存在,并和大气微粒相互作用,不同的 PAHs 气溶胶在不同气相环境的分布决定了它们在大气中的传输方式和方向。Vera Samburova 等人通过燃烧五种不同的燃料,对 113 种多环芳烃和多环芳烃衍生物气相和粒子相进行了分析,结果表明苯并(a)芘和萘是燃料燃烧排放的多环芳烃中最具致癌潜能的物质,且相比于粒子相,气相 PAHs 进入到大气中更有可能转化为毒性更强的致癌物[9]。大气中多环芳烃的去除及干、湿沉积过程很大程度上由 PAHs/大气粒子的比重决定,且大气沉降是土壤中多环芳烃的主要来源。

2.2. PAHs 致毒机制

关于 PAHs 致毒机理的研究成果已有不少报道。首先,PAHs 介导 DNA 加合物形成是 DNA 损伤的一个指标,也是潜在癌症风险的生物标记物。文献报道进入肺中的 PAHs 在第一阶段介导细胞色素单加氧酶 P450(CYP1A1/2, CYP1B1)的激活,从而通过芳香烃受体依赖或独立途径诱导二相酶类,如谷胱甘肽 s-转移酶、UDP 葡萄糖醛酸基转移酶等,PAHs 代谢通过 CYP1A1/1B1/EH 途径, CYP 酶途径,和 AKR 途径形成致癌物质,如活性醇-环氧化物、自由基阳离子、醌等,这些物质产生的 DNA 加合物导致 DNA 突变,从而引发肺癌与其它疾病[10]。Genies C1 等人用 12 种 PAHs 处理肺泡细胞 A549,发现 PAHs 影响基因表达阶段的代谢酶活性从而介导 DNA 加合物的形成,而混合多种 PAHs 处理细胞也发现了 PAHs 干涉 CYP 编码基因表达,改变 CYP450 的活性[11]。Molly M. Derry 等人的研究表明,香烟中的 PAHs 可诱导人体内 KRAS 和 BRAF 基因产生表观遗传学变化,或者通过激活细胞色素酶 P450 诱导 DNA 加合物的形成,从而导致 MYC、KRAS、BRAF 等的基因损伤,甚至在 DNA 修复过程中损坏修复蛋白,如 OGG1, APEX1/APE1、XRCC1 等,最终诱发大肠直肠癌[12]。其次,PAHs 介导癌症相关基因的表达紊乱是其致毒的直接原因。我们前期研究发现小鼠宫颈组织细胞中的 DNA 尾长、DNA 损伤的细胞数与 B(a)P 浓度关系密切,并发现突变 p53 蛋白和 mRNA 表达水平增高,说明 BaP 可能通过引起 p53 突变体过表达与 DNA 损伤造成宫颈组织损害[13]。此后我们检测到 BaP 处理的 ICR 雌性小鼠宫颈组织中 Bcl-2、Bax、Caspase-3、Ki-67、C-myc 的表达水平随 BaP 发生显著变化,这种表达紊乱可能与宫颈癌的发生机制有关[14]。类似地,我们发现在 B(a)P 诱导小鼠大脑皮层与海马区实验中, C-myc 大幅增加, Ki-67 和 p53、Bax、Caspase-3 和 Bcl-2 蛋白水平急剧下降,蛋白表达水平存在区域差异性和 B(a)P 剂量依赖性。说明苯并芘可能诱导凋亡相关基因表达,引起慢性神经毒性[15]。以上部分研究结果可以看出 PAHs 危害人类健康时可能同时存在多种作用机制。

同时,疾病相关基因多态性与 DNA 甲基化也是 PAHs 致毒的重要原因。2015 年,Boada LD 等报道称 PAHs 混合物可能通过调控异源物质代谢酶的基因多态性在膀胱癌的形成过程中扮演重要角色[16]。

Shuang Wang 等人分别对非洲裔美国人、多米尼加人、白人母亲与新生儿在产前多环芳烃暴露下因 PAHs 介导的 DNA 共价键突变造成遗传多态性进行了分析, 结果表明 PAHs 致毒与基因多态性和 CYP1A1 的单体型关系显著[17]。众所周知, 细胞色素酶(CYP450s)和谷胱甘肽转移酶(GSTs)是 PAHs 和异源物质代谢过程中的主要酶, 而文献报道 CYP1A1、CYP2E1、GSTM1、GSTT1、GSTT2 的基因多态性与 PAHs 暴露以及早产儿风险关系密切[18]。此外, 我们对暴露在 PAHs 下的焦炉工体内 AhRA、CYP1A1、GSTM1 基因多态性的影响进行探索, 发现焦炉工的尿液中 1-羟基芘的水平显著高于对照组, 其中吸烟个体的 p53 基因型分布存在显著差异, 表明 PAH 代谢酶基因多态性的改变可能与 p53 基因突变交互作用, 引起 PAHs 暴露个体的癌变[19]。也有学者报道 PAHs 可能与人体脂肪代谢紊乱有关, 从韩国人群中选取 12 个与糖脂代谢相关基因的甲基化状态的启动子(CS, GLUT4, IR, IRS1, IRS2, LIPIN1, MCAD, PCK1, PCK2, PPARGC1B, SDHA, SREBP1)进行甲基化特异性 PCR, 结果表明 PAHs 可能通过甲基化介导抑制 IRS2 基因的正常表达, 从而产生胰岛素抵抗引起脂肪代谢综合症[20]。

此外, PAHs 的吸入导致机体产生氧化应激反应, 体内肿瘤标记物累积, 可能加速炎症病理进程或造成遗传物质变化。前期研究发现苯并芘处理的小鼠体内丙二醛(MDA)和谷胱甘肽(GSH)含量增加, 超氧化物歧化酶(SOD)、过氧化氢酶(CAT)、谷胱甘肽过氧化物酶(GPx)等抗氧化酶活性均显著增高, 表明急性 B(a)P 处理可能引起小鼠的氧化应激反应, 造成 DNA 氧化损伤[21]。又发现 PAHs 通过增加 CYP1A、CK、AST 活性, 增加 LPO、IL-6 水平, 降低 GST 活性和相对宫颈重, 伴随着 BaP 的毒性作用宫颈癌生物标志物增多[22]。Peng Q 等的研究表明, 伴随酗酒等不良生活习惯造成 PAHs 的吸入可诱导细胞产生 ROS, 引起 DNA 甲基化, 可能也是食道癌诱因之一[23]。体内自由基等过剩可能导致机体产生免疫反应, 催生炎症因子的释放。我们对焦炉工血清中免疫球蛋白如 IgG、IgA、IgM 与 IgE 等的水平进行检测, 发现免疫球蛋白与淋巴细胞的氧化应激、遗传毒性效应关系密切, 多环芳烃的毒性效应可能与 PAHs 引起的氧化应激反应及 DNA 损伤有关[24]。同时也发现焦炉工体内 MDA、GST、LDH、NSE、Cyfra21-1、SCC、TNF- α 的水平也与对照组表现出显著差异, 表明 PAHs 介导的氧化应激和肿瘤标志物呈显著正相关关系, 说明 PAHs 导致的协同氧化应激和肿瘤标志物的增加可能在锅炉工人体的 PAHs 毒性反应中扮演重要角色[25]。线粒体是 ROS 产生的主要部位, 此前的研究表明 BaP 诱导机体线粒体产生过量自由基, 引发小鼠宫颈病变。这种独特的氧化损伤和 BaP 之间的关联帮助我们理解宫颈癌前期机体抗氧化状态的变化[26]。此外, 在 BaP 诱导肝、肺、脑、胃、肾组织线粒体损伤检测中发现脂质过氧化物(LPO)和抗氧化酶活性显著下降, 非酶抗氧化剂和三羧酸循环的酶类也明显减少, 小鼠生长迟缓, 说明 BaP 毒性损伤线粒体酶系统会进一步影响机体发育[27]。目前, 这方面的机制还有待深入研究。

当然, 还有其它 PAHs 致毒机制。例如, 临床实验表明, 香烟浓缩物中富含 PAHs, 香烟浓缩物的接触可以增加艾滋病呈阳性的烟民体内巨噬细胞中的 HIV 病毒复制, 这可能是由于芳香烃受体调节 CYPs 的表达, 从而使 PAHs 介导前致癌物或有毒代谢产物的产生[28]。Harris K L 等的研究表明, PAHs 可能通过摄食进入人体, 随着能量分子从胃到达肠道, 随后在乳糜微粒的作用下转移到肝脏, 以脂蛋白的形式在血液中运输, 具有亲水性的 PAHs 产物会随着尿液和粪便排出体外, 而亲脂性的产物会被运回到肠道进入胆盐肠肝循环, 可以脂肪的形式贮存, 又可在哺乳期以三酰甘油的形式输送到体外。长时间暴露在 PAHs 的环境中, 多环芳烃的先导化合物或者其在体内的代谢产物会破坏细胞内环境稳态, 造成组织毒性甚至癌变[29]。此外, PAHs 化学结构或物理性质等的改变也与 PAHs 致毒关系密切。例如 PAHs 自身甲基取代与致癌, 将 PAHs 代谢成为 ArCH₂X 结构的物质, 其中 X 是被取代的重要结构, 在非甲基化烃类中, 内消旋甲基往往处于结构中活跃中心的位置。随着研究的不断深入, 科学家们提出 PAHs 的致癌机理包含烃类活跃中心的代谢替代, 代谢消除的过程是一种排毒过程, 这个过程与致癌过程相互竞争, 化学替代或者生物置换非甲基化烃类的中间位置的甲基是大部分 PAHs 致癌的第一步[30]。报道称, 在外

科医生进行手术应用电灼的过程中, 电流的不完全氧耗产生的化学或生物物质的释放将会严重威胁手术人员的健康, 乳房切除手术中电灼烟中发现了丰富的亚微米颗粒的多环芳烃, 大部分颗粒在大小范围为 0.3~0.5 μm , 可能穿透医用口罩进入呼吸道[31], 因此在手术室添加排烟装置可降低 PAHs 浓度。

经过科学家的不断探索, 人们已经从受体、细胞周期调节、信号通路、凋亡介导、血管生成因子、侵袭和转移等多方面去研究 PAHs 可能诱发的生物反应, 以及肿瘤发生机制[32]。PAHs 的致癌机制中不仅包括了代谢过程中 PAHs 本身的甲基的取代, 也包括相关基因的表达调控, 表观遗传层面上大分子物质的改变, 代谢相关酶的活性改变等见图 1。尽管在这些方面的研究成果显著, 但可能还有很多更加精细的 PAHs 致毒机制尚未被人们发掘, 因此对于相关机制的深入研究依然是今后的热点课题。

3. 微生物降解 PAHs

3.1. 降解途径简介

根据微生物降解 PAHs 的氧气环境差异, 将其降解方式主要分为两种, 即有氧条件下微生物对 PAHs 的降解和厌氧条件下的降解。当环境中氧气较充足时, PAHs 降解方式主要为双加氧酶降解途径和细胞色素 P450 单氧酶途径。双加氧酶降解途径(图 2)主要是细菌通过双加氧酶的作用分解 PAHs 为顺式二氢二醇, 然后在脱氢酶作用将电子传递给 NAD^+ , 同时产生中间代谢产物儿茶酚; 儿茶酚经过邻位开环形成顺, 顺-粘康酸或者变换开环形成 2-羟基粘康半醛, 进而实现对 PAHs 的降解。细胞色素 P450 单氧酶途径(图 2)主要是真菌通过细胞色素单加氧酶 P450, 将 PAHs 氧化成芳香氧化物, 继而通过环氧化物脱氢酶等的降解, 形成反式-二氢二醇, 以便进一步降解或者通过非酶物质重组生成苯酚, 进而降解为 O-木糖苷和 O-葡萄糖苷等, 从而实现对 PAHs 的降解[33]。在无氧条件下, 微生物多以 NO_3^- 、 MN^{4+} 、 Fe^{3+} 、 SO_4^{2-} 、 CO_2 为电子受体进行 PAHs 的降解[34]。这些过程中有的是以 PAHs 为唯一碳源, 如细菌降解的四环以下的 PAHs。由于中间产物的抑制作用或进一步降解酶的缺乏等大多数四环以上的 PAHs 则与其它物质进行共代谢实现微生物降解[35]。关于 PAHs 降解途径中的参与酶类, 降解产物等已有很多报道。尽管降解途径多样, 但是这些降解过程大多会产生一些中间代谢物, 然后在一种或者多种酶的作用下进行开裂或邻

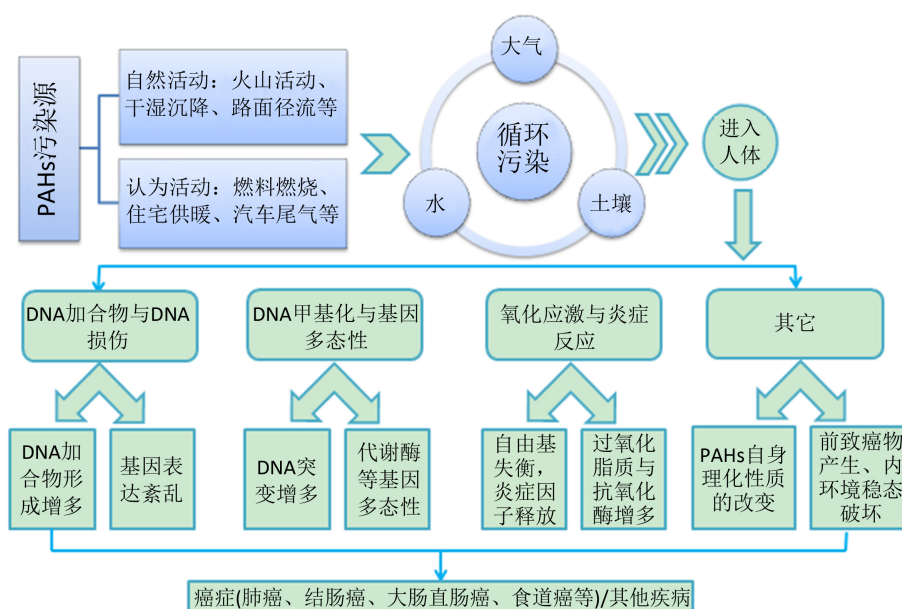


Figure 1. Sources and carcinogenic mechanism of PAHs

图 1. PAHs 来源与致毒机制图

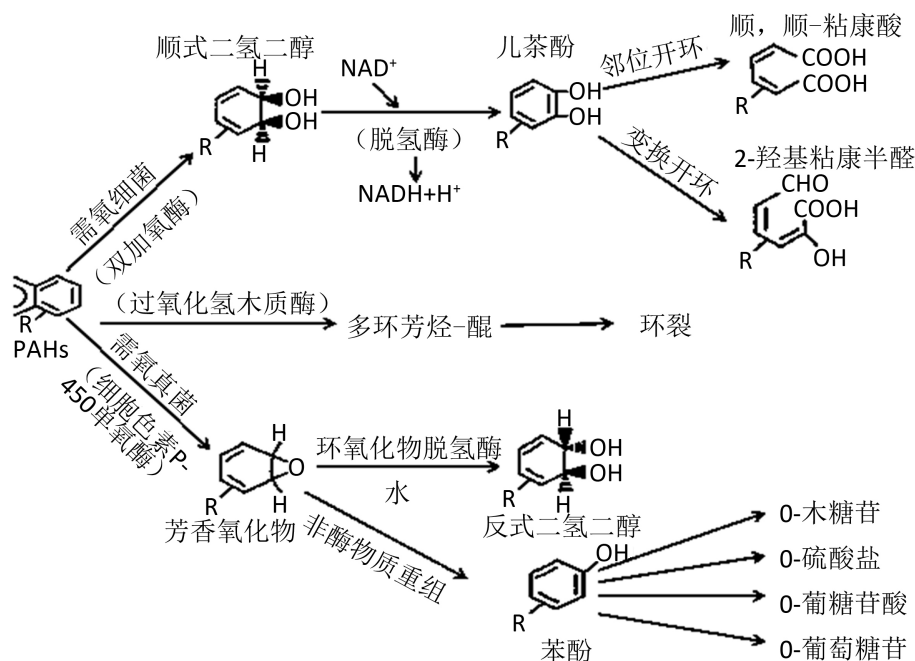


Figure 2. Classical pathway of biodegradation of PAHs [33]

图 2. PAHs 微生物降解经典途径图[33]

裂, 最终进入三羧酸循环实现 PAHs 的微生物降解过程[36] [37] [38] [39] (图 2)。一般来讲高分子量 PAHs 比低分子量 PAHs 难降解[40]。

3.2. 提高降解率的方法

PAHs 降解困难主要是由两方面因素造成, 首先, PAHs 自身结构特点所决定的化学特性, 即强疏水性等导致 PAHs 无法在微生物体内高效传输, 降解速度低, 有些甚至产生二次污染。由于 PAHs 的亲脂性使得河道底泥、海水中沉积物、或土壤对 PAHs 均有一定的吸附作用, PAHs 从固相转移到液相中的解吸作用提高了厌氧微生物对 PAHs 的降解[41]。其次, 并非所有的微生物都在体内降解, 也有不少微生物是通过将酶分泌到体外发挥转化效应, 比如真菌可分泌木质素氧化酶来氧化 PAHs [42]。而温度、pH、环境含氧量、降解微生物特性、环境中其它相关生物特点、微生物种间的相互作用等复杂的环境因子也导致微生物的生物利用性低。

针对以上影响因素, 科研工作者探索出许多新的提高微生物降解 PAHs 降解率的方法(表 1)。例如 2014 年, 学者报道了假单胞菌属菌株 sp. WJ6 产生的生物表面活性剂脂肽对稠油的清洗效率高达高达 92.46%, 这种生物表面活性剂有利于修复石油造成的环境污染[43]。2016 年, 研究表明将鼠李糖脂、吐温 80、十二烷基苯磺酸钠喷到 PAHs 污染多年的土壤中, 90 天后, 10 mg/kg 的鼠李糖脂对 PAHs 的降解率高达 95%, 50 mg/kg 的吐温 80 的降解率为 92%, 50 mg/kg 的十二烷基苯磺酸钠的降解率达到 90%, 且表面活性剂的应用可以改变微生物的菌落结构, 同时显著增强了降解相关基因的酶活性, 比如 1-羟基 2 萘甲酸双加氧酶、PAH 加氧酶等[44]。2016 年, 研究人员探究了电动修复过程中修复时间和表面活性剂鼠李糖脂、Trito X-100 对多环芳烃污染土壤的修复效果的影响, 结果表明两种表面活性剂均可提高土壤中萘的迁移率和溶解率, 且前者的效果更好[45]。2010 年, 有学者利用天然介质材料棕毛纤维富集土著微生物进行水中 PAHs 的降解, 结果表明天然介质的密度、曝气量、水力停留时间对 PAHs 的降解有明显影响, 以上变量与水中 PAHs 的微生物降解率呈正相关, 作者也再次证明了在相同的条件下, 小环 PAHs 比大

Table 1. The main methods of improving the biodegradation efficiency of PAHs**表 1.** 提高微生物降解 PAHs 降解效率主要方法

方法 Methods	举例 Examples
提高生物可利用性 Enhancing biological availability	添加共溶剂、表面活性剂、供氧剂或通风供氧等[45]
增加电子受体 Increasing electron acceptors	添加 Mn^{4+} 、 Fe^{3+} 、 SO_4^{2-} 、 NO_3^- 、 CO_2 等[34]
增加营养底物 Increasing nutrient substrates	添加营养盐、共代谢底物、易被微生物利用的碳源等[49]
利用植物根际分泌物 Utilizing root exudates of plants	部分植物根际物可改变微生物的群落结构从而提高降解率[47]
生物种间相互作用 Interaction between biological species	利用微生物降解过程中竞争、拮抗作用等合理引进多种微生物[50]
筛选强化新微生物种 Screening of new strains of bacteria	对部分特定微生物进行分离、鉴定、筛选、强化菌种[51] [52] [53]
利用天然介质材料 Utilizing natural materials	利用介质材料对微生物的富集作用提高降解率[54]
改善环境因子 Improving environmental factors	通过改变温度、pH、溶解氧、土壤理化性质等改善菌落结构或者改变 PAHs 理化性质达到最佳降解效果[54] [55]
生物组学技术应用 Application of genomics technology	基因组学、转录组学、蛋白质组学、代谢组学技术的应用等[56] [57]
仿真技术的应用 Application of Simulation Technology	研究新的动力学模型寻找提高 PAHs 微生物降解率的新方法等[58] [59]

环 PAHs 的降解率高[46]。2016 年, 工作人员借助盆栽实验探究 PAHs 胁迫下黑麦草根际分泌物对根际微生物降解率的影响, 结果表明根系分泌物可能通过提高根际微生物种群的数量, 从而增强根际微生物的降解效能[47]。同年, 有学者探讨了平菇对土壤中萘烯和苯并[a]蒽的真菌降解效能。结果表明平菇降解萘烯的降解率低于苯并[a]蒽。但二者的共存对其降解率无影响, 说明平菇可能具有土壤中 PAHs 的生物修复功能[48]。由此可见, 利用表面活性剂提高降解率, 增加电子受体, 添加营养物质, 对环境因子进行改善, 对特定降解菌进行筛选和强化等方面入手提高 PAHs 的降解率的方法有很多。但在实际生活中, 我们需要分析各种方法的利弊, 兼顾污染治理效率与代价, 选取最合适的单一或者协同多种方式进行 PAHs 微生物降解。

4. 展望

多环芳烃不仅严重危害人体健康也对生态环境造成严重污染, 其难降解、具有累积效应等是科学界的重大难题, 近几十年来关于 PAHs 的致毒机制和降解方法备受关注。目前关于 PAHs 致癌机理的研究主要集中在以下几个方面, 从 PAHs 本身的化学结构上分析, 利用细胞实验揭示致癌机理, 部分动物实验的验证以及长期的流行病学研究等。这些研究成果给进一步研究 PAHs 在人体内的致癌机制带来了曙光, 但关于 PAHs 更加深入、全面的致癌机理仍有待科研工作者的继续探索。比如发现 PAHs 致癌的分子探针, 快速准确的预测癌症风险将是今后科研工作的重点课题。在探讨环境对人的作用以及与疾病的关系时, 可能越来越多的注意力将集中在个性化接触化学物质在环境健康研究中的应用测量。

揭示致癌机理的同时, 如何预防、治疗 PAHs 造成的危害, 如何降低 PAHs 对生态环境的污染, 如何利用微生物更加高效的降解水中、土壤中、大气中的 PAHs 也是一系列重要课题。相比于化学降解和物理修复微生物降解显示出较大优越性。首先, 具有降解 PAHs 能力的微生物在我们的生存环境中大量存在着, 比如土壤里的分枝杆菌属、甲基球菌属、产甲烷氧化菌等。其次, 不少真菌和细菌以及藻类有相对强的异化芳香族化合物的能力, 使得单一低分子量的 PAHs 能有效被降解, 但也存在一些局限, 比

如混合 PAHs 以及高分子量 PAHs 则不太容易被微生物降解, 使得环境中污染物长期存在。此外, 利用微生物降解 PAHs 造成的二次污染相对较小。随着科学技术的进步, 宏基因组学、生物信息学、基因编辑等新的科技将逐步应用到 PAHs 降解工程菌的筛选与强化、PAHs 致癌机理研究等重大课题中。当然, 我们也要重视微生物群落结构的变化对降解 PAHs 造成的重大影响, 微生物在降解过程中的种间相互作用将成为微生物降解相关机制研究中的热点问题。在实际生活中, 从污染来源入手, 做好风险预测与评估, 减少排放是解决 PAHs 污染的根本措施。同时, 做好生物修复与非生物修复的统筹, 利用好微生物间的协同作用采用经济、节能、环保的方法修复 PAHs 的污染是重要方法。除了 PAHs 污染源值得关注, 个体对 PAHs 的易感性也不容忽略, 因此, 对个人而言加强锻炼, 减弱对 PAHs 相关的风险疾病的易感性也十分重要。

基金项目

陕西省自然科学基金(2014JQ4136); 中央高校基本科研专项基金(2012JDHZ48); 陕西省博士后科学基金项目(1842024)。

参考文献 (References)

- [1] Montuori, P., Aurino, S., Garzonio, F., *et al.* (2016) Distribution, Sources and Ecological Risk Assessment of Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in Water and Sediments from Tiber River and Estuary, Italy. *Science of the Total Environment*, **566-567**, 1254-1267.
- [2] Kislov, V.V., Sadovnikov, A.I. and Mebel, A.M. (2013) Formation Mechanism of Polycyclic Aromatic Hydrocarbons beyond the Second Aromatic Ring. *The Journal of Physical Chemistry A*, **117**, 4794-4816. <https://doi.org/10.1021/jp402481y>
- [3] Sarria-Villa, R., Ocampo-Duque, W., Páez, M., *et al.* (2016) Presence of PAHs in Water and Sediments of the Colombian Cauca River during Heavy Rain Episodes, and Implications for Risk Assessment. *Science of the Total Environment*, **540**, 455-465.
- [4] Daniel, C.R., Schwartz, K.L., Colt, J.S., *et al.* (2011) Meat-Cooking Mutagens and Risk of Renal Cell Carcinoma. *British Journal of Cancer*, **105**, 1096-1104. <https://doi.org/10.1038/bjc.2011.343>
- [5] Ribière, C., Peyret, P., Parisot, N., *et al.* (2016) Oral Exposure to Environmental Pollutant Benzo[a]pyrene Impacts the Intestinal Epithelium and Induces Gut Microbial Shifts in Murine Model. *Scientific Reports*, **6**, Article No. 31027. <https://doi.org/10.1038/srep31027>
- [6] Seo, J.S., Keum, Y.S., Harada, R.M., *et al.* (2007) Isolation and Characterization of Bacteria Capable of Degrading Polycyclic Aromatic Hydrocarbons (PAHs) and Organophosphorus Pesticides from PAH-Contaminated Soil in Hilo, Hawaii. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, **55**, 5383-5389. <https://doi.org/10.1021/jf0637630>
- [7] Shen, H., Tao, S., Liu, J., *et al.* (2014) Global Lung Cancer Risk from PAH Exposure Highly Depends on Emission Sources and Individual Susceptibility. *Scientific Reports*, **4**, 1-8.
- [8] Abdel-Shafy, H.I. and Mansour, M.S.M. (2016) A Review on Polycyclic Aromatic Hydrocarbons: Source, Environmental Impact, Effect on Human Health and Remediation. *Egyptian Journal of Petroleum*, **25**, 107-123.
- [9] Samburova, V., Connolly, J., Gyawali, M., *et al.* (2016) Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in Biomass-Burning Emissions and Their Contribution to Light Absorption and Aerosol Toxicity. *Science of the Total Environment*, **568**, 391-401.
- [10] Moorthy, B., Chu, C. and Carlin, D.J. (2015) Polycyclic Aromatic Hydrocarbons: From Metabolism to Lung Cancer. *Toxicological Sciences*, **145**, 5-15. <https://doi.org/10.1093/toxsci/kfv040>
- [11] Genies, C., Jullien, A., Lefebvre, E., *et al.* (2016) Inhibition of the Formation of Benzo[a]pyrene Adducts to DNA in A549 Lung Cells Exposed to Mixtures of Polycyclic Aromatic Hydrocarbons. *Toxicology in Vitro*, **35**, 1-10.
- [12] Derry, M.M., Raina, K. and Agarwal, R. (2013) Identifying Molecular Targets of Lifestyle Modifications in Colon Cancer Prevention. *Frontiers in Oncology*, **3**, 1-20. <https://doi.org/10.3389/fonc.2013.00119>
- [13] Gao, M., Li, Y., Sun, Y., *et al.* (2011) A Common Carcinogen Benzo[a]pyrene Causes p53 Overexpression in Mouse Cervix via DNA Damage. *Mutation Research/Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis*, **724**, 69-75.
- [14] Gao, M., Li, Y., Ji, X., *et al.* (2016) Disturbance of Bcl-2, Bax, Caspase-3, Ki-67 and C-myc Expression in Acute and Subchronic Exposure to Benzo(a)pyrene in Cervix. *Actahistochemica*, **118**, 63-73.

- [15] He, J., Ji, X., Li, Y., *et al.* (2016) Subchronic Exposure of Benzo(a)pyrene Interferes with the Expression of Bcl-2, Ki-67, C-myc and p53, Bax, Caspase-3 in Sub-Regions of Cerebral Cortex and Hippocampus. *Experimental and Toxicologic Pathology*, **68**, 149-156.
- [16] Boada, L.D., Henríquez-Hernández, L.A., Navarro, P., *et al.* (2015) Exposure to Polycyclic Aromatic Hydrocarbons (PAHs) and Bladder Cancer: Evaluation from a Gene-Environment Perspective in a Hospital-Based Case-Control Study in the Canary Islands (Spain). *International Journal of Occupational and Environmental Health*, **21**, 23-30. <https://doi.org/10.1179/2049396714Y.0000000085>
- [17] Wang, S., Chanock, S., Tang, D., *et al.* (2008) Assessment of Interactions between PAH Exposure and Genetic Polymorphisms on PAH-DNA Adducts in African American, Dominican, and Caucasian Mothers and Newborns. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention*, **17**, 405-413. <https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-07-0695>
- [18] Liu, N. and Li, Z.W. (2016) Research Progress of the Gene Polymorphisms of Metabolic Enzyme Related to Polycyclic Aromatic Hydrocarbons Risk of Preterm Birth. *Chinese Journal of Preventive Medicine*, **50**, 463-467.
- [19] Gao, M., Li, Y., Xue, X., *et al.* (2013) Impact of AhR, CYP1A1 and GSTM1 Genetic Polymorphisms on TP53 R273G Mutations in Individuals Exposed to Polycyclic Aromatic Hydrocarbons. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention*, **15**, 2699-2705.
- [20] Kim, Y.H., Lee, Y.S., Lee, D.H., *et al.* (2016) Polycyclic Aromatic Hydrocarbons Are Associated with Insulin Receptor Substrate 2 Methylation in Adipose Tissues of Korean Women. *Environmental Research*, **150**, 47-51.
- [21] Gao, M., Li, Y., Long, J., *et al.* (2011) Induction of Oxidative Stress and DNA Damage in Cervix in Acute Treatment with Benzo[a]pyrene. *Mutation Research/Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis*, **719**, 52-59.
- [22] Gao, M., Li, Y., Sun, Y., *et al.* (2011) Benzo[a]pyrene Exposure Increases Toxic Biomarkers and Morphological Disorders in Mouse Cervix. *Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology*, **109**, 398-406. <https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-07-0695>
- [23] Peng, Q., Chen, H. and Huo, J.R. (2016) Alcohol Consumption and Corresponding Factors: A Novel Perspective on the Risk Factors of Esophageal Cancer (Review). *Oncology Letters*, **11**, 3231-3239. <https://doi.org/10.3892/ol.2016.4401>
- [24] Gao, M., Li, Y., Zheng, A., *et al.* (2014) Lymphocyte Oxidative Stress/Genotoxic Effects Are Related to Serum IgG and IgA Levels in Coke Oven Workers. *The Scientific World Journal*, **2014**, Article ID: 801346.
- [25] Gao, M.L., Chen, L., Li, Y.F., *et al.* (2013) Synergistic Increase of Oxidative Stress and Tumor Markers in PAH-Exposed Workers. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention*, **15**, 7105-7112.
- [26] Gao, M., Long, J., Li, Y., *et al.* (2010) Mitochondrial Decay Is Involved in BaP-Induced Cervical Damage. *Free Radical Biology and Medicine*, **49**, 1735-1745.
- [27] Ji, X., Li, Y., He, J., *et al.* (2016) Depletion of Mitochondrial Enzyme System in Liver, Lung, Brain, Stomach and Kidney Induced by Benzo(a)pyrene. *Environmental Toxicology and Pharmacology*, **43**, 83-93.
- [28] Rao, P.S. and Kumar, S. (2014) Polycyclic Aromatic Hydrocarbons and Cytochrome P450 in HIV Pathogenesis. *Frontiers in Microbiology*, **6**, 550.
- [29] Harris, K.L., Banks, L.D., Mantey, J.A., *et al.* (2013) Bioaccessibility of Polycyclic Aromatic Hydrocarbons: Relevance to Toxicity and Carcinogenesis. *Expert Opinion on Drug Metabolism and Toxicology*, **9**, 1465-1480. <https://doi.org/10.1517/17425255.2013.823157>
- [30] Flesher, J.W. and Lehner, A.F. (2016) Structure, Function and Carcinogenicity of Metabolites of Methylated and Non-Methylated Polycyclic Aromatic Hydrocarbons: A Comprehensive Review. *Toxicology Mechanisms and Methods*, **26**, 151-179. <https://doi.org/10.3109/15376516.2015.1135223>
- [31] Tseng, H.S., Liu, S.P., Uang, S.N., *et al.* (2016) Cancer Risk of Incremental Exposure to Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in Electrocautery Smoke for Mastectomy Personnel. *World Journal of Surgical Oncology*, **12**, 1-8. <https://doi.org/10.1186/1477-7819-12-31>
- [32] Chen, R.J., Chang, L.W., Lin, P., *et al.* (2011) Epigenetic Effects and Molecular Mechanisms of Tumorigenesis Induced by Cigarette Smoke: An Overview. *Journal of Oncology*, **2011**, Article ID: 654931.
- [33] Cerniglia, C.E. (1992) Biodegradation of Polycyclic Aromatic Hydrocarbons. *Biodegradation*, **3**, 351-368. <https://doi.org/10.1007/BF00129093>
- [34] 侯晓鹏, 李春华, 叶春, 等. 不同电子受体作用下微生物降解多环芳烃研究进展[J]. 环境工程技术学报, 2016, 6(1): 78-84.
- [35] 思显佩, 曹霞霞, 熊建功. 微生物降解多环芳烃的影响因素及机理研究进展[J]. 重庆工商大学学报: 自然科学版, 2009, 26(5): 457-461.
- [36] 孙萍, 高永超, 张强, 等. 多环芳烃污染土壤微生物修复技术[J]. 安徽农业科学, 2014, 42(19): 6220-6223.
- [37] Kelley, I. and Cerniglia, C.E. (1995) Degradation of a Mixture of High Molecular-Weight Polycyclic Aromatic Hy-

- drocarbons by a Mycobacterium Strain PYR-1. *Soil Contamination*, **4**, 77-91. <https://doi.org/10.1080/15320389509383482>
- [38] Ye, D., Siddiqi, M.A., Maccubbin, A.E., *et al.* (1995) Degradation of Polynuclear Aromatic Hydrocarbons by *Sphingomonas paucimobilis*. *Environmental Science & Technology*, **30**, 136-142. <https://doi.org/10.1021/es9501878>
- [39] Kanaly, R.A. and Harayama, S. (2000) Biodegradation of High-Molecular-Weight Polycyclic Aromatic Hydrocarbons by Bacteria. *Journal of Bacteriology*, **182**, 2059-2067. <https://doi.org/10.1128/JB.182.8.2059-2067.2000>
- [40] 王涛, 蓝慧, 田云, 等. 多环芳烃的微生物降解机制研究进展[J]. 化学与生物工程, 2016, 33(2): 8-14.
- [41] 孙明明, 滕应, 骆永明. 厌氧微生物降解多环芳烃研究进展[J]. 微生物学报, 2012, 52(8): 931-939.
- [42] 吴宇澄, 林先贵. 多环芳烃污染土壤真菌修复进展[J]. 土壤学报, 2013, 50(6): 1191-1199.
- [43] Xia, W., Du, Z., Cui, Q., *et al.* (2014) Biosurfactant Produced by Novel Pseudomonas sp. WJ6 with Biodegradation of n-Alkanes and Polycyclic Aromatic Hydrocarbons. *Journal of Hazardous Materials*, **276**, 489-498.
- [44] Wang, L., Li, F., Zhan, Y., *et al.* (2016) Shifts in Microbial Community Structure during *in Situ* Surfactant-Enhanced Bioremediation of Polycyclic Aromatic Hydrocarbon-Contaminated Soil. *Environmental Science and Pollution Research*, **23**, 14451-14461. <https://doi.org/10.1007/s11356-016-6630-4>
- [45] 计敏惠, 邹华, 杜玮, 等. 表面活性剂增效电动技术修复多环芳烃污染土壤[J]. 环境工程学报, 2016, 10(7): 3871-3876.
- [46] 马占青, 徐明仙, 余卫阳, 等. 天然介质材料富集微生物降解多环芳烃研究[J]. 人民黄河, 2010, 32(8): 56-58.
- [47] 潘声旺, 刘灿, 黄方玉, 等. 多环芳烃胁迫下根系分泌物对根际微生物降解效能的影响[J]. 成都大学学报: 自然科学版, 2016, 35(1): 86-89.
- [48] 刘鹏浩. 平菇对土壤中萘烯和苯并[a]蒽稳定性的影响[J]. 科技与创新, 2016(7): 106.
- [49] 牛秋雅. 基于堆肥化和高效降解菌的多环芳烃降解研究[D]: [博士学位论文]. 长沙: 湖南大学, 2013.
- [50] 王蕊. 蒽菲芘及其中间转化物的生物竞争代谢动力学特征研究[D]: [硕士学位论文]. 西安: 西安建筑科技大学, 2007.
- [51] Alrumman, S.A., Hesham, A.E.L. and Alamri, S.A. (2016) Isolation, Fingerprinting and Genetic Identification of Indigenous PAHs Degrading Bacteria from Oil-Polluted Soils. *Journal of Environmental Biology*, **37**, 75-81.
- [52] 张慧敏. 高效降解多环芳烃-菲白腐真菌的筛选及其降解机理的初步研究[D]: [硕士学位论文]. 芜湖: 安徽工程大学, 2014.
- [53] 陈明华. 低氧条件下多环芳烃降解菌的筛选及降解特性研究[D]: [硕士学位论文]. 上海: 东华大学, 2014.
- [54] 郑天凌, 骆苑蓉, 曹晓星, 等. 高分子量多环芳烃-苯并[a]芘的生物降解研究进展[J]. 应用与环境生物学报, 2006, 12(6): 884-890.
- [55] 徐香. 海洋环境中有机污染物降解机理及构效关系的理论研究[D]: [博士学位论文]. 青岛: 中国海洋大学, 2012.
- [56] Cui, C., Li, Z., Qian, J., *et al.* (2016) Complete Genome of Martelella sp. AD-3, a Moderately Halophilic Polycyclic Aromatic Hydrocarbons-Degrading Bacterium. *Journal of Biotechnology*, **225**, 29-30.
- [57] Yun, S.H., Choi, C.W., Lee, S.Y., *et al.* (2014) Proteomic Characterization of Plasmid pLA1 for Biodegradation of Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in the Marine Bacterium, *Novosphingobium pentaromativorans* US6-1. *PLoS ONE*, **9**, e90812.
- [58] Brimo, K., Garnier, P., Sun, S., *et al.* (2016) Using a Bayesian Approach to Improve and Calibrate a Dynamic Model of Polycyclic Aromatic Hydrocarbons Degradation in an Industrial Contaminated Soil. *Environmental Pollution*, **215**, 27-37.
- [59] Deary, M.E., Ekumankama, C.C. and Cummings, S.P. (2016) Development of a Novel Kinetic Model for the Analysis of PAH Biodegradation in the Presence of Lead and Cadmium Co-Contaminants. *Journal of Hazardous Materials*, **307**, 240-252.

期刊投稿者将享受如下服务：

1. 投稿前咨询服务 (QQ、微信、邮箱皆可)
2. 为您匹配最合适的期刊
3. 24 小时以内解答您的所有疑问
4. 友好的在线投稿界面
5. 专业的同行评审
6. 知网检索
7. 全网络覆盖式推广您的研究

投稿请点击：<http://www.hanspub.org/Submission.aspx>

期刊邮箱：aep@hanspub.org