典型卤代有机污染物在植物体内的代谢过程

侯兴旺^{1,2}, 刘稷燕^{1,2*}, 江桂斌^{1,2}

1. 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

2. 中国科学院大学资源与环境学院, 北京 100049

*通讯作者, E-mail: liujy@rcees.ac.cn

收稿日期: 2018-04-02; 接受日期: 2018-07-04; 网络版发表日期: 2018-09-21

国家重点基础研究发展计划(编号: 2014CB441105)、国家自然科学基金(编号: 21337002, 21677158)和中国科学院战略先导项目(编号: XDB14010400)资助

摘要 随着环境污染的加剧, 典型卤代有机污染物在环境中的归趋逐渐成为环境科学研究的热点, 这些物质在植物体内的代谢过程也越来越引起研究人员的关注. 卤代有机污染物在植物体内的代谢过程一般包括I相、II相和III相反应. I相反应主要包括脱卤、裂解、羟基化等过程, II相反应主要包括甲基或甲氧基结合、硫酸酯结合、糖苷结合以及氨基酸结合等过程. III相反应主要包括I相和II相反应的产物进入液泡、细胞壁等进行隔离、固定的过程. 本文综述了几种典型卤代有机污染物在植物体内的代谢过程以及相关酶的作用, 并对未来的研究趋势及发展方向进行了展望.

关键词 卤代有机污染物, 植物, 三相反应, 代谢过程

1 引言

卤代有机污染物包括多氯联苯(PCBs)、有机氯农药(OPCs)、多溴联苯醚(PBDEs)、短链氯化石蜡(SCCPs)、四溴双酚A (TBBPA)和三氯生(TCS)等. 有些具有环境持久性和长距离迁移性, 有些应用面广、使用量大, 已经成为遍布空气、水、土壤和生物等多种环境介质的一大类物质^[1-8], 其环境赋存状况、分布规律、时空演变趋势和生物累积、转化行为等一直都是国内外研究的热点. 这些污染物在适宜的生物和非生物条件下, 会发生代谢和转化, 而卤代有机污染物与植物之间的交互作用, 是其环境过程和归趋研究的一个重要领域.

通过探究有机化合物的性质对其植物吸收及在植物体内迁移行为的影响发现, 亲水性相对较强的物质易于被植物吸收并在植物不同组织间迁移, 有些小分子挥发性有机化合物还能通过植物挥发作用经植物叶片进入大气^[9-16]. 然而, 对于具有较高辛醇-水分配系数(K_{ow})值的卤代有机污染物, 虽然也能被植物根部吸收, 但进入植物体内的物质主要富集在根部, 不易迁移至地上部分^[17]. 随着城市污泥、污水在农田中的施用, 在污水处理过程中难以去除的持久性卤代有机污染物随着污灌过程进入农田土壤后, 被农作物吸收, 其通过作物可食部分进入食物链的风险极大增加, 而通过植物挥发作用进入大气的有机污染物也会被动物和人体通过呼吸作用摄入, 从而对高等动物和人类造成危害. 研

引用格式: Hou X, Liu J, Jiang G. Metabolism of typical halogenated organic pollutants in plants. *Sci Sin Chim*, 2018, 48, doi: 10.1360/N032018-00077

究表明,在施用了生物质的土壤中种植大豆、胡萝卜等作物,生物质中含有的三氯生在大豆的果实、胡萝卜的根部等可食部分均能检出^[18,19].而无论是活体的植物还是离体的组织、细胞的暴露研究均显示,卤代有机污染物在植物体内会发生多种生物转化过程,部分水溶性更强的代谢中间产物毒性较母体化合物更高.因此研究植物体内的代谢过程,对于了解植物在有机污染物环境地球化学循环中的重要作用、明晰污染物在食物链中的传递行为及生态风险具有重要意义,还可以为难降解有毒物质区域污染的植物修复提供理论基础.

本文着重对典型卤代有机污染物在植物体内常见的几种转化过程进行总结,并对未来的研究方向与趋势进行展望.

2 植物体内卤代有机污染物的三相反应

2.1 三相反应及其在植物代谢污染物过程中的意义

植物和动物肝脏具有相似的酶体系和互补脱氧核糖核酸(cDNA)序列,对外源有机污染物也具有相似的转化和代谢作用.因此,研究人员提出了“绿色肝脏”的概念,将植物视为降解有机污染物的重要介质^[20].一般认为,有机污染物在植物体内的代谢可分三步进行,即I相、II相和III相反应,如图1所示.卤代有机污染物在植物体内进行的I相反应通常是在酶的作用下,使污染物生成分子量更低的物质,如脱卤作用、裂解作用,或者生成极性更强的物质,如将极性基团引入污染物分子中的羟基化作用等^[21-26].经过I相反应生成的具有羟基、羧基等极性基团的产物,在酶的作用下,进一步与内源性物质如硫酸盐、糖苷、氨基酸和谷胱甘肽等发生结合,即II相反应. II相反应得到的结合产物与母体化合物相比,极性更强,毒性更低(少数情况例外). III相反应是指这些代谢产物被固定或者隔离的过程^[20,27,28]. II相反应的产物,如与糖苷、氨基酸或者谷胱甘肽等结合的产物,可以在一些转运蛋白(如ATP-binding cassette, ABC蛋白)的作用下进入液泡,而液泡是植物细胞中很多废物和毒害物质的储存场所;或者在酶的作用下, II相产物参与细胞壁的合成或者被组成细胞壁的纤维素等包裹,成为细胞壁的一部分,从而被固定在细胞壁中,降低对细胞的毒害作用^[29].上述对于三相反应的定义,是依据植物代谢有机污染

图1 卤代有机污染物在植物体内的代谢过程(网络版彩图)

Figure 1 Metabolism of halogenated organic pollutants in plants (color online).

物不同过程的作用和意义形成的,可以将植物体内发生的一些具体的转化过程进行大体分类和归属,但在植物体内复杂酶体系的作用下,各种反应过程,如甲基化和去甲基化等,相互交织,相互影响,某些被检测到新型生物转化过程又很难确切地归属到哪一相反应中,因此本文将在后面对具体的转化过程进行详细论述.总体而言,对于植物I相和II相反应的研究较多,涉及的化合物种类和植物种类都比较广泛,而III相反应还有待更多更深入的研究^[30,31].

2.2 卤代有机污染物代谢过程中的酶

I相反应过程涉及的酶主要有细胞色素P450酶(CYP450酶)、过氧化物酶、乙醇脱氢酶(ADH)、乙醛脱氢酶(ALDH)、硝基还原酶(NaR)等. CYP450酶可以使O₂中的O—O键断裂,并在有机化合物分子中以脱氢加氧的方式插入一个氧原子^[32],这会使污染物生成易于水解的环氧类中间产物,进而生成羟基化产物.在植物对4-氯联苯(CB-3)的生物转化研究中, CYP450酶的活性抑制剂1-氨基苯并三唑(ABT)和17-十八炔酸(ODYA)添加到暴露体系后, CB-3的羟基化产物含量明显降低,间接证明了CYP450酶在CB-3转化过程中的作用^[33].大豆能将8:2氟调醇代谢转化为8:2氟调醛和8:2氟调羧酸,通过检测大豆体内涉及I相转化的几种酶的活性,发现大豆根部ADH和ALDH的酶活性显

著增加^[34], 侧面证明了ADH与ALDH在8:2氟调醇I相转化过程中的作用. 还原脱卤作用是卤代有机污染物生物转化过程中常见也非常重要的I相反应, NaR等酶在这个过程中起到重要作用. 研究表明, 将植物体内提取的NaR与2,2',4,4',5,5'-六氯联苯(CB-153)体外混合后, CB-153的脱氯产物明显增加^[35], 说明了NaR酶在CB-153脱氯转化过程中的作用. 另外, 有研究表明植物体内NaR的浓度与PBDEs的降解呈正相关, 一定程度上证明了NaR也是PBDEs降解过程中的关键酶^[36].

II相反应过程涉及的酶主要有甲基转移酶(MTs)、磺基转移酶(SULTs)、尿苷二磷酸葡萄糖醛酸转移酶(UGTs)以及谷胱甘肽转移酶(GSTs)等^[21]. MTs可以将植物体内的甲基供体, 如S-腺苷甲硫氨酸(SAM)提供的甲基转移至有机污染物分子中, 甲基受体原子一般为O、S、N等^[37]. 甲基化反应可以改变外源污染物的生物可利用性和生物活性等, 在外源性物质的代谢途径中起到十分重要的作用^[37,38]. SULTs一般利用3'-磷酸腺苷-5'-磷酸硫酸酯作为硫酸基团供体, 将硫酸基团转移至含有羟基的污染物上. 当植物细胞暴露于2,4-二溴酚时, UGTs的活性与2,4-二溴酚糖基化产物的含量呈显著的正相关($p=0.02$, $R^2=0.86$), 表明UGTs参与了污染物在植物体内的II相反应^[39]. 在GSTs的作用下, 还原态的GSH可与亲电的有机污染物发生亲核加成反应或者亲核取代反应^[28]. 对于卤代有机污染物, 如PCBs、氯乙烯等, 通常是在脱氯的基础上与GSH发生亲核取代反应^[40,41].

近几年, 分子对接技术被应用于探究生物体内大分子与外源污染物的相互作用, 通过理论计算得到相关酶与外源污染物结合的位点与作用力大小, 并结合作用力的强弱来判断结构相似的化合物代谢过程的差异. 在多种有机磷酸酯的水培暴露中, 通过对有机磷酸酯和TaGST4-4、CYP71C6v1做分子对接, 发现非卤代的有机磷酸酯比卤代的有机磷酸酯具有更强的负电结合能, 与非卤代有机磷酸酯更容易发生转化的实验现象相吻合. 根据不同类型的有机磷酸酯自身的结合能的大小, 可以从一定程度上反映有机磷酸酯的转化和积累特性^[42]. 将玉米中的CYP71C3v2和GST31与3种不同构型的六溴环十二烷(HBCD)做分子对接, HBCD分子的选择性结合特征与实验结果相吻合, 即构型不同, HBCD在玉米体内发生转化的途径也不相同^[43]. 分子对接的应用, 为研究人员阐明典型卤代有

机污染物在植物体内的代谢过程与反应机理提供了进一步的理论依据.

3 卤代有机污染物在植物体内的常见代谢过程

3.1 还原脱卤和卤原子重排过程

还原脱卤和卤原子重排过程是卤代有机污染物在植物体内特有的代谢过程, 而植物对卤代有机污染物的脱卤作用对某些化合物而言可能是毒性增加的过程. 由于五溴代和八溴代多溴联苯醚的高毒性, 这两类物质已经被列入斯德哥尔摩公约, 在签约国中被禁止使用, 因此毒性相对较低的BDE-209使用量大幅度增加^[44,45]. 但是研究表明, BDE-209在植物-土壤体系中, 在植物根际分泌物以及根际微生物的作用下, 可以发生逐级脱溴过程, 生成一系列的低溴代联苯醚, 其中也包括高毒性的五溴和八溴联苯醚^[46]. 因此, 在考虑卤代有机污染物的污染和危害时, 还应该考虑这类物质的转化产物.

相对于单纯的土壤体系, 在种植了植物的土壤中, 有机污染物的降解转化过程更为迅速. 研究发现, 在土壤-植物体系中添加CB-153、3,3',4,4'-四氯联苯(CB-77)和2,2',5,5'-四氯联苯(CB-52), 暴露32周后, 3种物质的降解率均超过50%. 摩尔质量平衡计算结果表明脱氯反应是该体系中主要的降解途径, 其中低氯代PCBs的量明显多于未种植物的纯土壤体系^[47], 表明植物及其根际分泌物在植物-土壤体系中起到非常重要的作用. 然而, 转化过程不止发生在植物根际. 在植物体内, 卤代有机污染物同样会发生脱卤过程, 并伴随卤原子重排过程. 在对3,3'-二氯联苯(CB-15)、2,4,4'-三氯联苯(CB-28)、2,2',4,4'-四氯联苯(CB-47)、CB-77和3,3'-二溴联苯醚(BDE-15)、2,4,4'-三溴联苯醚(BDE-28)、2,2',4,4'-四溴联苯醚(BDE-47)和2,2',4,4',5-五溴联苯醚(BDE-99)的活体和离体植物暴露研究中, 均证实了植物自身介导下这两种反应类型的发生^[48-53]. 与微生物对PBDEs和PCBs的脱卤作用更容易发生在间位和对位不同, 植物体内的脱卤作用更倾向于发生在邻位和对位^[54,55]. 在玉米体内, BDE-47脱掉邻位溴原子后生成BDE-28, 经过溴原子重排后生成BDE-13, 产物BDE-28会继续发生邻位脱溴生成BDE-15. 多氯联苯的单体化合物CB-47和CB-28的主要脱氯过程与之相似, 但氯

原子重排过程略有差异,然而在暴露结束时(9 d),两类物质在玉米体内的脱卤产物具有相近的转化率(小于1%)^[52]. 2,2-双(4-氯苯基)-1,1,1-三氯乙烷(DDT)的分子结构是苯环上和饱和碳上均有氯原子取代,因此脱氯过程理论上既可以发生在苯环上也可以发生在饱和碳上,但是现有结果表明,DDT在植物体内通常会在饱和碳上发生脱氯或者脱氯化氢过程,分别生成2,2-双(4-氯苯基)-1,1-二氯乙烷(DDD)和2,2-双(4-氯苯基)-1,1-二氯乙烯(DDE)^[56,57],苯环上的脱氯过程则未见报道.对于非苯环类环状溴代污染物HBCD,同样会在植物体内发生脱溴过程,生成五溴环十二烷(PBCD)和四溴环十二烷(TBCD)^[43].链状的卤代烷烃,如8:2氟调醇在大豆体内发生脱氟反应,生成8:2不饱和氟调酸、全氟辛酸羧酸以及7:3氟调羧酸^[34].短链氯化石蜡单体化合物1,2,5,5,6,9,10-heptachlorodecane (1,2,5,5,6,9,10-HepCD)在南瓜幼苗体内发生转化,有4%发生了氯重排,42%发生了脱氯反应^[58].因此,对于卤代有机污染物,还原脱卤过程和卤原子重排是一个比较普遍的过程,芳香环、脂肪环甚至链烃上取代的卤原子(氟、氯和溴)均可发生这一过程.

3.2 裂解反应

在植物对卤代有机污染物的I相反应中,植物不仅可以通过脱卤作用,还可以通过裂解的方式来降低有机污染物的分子量,增强极性,生成活性更强的物质.对南瓜幼苗进行15 d的TBBPA暴露后,在南瓜的根部和茎部检测出两种单苯环的物质,均系TBBPA的裂解产物,其中一个含有甲氧基基团(2,6-二溴-4-(2-(2-羟基)-丙基)-苯甲醚, DBHPA),另一个含有乙氧基基团,转化率分别为3.4%和0.57%^[59].不同于其他产物的生成规律,两种单苯环的产物在暴露期间一直在持续增加.在水稻悬浮细胞的TBBPA暴露研究中,也检测到TBBPA裂解后的单苯环产物,其中DBHPA占TBBPA转化产物的50%.同时作者认为,另外一种单苯环产物,1,4-二羟基-2,6-二溴酚,可能是以结合态的形式存在于细胞壁中,占TBBPA转化产物的46.4%,证明裂解反应是有机污染物在植物体内重要的转化过程^[60].

3.3 二聚反应

与裂解反应相反的过程,二聚反应同样会在植物体内发生.研究表明,海洋藻类体内存在溴过氧化物

酶(BPOs),在其催化作用下,2,4,6-三溴酚能生成氧中心自由基并发生二聚反应,最终生成多种OH-PBDEs和多溴二苯并二噁英(PBDDs)^[61,62].这类二聚反应在动物体内也得到了证实,对动物和人的微粒体以及C57BL/6小鼠暴露TCS,可以发现TCS-O-TCS的二聚产物,这一过程中CYP450酶起主导作用^[63].这些研究预示酚类物质在生物体内的二聚反应也许也是一个普遍的代谢途径.

3.4 羟基化反应

羟基化是包括卤代有机污染物在内的很多有机化合物进入植物体内进行代谢的普遍反应过程.不同碳骨架构成的卤代有机污染物都能发生羟基化过程,其中对典型的芳香卤代化合物PCBs和PBDEs在植物体内代谢过程的研究相对较多.相关毒性数据表明,芳香类疏水性物质经过羟基化后,产物毒性较母体化合物有所增强^[64-68].而产物的水溶性也会随之增强,使羟基化产物在植物体内的迁移行为与母体物质有较大差别.但是羟基化产物作为转化过程中的中间产物,易于进一步与其他物质发生反应,进而转化为低毒物质,因而是生物降解有机污染物的重要中间反应步骤.

杨树水培暴露于2,2',3,5',6-五氯联苯(CB-95)中,30 d后发现了两种羟基化产物,4'-OH-CB-95和另外一种未知OH-CB-95^[69],其中,以对位羟基取代的4'-OH-CB-95为主要产物.杨树对CB-77的羟基化过程作用非常迅速,暴露1 d后就能在植物体内检测到邻位的羟基化产物6-OH-CB-77^[48],而延长暴露时间,体系中还会生成间位羟基取代产物5-OH-CB-77,二者相较,仍以6-OH-CB-77为主,两者产率均小于1%^[70].而杨树代谢一氯取代的CB-3时,则可在苯环的所有未取代位点上发生羟基化反应.检测到的5种一羟基取代的多氯联苯以对位羟基取代的4'-OH-CB-3 (转化率为0.86%)为主要产物,其含量远高于邻位羟基取代的2'-OH-CB-3 (0.14%)和间位羟基取代的3'-OH-CB-3 (0.06%)^[71].由此可见,杨树体内PCBs的羟基化产物含量顺序为:对位>邻位>间位.由于羟基化产物通常作为转化的中间产物存在,还有可能发生进一步转化,其含量也与其后续的反应过程相关,因此仅从目前的结果还很难判断发生羟基化反应的位点优先级.另外,PCBs的羟基化过程在不同植物种类间也表现出一些差异,以CB-77的植物暴露为例,在生菜和番茄的暴露中,检测到的

邻位取代产物6-OH-CB-77与杨树中的产物相同, 除此以外, 还检测到少量邻位取代的2-OH-CB-77^[72]. 这可能与不同物种体内相关酶(如CYP450酶)的活性与选择性有关^[70].

本课题组^[48-50,73]对PBDEs在植物体内的转化过程进行了深入研究(图2), 发现南瓜幼苗体内BDE-47的羟基化过程伴随有溴原子的重排过程, 生成了4种羟基化产物, 分别是对位取代的4'-羟基-2,2',4,5'-四溴联苯醚(4'-OH-BDE-49, 转化率为0.022%)和4-羟基-2,2',3,4'-四溴联苯醚(4-OH-BDE-42, 0.006%)、间位取代的5-OH-BDE-47 (0.023%)以及邻位取代的6-OH-BDE-47 (0.013%), 其中5-OH-BDE-47的含量最高^[49]. 含有3个溴原子的BDE-28在南瓜体内生成的羟基化产物在液相色谱上呈现出6个色谱峰, 其中包含邻位取代的2'-OH-BDE-28和间位取代的3'-OH-BDE-28的共流出峰(二者无法色谱分离), 以及两种未知的二溴羟基化产物和其他3种三溴羟基化产物, 由于产物没有相应的商品化标准品, 因此无法准确定量各产物的含量^[50]. 但

总体来讲, 南瓜中BDE-47和BDE-28的羟基化更倾向于生成间位羟基取代产物, 且主要产物的溴原子个数与母体化合物相同. 玉米暴露BDE-47后, 主要的羟基化产物为两种二溴代OH-PBDEs, 其次是两种四溴代OH-PBDEs, 其中6-OH-BDE-47的含量高于5-OH-BDE-47^[74]. 但是在BDE-28的暴露中, 羟基化的产物除了以两种二溴代的OH-BDEs为主要产物之外, 其他两种含量相近的羟基化产物(4'-OH-BDE-17和3'-OH-BDE-28)又都是间位羟基取代化合物^[74]. 上述结果表明, 玉米与南瓜中PBDEs的羟基化过程存在一定差异, 推测其可能的原因是: (1) 玉米对BDE-47和BDE-28的脱溴作用强于南瓜; (2) 玉米体内BDE-47和BDE-28的羟基化产物更容易发生进一步的转化.

对于非芳香类物质, HBCD暴露于玉米后, 在玉米根部可以同时检测到含有1个羟基和2个羟基的mono-OH-HBCD和di-OH-HBCD, 以及脱溴的mono-OH-PBCD和di-OH-PBCD^[43]. 虽然在很多有机卤代化合物的植物代谢过程中检测到羟基取代产物, 但是迄今为

图2 南瓜体内BDE-47和BDE-28的代谢转化过程

Figure 2 Transformation of BDE-47 and BDE-28 in pumpkin.

止, 关于转化反应构效关系的研究还比较匮乏, 很难得出有说服力的规律, 仍有待进一步深入研究。

3.5 甲基化和甲氧基化反应

甲基化反应易于发生在O、S和N原子上, 因此当卤代有机污染物含有羟基取代基时, 易于在植物体内发生甲基化反应, 通常是羟基上的氢原子被甲基取代, 甲基与氧相连成为甲氧基^[37]。在水稻中, 4'-羟基-2,3,4,5-四氯联苯(4'-OH-CB-61)和3'-OH-CB-61可以通过甲基化作用分别生成4'-MeO-CB-61和3'-MeO-CB-61^[75]。在南瓜中, 6种四溴代的OH-PBDEs均可以通过甲基化作用生成相应的MeO-PBDEs^[76]。而TBBPA在植物-土壤体系中能转化为MeO-TBBPA和di-MeO-TBBPA^[77]。

当卤代有机污染物本身不含有羟基时, 如PCBs和PBDEs, 在可控的实验室室内植物暴露的研究中, 通常能检测到甲氧基化的产物MeO-PCBs和MeO-PBDEs^[48-50,74,75], 而在实际的环境植物样品中, 也能够检测到这类化合物的存在^[78], 因此文献中往往称之为甲氧基化过程。但实际上, 对于这类代谢产物的形成机制, 以目前的研究方式很难阐释清楚, 因为在暴露体系中, 往往能同时检测到羟基化和甲氧基化的代谢产物。而已有的研究表明, 植物体内甲氧基化取代位点与羟基化反应取代的位点相对应, CB-77暴露后, 杨树体内同时检测到了邻位取代的6-OH-CB-77和6-MeO-CB-77^[48]; CB-61暴露后, 水稻中同时检测到了相同取代位的4'-OH-CB-61和4'-MeO-CB-61^[75]。此外, 甲氧基化与羟基化产物的量还存在负相关关系。BDE-28和BED-47在玉米体内的主要甲氧基产物分别为3'-MeO-BDE-28和6-MeO-BDE-47, 而对应的羟基化产物3'-OH-BDE-28和6-OH-BDE-47含量则较低^[74]。因此, PCBs和PBDEs暴露后的这些含有甲氧基的产物是母体化合物先发生羟基化反应之后再进一步发生甲基化形成的, 还是母体化合物上直接连接了甲氧基, 从而发生了甲氧基化反应, 亦或是两种过程同时存在, 还很难加以判断和解释。

3.6 去甲基化反应

在植物体内, 去甲基化过程和甲基化过程往往是共存的可逆反应, 即含有羟基的化合物可以发生甲基化得到含有甲氧基的产物, 而含有甲氧基的产物也可

以通过去甲基化过程重新生成羟基取代的化合物。化合物的结构和特性不同, 其去甲基化反应和甲基化反应的趋势也有所不同。研究结果表明, 水稻体内4'-MeO-CB-61去甲基后生成4'-OH-CB-61^[75], 转化率为18.4%, 是反方向甲基化过程转化率的18倍, 而且关于3'-甲氧基-2,3,5,6-四氯联苯(3'-MeO-CB-65)和4'-甲氧基-2,2',4,5,5'-五氯联苯(4'-MeO-CB-101)在水稻、玉米和小麦等不同植物物种中去甲基化过程的研究也表明, 在MeO-PCBs和OH-PCBs之间, 更倾向于发生去甲基化过程^[79]。但是对于含有溴原子的芳香化合物MeO-PBDEs, 其去甲基化的趋势与含氯的MeO-PCBs存在显著差异。对大豆、小麦、水稻、玉米以及南瓜等不同作物进行MeO-PBDEs暴露时发现, 虽然溴原子取代个数不同、取代位点不同, 但其去甲基过程的转化率通常都低于结构类似的OH-PBDEs的甲基化转化率, 即在OH-PBDEs和MeO-PBDEs之间, 更倾向于发生甲基化反应^[51,77,80]。

3.7 硫酸酯化反应

有机污染物进入生物体内, 如果污染物本身具有羟基或者发生羟基化反应而带有羟基之后, 可以在SULTs的作用下进一步发生硫酸酯化反应。对于本身含有羟基的污染物, 硫酸酯化比较容易发生。人体尿液中就可以检出TBBPA的硫酸酯化产物^[81,82]。淡水微藻暴露TBBPA后, 也发现了TBBPA的硫酸酯化产物^[83]。对于本身不含羟基的有机污染物需要在植物体内先发生羟基化反应才能进行硫酸酯化反应, 因此这类有机污染物的硫酸酯化产物依赖于羟基化产物的生成。对杨树进行的为期25 d的CB-3水培暴露, 由于暴露浓度(1 µg/mL)较高, 羟基化产物含量达到600 ng/g以上, 因此能检测到3种与羟基化产物相对应的硫酸酯化产物^[71,84]。但杨树暴露于较低浓度(1和10 ng/mL)的CB-77时, 虽然尝试了检测包含硫酸酯化产物在内的含硫代谢物, 但是没有检测到目标产物^[48]。

3.8 糖基化反应

有机污染物经过糖基化反应通常会生成一些水溶性强、毒性较低的产物, 是植物体消除或者固定外源化合物的主要机制。DDT在大豆和小麦的悬浮细胞中会生成与葡萄糖结合的产物^[20,85]。2,4-二溴酚暴露于胡萝卜细胞5 d后, 糖基化的产物占到总暴露量的

9.3%^[39]. TBBPA在淡水微藻中也会生成与葡萄糖结合的产物^[83], 而在人体血液和尿液中均能检测到TBBPA与葡萄糖醛酸结合的产物^[81,82]. 因此糖基化反应在植物体内更倾向于利用葡萄糖, 与动物体内利用葡萄糖醛酸有所差异^[86,87].

在高等植物体内, 糖基与有机污染物结合后, 糖基部分可以进一步发生丙二酰化反应^[88]. 丙二酰化反应是植物对外源性有机污染物特异性的适应机制^[87]. 2,4-D和3,4-二氯苯胺在植物的作用下均可以产生与丙二酰基葡萄糖苷结合的产物^[20,89]. 胡萝卜暴露三氯生后, 检测到了多种与糖基(葡萄糖基和五碳糖基)以及丙二酰基糖苷结合的产物^[90]. 根据高分辨质谱检测信息推测得到反应途径如图3所示. 糖基化产物生成后还会发生进一步反应, 在另一种萝卜的研究中发现, TCS糖基化产物糖基上的羟基可以被乙酰基、磺酸基进一步取代^[91]. 有机污染物及其糖基化产物均可以被固定在细胞壁中. 暴露4-氯苯胺和2,4-二氯苯酚后, 玉米和土豆细胞壁中的淀粉经酶水解后, 既可以检测到母体化合物(分别为27%~31%和32%~47%), 也可以检测到 β -D-葡萄糖苷的结合物(分别为44%~47%和56%~64%), 表明了III相反应的部分机制^[92].

3.9 氨基酸和多肽结合反应

外源有机污染物与氨基酸和多肽结合的产物可以极大地增强代谢物的水溶性, 是污染物代谢转化的重要过程. 在拟南芥细胞暴露双氯灭痛后, 检测出了双氯灭痛与谷氨酸结合的产物, 占到代谢产物的70%以上, 证明与谷氨酸结合是双氯灭痛代谢的主要过程^[93]. 2,4-二溴酚暴露于胡萝卜细胞5 d后, 同样可以检测到母体物质与丙氨酸、乙酰丙氨酸结合的产物^[39]. 活体和离体实验均证明苯丙氨酸在植物作用下能生成两种与GSH结合的产物^[94,95]. 植物中8:2氟调醇的转化产物与GSH结合, 能生成一系列结合产物, 同时还检测到了GSH结合产物的裂解产物—半胱氨酰结合产物^[34]. 在拟南芥中2,4-二硝基苯甲醚(DNAN)会与GSH结合, 并进一步裂解为半胱氨酰结合产物^[96]. 有研究认为, 半胱氨酰结合产物很可能存在于细胞质或者质外体中, 既有可能进一步发生反应, 也有可能是稳定的终产物^[97,98].

3.10 木质素结合反应

与木质素结合被认为是植物对有机污染物毒性进

图3 TCS在胡萝卜中可能的糖基化代谢途径. 其中TCS的分子结构用红色表示, 糖基基团用绿色表示, 丙二酰基基团用蓝色表示^[90] (网络版彩图)

Figure 3 The possible glycosylation pathways of TCS in carrots. The molecular structure of TCS is shown in red, the glycosyl groups are in green, and the malonyl groups are in blue^[91] (color online)

行应激和自我保护的重要过程。在水稻和小麦的细胞悬浮液中加入1-羟基-2,3,4,5,6-五氯苯(PCP)后,细胞壁不可萃取的残留物中检测出了1,2-二羟基-3,4,5,6-四氯苯与木质素结合的产物^[99]。对水稻植株进行3-氯苯胺和3,4-二氯苯胺水培暴露后,发现有40%的结合产物存在于根部的木质素中^[100]。在暴露4-氯苯胺后,玉米细胞壁木质素中的结合态物质含量最高(17.0%),其他结合产物依次存在于果胶(13.3%)、蛋白质(4.0%)、淀粉(3.8%)、半纤维素(1.3%)和纤维素(0.6%)中;在2,4-二氯苯酚的暴露中,也发现了较高含量的木质素结合产物(10.1%)^[92]。这些实验结果都表明,有机污染物与木质素的结合是探究污染物在植物体内归趋不可忽略的过程。

4 结论与展望

随着研究的不断深入,有机污染物在植物体内的转化过程已经成为环境化学领域一个重要的方向,为人们理解有机污染物在自然环境中的归趋提供了理论依据。卤代有机污染物在植物体内的代谢过程在以下几个方面还有待进一步深入研究和扩展:(1) 新型转化途径的发现。迄今为止,已经发现的转化途径还比较有限,新的转化途径的发现仍是人们比较关心的课题。(2) 植物转化的分子机制和构效关系研究。不同污

染物在植物体内转化途径不同,虽然很多研究都证明了差异性的存在,但还缺乏系统性。在已有研究的基础上,探明污染物结构特征,如取代基团、取代位置、碳骨架形状等对转化过程的影响和规律,将对这一领域的研究具有指导意义。(3) 有机污染物在植物体内固定或排出的机制研究。有机污染物在植物体内的I相和II相转化关注较多,但是I相和II相转化之后的产物在植物体内消除途径及其原理研究较少。虽然对转化产物的消除提出了一些看法,但还缺乏直接的证据。(4) 新型分析手段的开发和应用。借鉴组学的方法,发展自动识别技术处理色谱质谱数据,快速、有效地筛选新型代谢产物,为全面认识有机卤代化合物的环境过程提供技术手段。(5) 外源性污染物与植物体内生命大分子的作用。III相反应中污染物代谢产物和细胞组分结合,可能是污染物致毒和解毒的重要机制。如果是和细胞壁反应,则可能是解毒;如果是和DNA或蛋白反应,则可能产生毒性。根据已有的研究,虽然通过转化产物的检测,可以推测参与反应的相关酶,进而通过检测酶的活性变化,证明生命大分子与外源性有机污染物的相互作用。或是通过分子对接的手段间接证明二者结合的可能性,但还缺乏直接证明的手段。发展相应的技术,提供有机污染物分子与生命大分子结合的直接证据,将为解释有机污染物的转化过程提供坚实的证据和新的思路。

参考文献

- 1 de Boer J, Wester PG, Klammer HJC, Lewis WE, Boon JP. *Nature*, 1998, 394: 28–29
- 2 Cabrerizo A, Larramendi R, Albar JP, Dachs J. *Atmos Environ*, 2017, 149: 104–108
- 3 Carrizo D, Sobek A, Salvadó JA, Gustafsson Ö. *Environ Sci Technol*, 2017, 51: 7913–7919
- 4 Corsolini S, Sarà G. *Chemosphere*, 2017, 177: 189–199
- 5 Gao Y, Fu J, Zeng L, Li A, Li H, Zhu N, Liu R, Liu A, Wang Y, Jiang G. *Environ Pollut*, 2014, 194: 60–68
- 6 Jia S, Wang Q, Li L, Fang X, Shi Y, Xu W, Hu J. *Sci Total Environ*, 2014, 497–498: 353–359
- 7 Wu J, Gao W, Liang Y, Fu J, Gao Y, Wang Y, Jiang G. *Environ Sci Technol*, 2017, 51: 11136–11144
- 8 Zhu N, Schramm KW, Wang T, Henkelmann B, Fu J, Gao Y, Wang Y, Jiang G. *Sci Total Environ*, 2015, 518–519: 328–336
- 9 Peterson CA. *Physiol Plant*, 1988, 72: 204–208
- 10 Chamberlain K, Tench AJ, Williams RH, Bromilow RH. *Pestic Sci*, 1995, 45: 69–75
- 11 Bromilow RH, Chamberlain K, Tench AJ, Williams RH. *Pestic Sci*, 1993, 37: 39–47
- 12 Rigitano RLO, Bromilow RH, Briggs GG, Chamberlain K. *Pestic Sci*, 1987, 19: 113–133
- 13 Briggs GG, Rigitano RLO, Bromilow RH. *Pestic Sci*, 1987, 19: 101–112
- 14 Inoue J, Chamberlain K, Bromilow RH. *Pestic Sci*, 1998, 54: 8–21
- 15 Sicbaldi F, Sacchi GA, Trevisan M, Del Re AAM. *Pestic Sci*, 1997, 50: 111–119

- 16 Hsu FC, Marxmiller RL, Yang AYS. *Plant Physiol*, 1990, 93: 1573–1578
- 17 Wang XR. *Environmental Chemistry*. Nanjing: Nanjing University Press, 1993 (in Chinese) [王晓蓉. 环境化学. 南京: 南京大学出版社, 1993]
- 18 Wu C, Spongberg AL, Witter JD, Fang M, Czajkowski KP. *Environ Sci Technol*, 2010, 44: 6157–6161
- 19 Macheries A, Eggen T, Lorenz WG, Reemtsma T, Winkler U, Moeder M. *J Agric Food Chem*, 2012, 60: 7785–7791
- 20 Sandermann Jr H. *Pharmacogenetics*, 1994, 4: 225–241
- 21 Bártíková H, Skálová L, Stuchlíková L, Vokřál I, Vaněk T, Podlipná R. *Drug Metab Rev*, 2015, 47: 374–387
- 22 Durán N, Esposito E. *Appl Catal B-Environ*, 2000, 28: 83–99
- 23 Strommer J. *Plant J*, 2011, 66: 128–142
- 24 Brocker C, Vasiliou M, Carpenter S, Carpenter C, Zhang Y, Wang X, Kotchoni SO, Wood AJ, Kirch HH, Kopečný D, Nebert DW, Vasiliou V. *Planta*, 2013, 237: 189–210
- 25 He D, Lei Z, Xing H, Tang B. *Gene*, 2014, 549: 123–133
- 26 Siminszky B. *Phytochem Rev*, 2006, 5: 445–458
- 27 Dietz AC, Schnoor JL. *Environ Health Perspect*, 2001, 109: 163–168
- 28 Schröder P, Collins C. *Int J Phytoremediat*, 2002, 4: 247–265
- 29 Rea PA. *Annu Rev Plant Biol*, 2007, 58: 347–375
- 30 Martinoia E, Grill E, Tommasini R, Kreuz K, Amrhein N. *Nature*, 1993, 364: 247–249
- 31 Coleman JOD, Randall R, Blake-kalff MMA. *Plant Cell Environ*, 1997, 20: 449–460
- 32 Hamdane D, Zhang H, Hollenberg P. *Photosynth Res*, 2008, 98: 657–666
- 33 Zhai G, Lehmler HJ, Schnoor JL. *Environ Sci Technol*, 2013, 47: 6829–6835
- 34 Zhang H, Wen B, Hu X, Wu Y, Pan Y, Huang H, Liu L, Zhang S. *Environ Sci Technol*, 2016, 50: 13309–13317
- 35 Magee KD, Michael A, Ullah H, Dutta SK. *Environ Toxicol Pharmacol*, 2008, 25: 144–147
- 36 Huang H, Zhang S, Wang S, Lv J. *Chemosphere*, 2013, 90: 1885–1892
- 37 Zhao N, Ferrer JL, Moon HS, Kapteyn J, Zhuang X, Hasebe M, Neal Stewart Jr C, Gang DR, Chen F. *Phytochemistry*, 2012, 81: 31–41
- 38 Liscombe DK, Louie GV, Noel JP. *Nat Prod Rep*, 2012, 29: 1238–1250
- 39 Sun J, Chen Q, Qian Z, Zheng Y, Yu S, Zhang A. *J Agric Food Chem*, 2018, 66: 4328–4335
- 40 Blanchette BN, Singh BR. *J Protein Chem*, 2003, 22: 377–386
- 41 Munter T, Cottrell L, Golding BT, Watson WP. *Chem Res Toxicol*, 2003, 16: 1287–1297
- 42 Wan W, Huang H, Lv J, Han R, Zhang S. *Environ Sci Technol*, 2017, 51: 13649–13658
- 43 Huang H, Zhang S, Lv J, Wen B, Wang S, Wu T. *Environ Sci Technol*, 2016, 50: 12205–12213
- 44 Hale RC, La Guardia MJ, Harvey E, Chen D, Mainor TM, Luellen DR, Hundal LS. *Environ Sci Technol*, 2012, 46: 2055–2063
- 45 Law RJ, Allchin CR, de Boer J, Covaci A, Herzke D, Lepom P, Morris S, Tronczynski J, de Wit CA. *Chemosphere*, 2006, 64: 187–208
- 46 Huang H, Zhang S, Christie P, Wang S, Xie M. *Environ Sci Technol*, 2010, 44: 663–667
- 47 Meggo RE, Schnoor JL, Hu D. *Environ Pollut*, 2013, 178: 312–321
- 48 Liu J, Hu D, Jiang G, Schnoor JL. *Environ Sci Technol*, 2009, 43: 7503–7509
- 49 Sun J, Liu J, Yu M, Wang C, Sun Y, Zhang A, Wang T, Lei Z, Jiang G. *Environ Sci Technol*, 2013, 47: 3701–3707
- 50 Yu M, Liu J, Wang T, Sun J, Liu R, Jiang G. *Environ Sci Technol*, 2013, 47: 13494–13501
- 51 Xu X, Wen B, Huang H, Wang S, Han R, Zhang S. *Environ Pollut*, 2016, 208: 714–722
- 52 Wang S, Zhang S, Huang H, Zhao M, Lv J. *Chemosphere*, 2011, 85: 379–385
- 53 Zhao M, Zhang S, Wang S, Huang H. *J Environ Sci*, 2012, 24: 402–409
- 54 Gerecke AC, Hartmann PC, Heeb NV, Kohler HPE, Giger W, Schmid P, Zennegg M, Kohler M. *Environ Sci Technol*, 2005, 39: 1078–1083
- 55 Field JA, Sierra-Alvarez R. *Environ Pollut*, 2008, 155: 1–12
- 56 Garrison AW, Nzengung VA, Avants JK, Ellington JJ, Jones WJ, Rennels D, Wolfe NL. *Environ Sci Technol*, 2000, 34: 1663–1670
- 57 Gao J, Garrison AW, Hoehamer C, Mazur CS, Wolfe NL. *J Agric Food Chem*, 2000, 48: 6121–6127
- 58 Li Y, Hou X, Yu M, Zhou Q, Liu J, Schnoor JL, Jiang G. *Environ Pollut*, 2017, 224: 524–531
- 59 Hou X, Yu M, Liu A, Li Y, Ruan T, Liu J, Schnoor JL, Jiang G. *Environ Pollut*, 2018, 241: 331–338
- 60 Wang S, Cao S, Wang Y, Jiang B, Wang L, Sun F, Ji R. *Environ Pollut*, 2016, 214: 299–306

- 61 Lin K, Gan J, Liu W. *Environ Sci Technol*, 2014, 48: 11977–11983
- 62 Arnoldsson K, Andersson PL, Haglund P. *Environ Sci Technol*, 2012, 46: 7239–7244
- 63 Ashrap P, Zheng G, Wan Y, Li T, Hu W, Li W, Zhang H, Zhang Z, Hu J. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2017, 114: 6062–6067
- 64 Maddox C, Wang B, Kirby PA, Wang K, Ludewig G. *Environ Toxicol Pharmacol*, 2008, 25: 260–266
- 65 Bostel AL, Kamstra JH, Cuijin PH, Pieterse B, Wagner MJ, Antink M, Krab K, Burg B, Marsh G, Brouwer A, Legler J. *Environ Sci Technol*, 2008, 42: 1773–1779
- 66 Ptak A, Ludewig G, Lehmler HJ, Wójtowicz AK, Robertson LW, Gregoraszczuk EL. *Reprod Toxicol*, 2005, 20: 57–64
- 67 Machala M, Bláha L, Lehmler HJ, Plíšková M, Májková Z, Kapplová P, Sovadinová I, Vondráček J, Malmberg T, Robertson LW. *Chem Res Toxicol*, 2004, 17: 340–347
- 68 Wan Y, Liu F, Wiseman S, Zhang X, Chang H, Hecker M, Jones PD, Lam MHW, Giesy JP. *Environ Sci Technol*, 2010, 44: 8729–8735
- 69 Ma C, Zhai G, Wu H, Kania-Korwel I, Lehmler HJ, Schnoor JL. *Environ Sci Pollut Res*, 2016, 23: 2089–2098
- 70 Zhai G, Lehmler HJ, Schnoor JL. *Chemosphere*, 2010, 81: 523–528
- 71 Zhai G, Lehmler HJ, Schnoor JL. *Environ Sci Technol*, 2010, 44: 3901–3907
- 72 Bock C. *Landbauforschung Volkenrode*, 1999, 207(Sonderheft): 1–106
- 73 Yu M, Liu J, Wang T, Zhang A, Wang Y, Zhou Q, Jiang G. *Talanta*, 2016, 152: 9–14
- 74 Wang S, Zhang S, Huang H, Lu A, Ping H. *Chemosphere*, 2012, 89: 1295–1301
- 75 Sun J, Pan L, Su Z, Zhan Y, Zhu L. *Environ Sci Technol*, 2016, 50: 3668–3675
- 76 Sun J, Liu J, Liu Y, Yu M, Jiang G. *Environ Sci Technol Lett*, 2014, 1: 236–241
- 77 Sun F, Kolvenbach BA, Nastold P, Jiang B, Ji R, Corvini PFX. *Environ Sci Technol*, 2014, 48: 14291–14299
- 78 Sun J, Liu J, Liu Y, Jiang G. *Environ Pollut*, 2013, 176: 100–105
- 79 Sun J, Pan L, Chen J, Li K, Zhu L. *Environ Sci Pollut Res*, 2018, 25: 12–17
- 80 Pan L, Sun J, Wu X, Wei Z, Zhu L. *J Environ Sci*, 2016, 49: 197–202
- 81 Arbuckle TE, Marro L, Davis K, Fisher M, Ayotte P, Bélanger P, Dumas P, LeBlanc A, Bérubé R, Gaudreau É, Provencher G, Faustman EM, Vigoren EM, Ettinger AS, Dellarco M, MacPherson S, Fraser WD. *Environ Health Perspect*, 2014, 123: 277–284
- 82 Ho KL, Yuen KK, Yau MS, Murphy MB, Wan Y, Fong BMW, Tam S, Giesy JP, Leung KSY, Lam MHW. *Environ Int*, 2017, 98: 46–53
- 83 Peng FQ, Ying GG, Yang B, Liu YS, Lai HJ, Zhou GJ, Chen J, Zhao JL. *Environ Toxicol Chem*, 2014, 33: 1705–1711
- 84 Zhai G, Lehmler HJ, Schnoor JL. *Environ Sci Technol*, 2013, 47: 557–562
- 85 Arjmand M, Sandermann Jr H. *Pestic Biochem Phys*, 1985, 23: 389–397
- 86 Rowland A, Miners JO, Mackenzie PI. *Int J Biochem Cell Biol*, 2013, 45: 1121–1132
- 87 Meech R, Miners JO, Lewis BC, Mackenzie PI. *Pharmacol Ther*, 2012, 134: 200–218
- 88 Taguchi G, Ubukata T, Nozue H, Kobayashi Y, Takahi M, Yamamoto H, Hayashida N. *Plant J*, 2010, 63: 1031–1041
- 89 Schmidt B, Rivero C, Thiede B. *Phytochemistry*, 1995, 39: 81–84
- 90 Macherius A, Eggen T, Lorenz W, Moeder M, Ondruschka J, Reemtsma T. *Environ Sci Technol*, 2012, 46: 10797–10804
- 91 Macherius A, Seiwert B, Schröder P, Huber C, Lorenz W, Reemtsma T. *J Agric Food Chem*, 2014, 62: 1001–1009
- 92 Pogány E, Pawlizki KH, Wallnöfer PR. *Chemosphere*, 1990, 21: 349–358
- 93 Fu Q, Ye Q, Zhang J, Richards J, Borchardt D, Gan J. *Environ Pollut*, 2017, 222: 383–392
- 94 Diesperger H, Sandermann H. *FEBS Lett*, 1978, 85: 333–336
- 95 Diesperger H, Sandermann Jr H. *Planta*, 1979, 146: 643–648
- 96 Schroer HW, Li X, Lehmler HJ, Just CL. *Environ Sci Technol*, 2017, 51: 13714–13722
- 97 Schröder P. Fate of glutathione S-conjugates in plants: cleavage of the glutathione moiety. In: Hatzios KK, Ed. *Regulation of Enzymatic Systems Detoxifying Xenobiotics in Plants*. The Netherlands: Kluwer Acad Publ, 1997. 233–244
- 98 Marrs KA. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol*, 1996, 47: 127–158
- 99 Scheel D, Schaefer W, Sandermann H. *J Agric Food Chem*, 1984, 32: 1237–1241
- 100 Still GG, Balba HM, Mansager ER. *J Agric Food Chem*, 1981, 29: 739–746

Metabolism of typical halogenated organic pollutants in plants

Xingwang Hou^{1,2}, Jiyan Liu^{1,2*}, Guibin Jiang^{1,2}

¹ State Key Laboratory of Environmental Chemistry and Ecotoxicology, Research Center for Eco-Environmental Sciences, Chinese Academy of Sciences, Beijing 100085, China

² College of Resources and Environment, University of Chinese Academy of Sciences, Beijing 100049, China

*Corresponding author (email: liujy@rcees.ac.cn)

Abstract: The fates, especially the phase I, phase II, and phase III metabolisms of typical halogenated organic pollutants in plants are attracting more and more research interests. A series of reactions and pathways are involved in metabolism of halogenated organic pollutants in plants, including dehalogenation, hydroxylation, methylation, combination with glucose (or glycoside), glutathione, and other groups, and final generation of the water-soluble, less toxic, and non-reactive substances. This article reviewed the metabolism of several typical organic halogenated pollutants and the role of related enzymes in plants. The prospect for the future was also proposed.

Keywords: halogenated organic pollutants, plants, three phase reactions, metabolism

doi: [10.1360/N032018-00077](https://doi.org/10.1360/N032018-00077)