

低剂量 T-2/HT-2 毒素生物转化产物的遗传毒性研究

邱妹¹, 陈海燕², 孙力军¹, 王雅玲¹, 徐德峰¹, 聂芳红¹, 励建荣³

(1. 广东海洋大学食品科技学院, 广东省水产品加工与安全重点实验室, 广东普通高等学校水产品深加工重点实验室, 广东湛江 524088) (2. 辽宁万益职业卫生技术咨询有限公司, 辽宁沈阳 110015) (3. 渤海大学, 辽宁省食品安全重点实验室, 辽宁锦州 121013)

摘要: 本文为了研究低剂量 T-2 和 HT-2 毒素经弯曲假单胞菌(*Pseudomonas geniculata*)生物转化至无游离态毒素检出时, 降解产物是否具有遗传毒性。通过连续 7 d 给小鼠灌胃不同剂量 T-2/HT-2 毒素降解产物, 检测小鼠骨髓嗜多染红细胞微核率和精子致畸率。结果表明雄性小鼠产生的微核率均高于雌性小鼠, 各剂量组的微核率与阴性组相比差异显著($P < 0.05$), 10/20 ng/mL 和 25/50 ng/mL 的雄性小鼠微核率与阳性组相比差异不显著($P > 0.05$)。2.5/5 ng/mL T-2/HT-2 组的小鼠精子畸形与阴性组相比差异不显著($P > 0.05$), 畸形精子主要表现为胖头和折尾, 随着 T-2、HT-2 剂量的增加, 小鼠精子畸形率呈线性增加。说明经过弯曲假单胞菌(*Pseudomonas geniculata*)转化的 T-2 和 HT-2 毒素仍具有遗传毒性, 而且雄性比雌性易感性更强, 同时为 T-2 和 HT-2 毒素生物转化物中存在结合态的 T-2 毒素提供佐证。

关键词: T-2 毒素; 生物转化产物; 微核实验; 精子致畸

文章编号: 1673-9078(2015)8-42-46

DOI: 10.13982/j.mfst.1673-9078.2015.8.008

Genotoxicity Biotransformation Products of Low-Dose T-2/HT-2 Toxin

QIU Mei¹, CHEN Hai-yan², SUN Li-jun¹, WANG Ya-ling¹, XU De-feng¹, NIE Fang-hong¹, LI Jian-rong³

(1. College of Food Science and Technology, Guangdong Ocean University, Guangdong Provincial Key Laboratory of Aquatic Product Processing and Safety, Key Laboratory of Advanced Processing of Aquatic Products of Guangdong Higher Education Institution, Zhanjiang 524088, China) (2. Liaoning Wanyi Occupation Hygiene Technology Advisory Ltd, Shenyang 110015, China) (3. Bohai University, Food Safety Laboratory in Liaoning, Jinzhou 121013, China)

Abstract: The work was to determine whether low doses of degradation products of T-2 toxin and HT-2 toxin, after *Pseudomonas geniculata* biotransformation, showed genetic toxicity. The rates of micronucleated, polychromatic erythrocyte formation in bone marrow and sperm deformity, characterized by a swollen head and folded tail, were measured, 7 d after continual intragastric administration of T-2 and HT-2 toxin biotransformation products, at different doses, in mice. The results showed that the micronucleus formation rate in male mice was higher than that of the females, with significant differences ($p < 0.05$) between each dose-level and the negative control groups. Additionally, the micronucleus formation rate in male mice from the 10/20 and 25/50 ng/mL dose-level groups showed insignificant differences than that of the positive control group ($p > 0.05$). Sperm deformity rates in mice from the 2.5/5 ng/mL T-2/HT-2 dose group was significantly different ($p < 0.05$) than that of the negative group. As the dose of T-2/HT-2 toxin increased, the sperm deformity rate in mice increased linearly. Therefore, T-2 and HT-2 toxins were confirmed to still show genetic toxicity after biotransformation by *Pseudomonas geniculata*, and males were more susceptible than females. The study also provide evidence that there were binding forms of T-2 toxin in the biotransformation products of T-2 and HT-2.

Key words: T-2 toxin; microbial biotransformation; micronucleus test; sperm deformity

T-2 毒素 (T-2) 是由镰孢菌产生的 A 型单端孢霉烯族倍半萜化合物的代表, 是该类化合物中毒性最强的毒素之一。该毒素已在全球范围内广泛分布, 常

收稿日期: 2014-09-12

基金项目: 国家自然科学基金资助项目 (31171634; 31371777); “十二五” 国家科技支撑计划项目之课题 (2012BAD29B06)

作者简介: 邱妹, (1989-), 女, 硕士研究生, 研究方向: 食品质量与安全
通信作者: 王雅玲, (1965-), 女, 博士, 教授, 研究方向: 食品质量与安全
励建荣, (1964-), 男, 博士, 教授, 研究方向: 食品加工与安全控制

见于谷物和谷类食品中^[1]。HT-2 毒素 (HT-2) 作为 T-2 的主要产物之一, 其结构性质和毒性与 T-2 较为相似, 在动物体内 T-2 极易代谢为 HT-2, 毒性作用仅有很小的降低^[2]。T-2 对任何动物具有广泛而强烈的毒性, 研究表明 T-2 抑制蛋白质、RNA 和 DNA 的合成, 干扰机体能量代谢, 主要作用于增殖活跃的细胞, 如骨髓、肝、淋巴细胞和粘膜上皮细胞等^[3]。另有研究表明, T-2 和 HT-2 还有较强的遗传毒性。T-2 及其主要代谢产物 HT-2 具有很强的母体毒性和胎盘毒性具有致畸

和致突变性^[4]。低剂量的 T-2 和 HT-2 可引起人体细胞内 DNA 断裂^[5-6]。目前控制 T-2 和 HT-2 毒素危害的方法主要有物理法、化学法和微生物法。而微生物降解是常用的有效解毒方法，其机理是 T-2 在微生物或者微生物代谢物的作用下发生烯基的氧化、脱乙酰化、羟基化和羰基化等生成无毒降解产物的过程^[7]。据报道，大鼠肠道微生物可将 T-2 毒素转化成脱环氧产物，如脱环氧 HT-2 或者毒性更低的脱环氧 T-2 三醇^[8]。鸡肠道微生物经脱乙酰作用将 T-2 毒素转化成 HT-2 毒素^[9]。课题组前期研究发现低剂量 T-2 和 HT-2 毒素经弯曲假单胞菌(*Pseudomonas geniculata*)转化会使游离态 T-2 和 HT-2 消失^[10]。但是，有关 T-2 和 HT-2 毒素的生物转化产物的遗传毒性安全性评价信息缺乏。为此，本研究针对低剂量 T-2 和 HT-2 毒素混合物经弯曲假单胞菌(*Pseudomonas geniculata*)生物转化产物给小鼠灌胃，以骨髓细胞微核率和精子致畸为指标，阐明其遗传毒性效应，为 T-2 毒素生物降解技术开发奠定基础。

1 材料与方法

1.1 主要试剂与仪器

T-2 毒素标准品，Enzo, USA, 纯度≥98%；HT-2 毒素标准品，Enzo, USA, 纯度≥98%；液质联用仪为 TSQ Quantum Access, Thermo Scientific 公司。

1.2 低剂量 T-2 和 HT-2 毒素生物转化产物的

制备

将经活化的弯曲假单胞菌 (*Pseudomonas geniculata*)按 1%的比例接种进含有比例为 1:2 的 T-2 和 HT-2 毒素标准溶液的试管中，试管中 T-2/HT-2 的终浓度分别为 2.5/5 ng/mL、5/10 ng/mL、10/20 ng/mL、25/50 ng/mL，30 °C 培养 72 h 后取出 3 mL 用于 LC-MS/MS 检测其中 T-2 和 HT-2 浓度。另取一部分培养液用 N₂ 吹掉挥发性物质，用蒸馏水补齐到原来液面高度，过 0.22 μm 滤膜，备用。

1.3 低剂量 T-2 和 HT-2 毒素生物转化产物中

游离态 T-2 和 HT-2 毒素的检测

按照施琦^[10]等的方法将 T-2 和 HT-2 的弯曲假单胞菌降解液过 0.22 μm 滤膜，然后直接上样用 LC-MS/MS 检测 T-2 和 HT-2 毒素的含量。仪器条件：色谱柱：Hypersil GOLD (100 mm×2.1 mm, 5 μm, Thermo Scientific)；流动相：A: 甲醇，B: 5 mmol/L

乙酸铵溶液 (0.1% 甲酸)；进样量：10 μL；针头到瓶底距离：1.0 mm；进样速度：10.0 μL/s；淋洗体积：1500 μL；冲洗体积：1500 μL；淋洗速度：100.00 μL/s。质谱扫描模式：ESI(+); 喷雾器电压：4500 V；鞘气压力：25 au；辅助气压：5 au；毛细管温度：270 °C；碰撞压：1.5 mTorr。

1.4 试验动物分组及处理

选取健康昆明小鼠 84 只，7~10 周龄、体重 25~30 g，雌雄各半，购自广东医学院。将小鼠随机分成 7 组，每组 12 只，雌雄各半，用不同剂量组的 T-2 和 HT-2 毒素的微生物降解产物和 2.5 ng/mL 未经弯曲假单胞菌(*Pseudomonas geniculata*)降解的 T-2 毒素溶液作对比，并以不含 T-2 和 HT-2 毒素的发酵液作阴性对照，环磷酰胺溶液作阳性对照。每只小鼠每个剂量组灌胃 7 d(表 1)，正常饲料喂养。

表 1 实验动物分组及处理

Table 1 Experimental animal grouping and treatment

组别	初始浓度 (ng/mL)	动物数 /n	灌胃剂量 (ng/kg)	环磷酰胺 (mg/kg)
阴性	-	12	0	-
1	2.5/5	12	150/300	-
2	2.5/5	12	150/300	-
3	5/10	12	300/600	-
4	10/20	12	600/1200	-
5	25/50	12	1500/3000	-
阳性	-	12	0	80

1.5 骨髓微核试验

取胸骨或股骨，剔去肌肉，用纱布擦去血污和肌肉碎片，用止血钳挤出骨髓液与玻片一端的小牛血清混匀，常规涂片，或用小牛血清冲洗股骨髓腔制成细胞悬液涂片，涂片自然干燥后放入甲醇中固定 5~10 min。当日固定后保存。将固定好的涂片放入 Giemsa 应用液中，染色 10~15 min。立即用 pH6.8 的磷酸盐缓冲液或蒸馏水冲洗、晾干。写好标签，阴凉干燥处保存，备检。

选择细胞完整、分布均匀和染色良好的区域，以油镜计数。嗜多染红细胞(PCE)呈灰蓝色，成熟正染红细胞(NCE)呈红色。每只鼠计数 1000 个嗜多染红细胞并计算含微核的嗜多染红细胞数，计算微核率(%)。

1.6 精子致畸试验

剪取雄性小白鼠的两侧睾丸、附睾、附睾尾。用眼科剪剖开附睾组织，放入盛有 1 mL 生理盐水的平

皿中，用小镊子挤出精子并吹打均匀，吸 2~3 滴于载玻片上，涂片、晾干。待涂片干燥后，放入甲醇（A.R）液中固定 5 min，取出晾干。将涂片于 1% 伊红染液中染色 15 min，然后用自来水轻轻冲洗，晾干。在高倍镜下观察结构完整的 500 个精子，计数其中畸形的精子。

1.7 统计分析

统计学分析以平均数±标准差($M\pm SD$)表示，用 SPSS17.0 统计软件进行方差分析。

2 结果与分析

2.1 低剂量 T-2 和 HT-2 毒素生物转化产物中

游离态含量检测

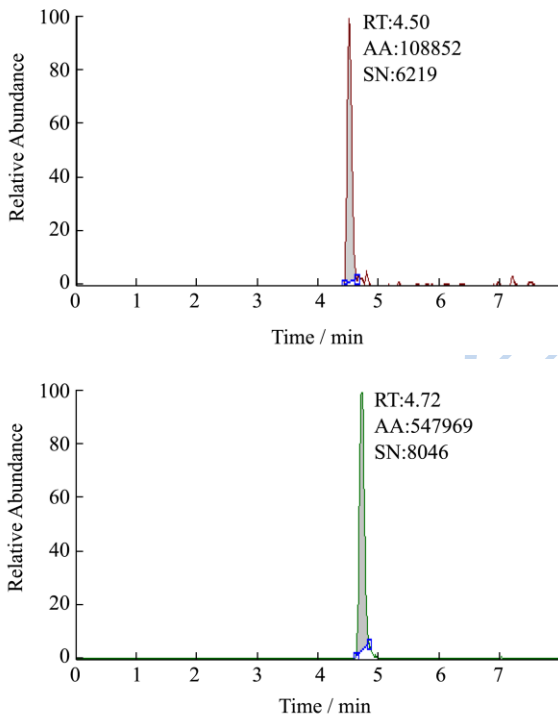


图 1 T-2/HT-2 转化前总离子流图

Fig.1 Total ion chromatogram of T-2 toxin and HT-2 toxin from control fermentation medium

注：上为 HT-2，下为 T-2。

运用 Full Scan-Q1MS 扫描模式检测弯曲假单胞菌降解 T-2、HT-2 前后的浓度，得到目标化合物的总离子流图（图 1 和图 2）。从图 1 可以判断，总离子流图中保留时间为 4.50 min 和 4.72 min 的离子峰分别为 HT-2、T-2 的特征峰，两者的分离度较好；在四个处理组的总离子流图（图 2）均出现许多基质峰，但在上述保留时间处，没有出现 HT-2 和 T-2 相应的离子峰，

这说明发酵液中的 T-2 和 HT-2 可能被弯曲假单胞菌降解为其他物质，或是 T-2 和 HT-2 与微生物的一些生物分子形成结合态毒素。

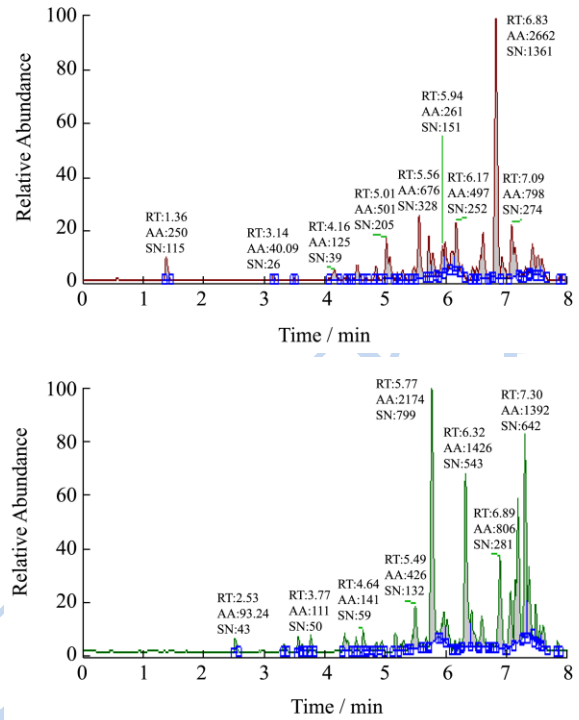


图 2 T-2/HT-2 转化后总离子流图

Fig.2 Total ion chromatogram of T-2 toxin and HT-2 toxin from degradation products

注：上为 HT-2，下为 T-2。

低剂量 T-2 和 HT-2 毒素的弯曲假单胞菌 (*Pseudomonas geniculata*) 生物转化物经 LC-MS/MS 检测没有游离态毒素存在。Ueno^[11] 等发现，土壤微生物短小杆菌属菌株 114-2 在有氧条件下，可将 T-2 毒素转化成 T-2 三醇，T-2 三醇在一定作用下，最后转化为毒性很小 T-2 四醇，但本实验研究表明 T-2 和 HT-2 毒素弯曲假单胞菌 (*Pseudomonas geniculata*) 的转化后，游离态毒素的消失说明 T-2、HT-2 可能被降解为无毒性物质，或者是毒素在微生物和微生物代谢物作用下以结合态形式存在，从而逃避现有毒素测定方法的检测，但仍保留前毒素的毒性。为了检验经过弯曲假单胞菌 (*Pseudomonas geniculata*) 转化作用的毒素是否有毒性，本研究通过小鼠遗传毒性评价发酵液的毒性。

2.2 小鼠临床症状观察结果

试验前 2 d，各组动物进食饮水正常，行动灵活，反应敏捷，被毛整洁，目光有神，眼鼻口无分泌物，均未见明显中毒反应。第 3 d，阳性对照组的 12 只小鼠、25/50 和 10/20 ng/mL 组的雄性小鼠精神不振，呆滞。第 4 和第 5 d 5/10 ng/mL 组的雄性小鼠和实验组

的雌性小鼠开始出现行动缓慢，但进食饮水正常。第6 d 阳性对照组和实验组雄性小鼠毛发松散，目光呆滞，活动减少，采食量低于雌性小鼠。阴性对照组小鼠相对正常。

2.3 灌喂 T-2/HT-2 微生物转化物对小鼠骨髓嗜多染红细胞微核率的影响

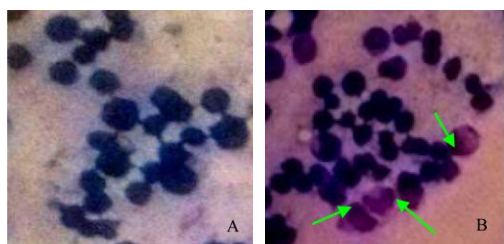


图3 骨髓嗜多染红细胞微核显微图(1000×)

Fig.3 Micronucleus morphology of polychromatic erythrocytes in the bone marrow of male mice (1000×)

注：A 为阴性对照组；B 为阳性对照组。

表2 T-2/HT-2降解产物对雄性小鼠骨髓嗜多染红细胞微核率的变化

Table 2 Micronucleus morphology of polychromatic erythrocytes in male-mice bone marrow induced by T-2/HT-2 degradation products

组别	初浓度/(ng/mL)	终浓度/(ng/mL)	微核数	平均微核率/‰
阴性	-	-	21	3.50±1.38 ^a
1	2.5/5	2.5/5	316	52.67±3.72 ^c
2	2.5/5	-	364	57.33±2.42 ^{cd}
3	5月10日	-	128	21.33±5.72 ^b
4	10月20日	-	375	62.50±6.53 ^{de}
5	25/50	-	402	67.00±5.48 ^e
阳性	-	-	393	65.00±8.24 ^e

注：“-”表示未检出；肩标字母不同表示差异显著 P<0.05；肩标字母相同表示差异不显著 P>0.05，下表同。

对小鼠灌喂 T-2/HT-2 微生物转化物后骨髓嗜多染红细胞均出现微核(图3)。表2表明，不同剂量 T-2/HT-2 毒素微生物转化物对雄性小鼠骨髓嗜多染红细胞微核率均高于阴性对照组，各剂量组的雄性小鼠微核率较阴性组均差异显著(P<0.05，下同)；除了5.0/10 ng/mL 组雄性小鼠微核率低于2.5/5 ng/mL 的 T-2/HT-2 溶液组且两者差异显著外，其余组均微核率高于2.5/5 ng/mL T-2 溶液组且两者差异显著。10/20 和 25/50 ng/mL 的 T-2/HT-2 经微生物处理之后其毒性与阳性对照组相比微核率差异不显著(P>0.05，下同)，25/50 ng/mL 的 T-2/HT-2 组的微核率高于阳性对照组。

表3说明 T-2/HT-2 的微生物转化物对雌性小鼠骨髓嗜多染红细胞微核率与阴性对照组比较差异显著；各组与阳性组比较差异均显著；25/50 ng/mL 组的微核率比2.5/5 ng/mL T-2/HT-2 溶液组的微核率小，两组间差异显著。

表3 T-2/HT-2降解产物对雌性小鼠骨髓嗜多染红细胞微核率的变化

Table 3 Micronucleus morphology of polychromatic erythrocytes in the bone marrow of female mice, induced with T-2/HT-2 degradation products

组别	初浓度/(ng/mL)	终浓度/(ng/mL)	微核数	平均微核率/‰
阴性	-	-	21	4.17±1.47 ^a
1	2.5/5	2.5/5	91	15.33±3.01 ^{bc}
2	2.5/5	-	107	17.50±6.02 ^c
3	5/10	-	110	18.33±4.32 ^c
4	10/20	-	72	13.83±3.97 ^{bc}
5	25/50	-	43	9.83±2.85 ^b
阳性	-	-	386	65.00±7.50 ^d

试验结果表明阴性对照组 PCE 微核率均正常范围(1‰~5‰)之内，实验处理组中 T-2 和 HT-2 毒素经弯曲假单胞菌(*Pseudomonas geniculata*)转化后，其产物对小鼠的微核率均是雄性小鼠组高于雌性小鼠组，由此我们可以推断实验小鼠对 T-2 及其代谢产物的反应具有明显的性别差异。各剂量组的微核率均高于阴性对照组，而且骨髓微核率较阴性组差异显著，在雄性小鼠中 25/50 ng/mL 的微核率反而高于阳性对照组，雄性小鼠中 5/10 ng/mL 组的微核率最低，在浓度高于 5/10 ng/mL，小鼠的微核率不断上升，可能是在经过低剂量的刺激后，雄性小鼠对 T-2 和 HT-2 或者它们的产物产生抗性而进行自我修复作用或者是毒物刺激作用显示了一种过度补偿效应，中低剂量有毒物质刺激机体的有益反应，使机体的正常功能得以加强，从而更好地抵御之后的刺激。

2.4 灌喂 T-2/HT-2 微生物转化物对小鼠精子畸形率的影响

由表4可知经灌胃后小鼠的精子畸形主要表现为胖头和折尾，其次是无定型，无钩、双尾和双头的精子比较少。随着 T-2 和 HT-2 毒素浓度的增加，小鼠精子畸形率增加，胖头精子数也呈增加趋势。2.5/5 ng/mL 的 T-2/HT-2 在转化前后的精子畸形率与对照组相比，均不存在显著性差异(P>0.05)，其它组均存在显著性差异(P<0.05)。

表 4 T-2/HT-2 降解产物对小鼠精子畸形率变化的影响

Table 4 Effects of T-2 /HT-2 toxin degradation products on sperm deformity in mice

组别	动物数/只	精子数/个	胖头	折尾	无定型	无钩	双头	双尾	畸形数/个	畸形率/%
阴性	6	3000	17	24	15	5	0	1	62	2.07±0.50 ^a
1	6	3000	25	15	22	10	4	3	79	2.63±0.61 ^{ab}
2	6	3000	30	34	18	7	2	4	95	3.17±0.54 ^{bc}
3	6	3000	43	37	25	6	7	2	120	4.00±1.00 ^{cd}
4	6	3000	42	48	35	8	5	8	148	4.93±0.69 ^d
5	6	3000	61	53	35	17	11	14	191	6.37±0.85 ^e
阳性	6	3000	218	227	172	122	118	117	974	32.47±1.23 ^f

精子畸形是生殖细胞突变的表现之一,当外源化合物是精子形成的基因发生突变或者表达受干扰,会改变精子形态结构,从而反映了雄性生物生殖细胞的遗传损伤,最终导致生育能力下降,甚至出现胚胎畸形或死胎^[12]。在我国,小鼠畸形实验是评价外源化合物对雄性生殖细胞遗传损伤和生殖毒性的有效方法之一。本实验结果表明,T-2、HT-2 毒素的微生物降解产物显著提高($P<0.05$)小鼠精子畸形率,并且对精子头部形态功能影响比较大。说明发酵产物中存在能诱发突变,生殖毒性效应的物质。

微生物对真菌毒素有两种作用方式,一是降解转化,二是吸附结合。前者是将毒素分解转化生成新的产物,后者则是一个可逆的过程。有研究表明黄曲霉毒素 B1(AFB1)、T-2 毒素可以与微生物发生吸附结合作用^[13~14]。T-2 和 HT-2 毒素的弯曲假单胞菌(*Pseudomonas geniculata*)转化物引起雄性小鼠微核率除了 5/10 ng/mL 剂量组低于未经微生物转化 2.5/5 ng/mL 的 T-2 组外,其他剂量组的微核率与之差异不显著,精子畸形率随剂量增加而增加,说明 T-2 和 HT-2 毒素可能与微生物本身或者代谢物中糖和蛋白质等生物分子以结合态的形式存在,这一类型的毒素经过小鼠的消化之后,释放出毒素前体,从而表现出与原毒素一样的毒性。这就给真菌毒素的检测和安全限量的制定带来一个新的挑战。同时,微生物降解 T-2 和 HT-2 毒素的机理、降解产物的性质和毒性有待进一步研究。

3 结论

本研究表明经过弯曲假单胞菌(*Pseudomonas geniculata*)转化的 T-2 和 HT-2 毒素仍具有遗传毒性,而且其毒性作用受试验动物性别的影响,雄性比雌性易感性更强。

参考文献

[1] Kang p, Yang J, Yao Y, et al. An animal model of Kashin-Beck disease induced by a low-nutrition diet and exposure to T-2

toxin [J]. *Osteoarthritis and Cartilage*, 2013, 21(8): 1108-1115

[2] Thompson W L, Wannemacher R W Jr. Structure-function relationships of 12, 13-epoxytrichothecene mycotoxins in cell culture: comparison to whole animal lethality [J]. *Toxicol*, 1986, 24: 985-994

[3] 邹广迅,张红霞,花日茂.T-2 毒素的毒性效应及致毒机制研究进展[J].*生态毒理学报*,2011,6(2):121-128

ZOU Guang-xun, ZHANG Hong-xia, HUA Ri-mao. Research progress in toxicological effects and mechanism of t-2 toxin [J]. *Asian Journal of Ecotoxicology*, 2011, 6(2): 121-128

[4] 王薇薇.T-2毒素及其代谢物HT-2毒素在BeWo细胞中胎盘转运机制研究[D].武汉:华中农业大学,2011

WANG Wei-wei. Placental transfer mechanism of T-2 toxin and its major metabolite HT-2 toxin in bewo cells [D]. Wuhan: Huazhong Agricultural University, 2011

[5] Manjari C, Jayaraj R, Bhaskar A S B, et al. Oxidative stress induction by T-2 toxin causes DNA damage and triggers apoptosis via caspase pathway in human cervical cancer cells [J]. *Toxicology*, 2009, 262(2): 153-161

[6] 卜黎明,程绍辉,刘宁,等.HT-2毒素致DNA损伤的单细胞电泳观察[J].*中国地方病学杂志*,2001,1(20):14-15

BO Li-ming, CHENG Shao-hui, LIU Ning, et al. The observation of DNA damage caused by HT-2 toxin with SCGE [J]. *Chinese Journal Endemiology*, 2001, 1(20): 14-15

[7] Jianwei He, Ting Zhou, Yong J C, et al. Chemical and biological transformations for detoxification of trichothecene mycotoxins in human and animal food chain: a review [J]. *Trends in Food Science & Technology*, 2010, 21(2): 67-76

[8] Swanson S P, Helaszek C, Buck W B, et al. The role of intestinal microflora in the metabolism of trichothecene mycotoxins [J]. *Food and Chemical Toxicology*, 1988, 26: 823-82

[9] Christopher J Y, Ting Zh, Hai Y, et al. Degradation of trichothecene mycotoxins by chicken intestinal microbes [J]. *Food and Chemical Toxicology*, 2007, 45: 136-143

-
- [10] 施琦,王雅玲,孙力军,等.自然环境中 T-2 毒素降解菌的筛选与鉴定[J].微生物学通报,2013,40(6):968-978
SHI Qi, WANG Ya-ling SUN Li-jun, et al. Screening and identification of T-2 toxin-degrading strains from natural environment [J]. Microbiology China, 2013, 40(6): 968-978
- [11] Ueno Y, Nakayama K, Ishii K, et al. Metabolism of T-2 toxin in *Curtobacterium* sp. strain 114-2 [J]. Applied and Environmental Microbiology, 1983, 46(1): 120-127
- [12] 欧仁福,魏星华,姜斌.磺胺氯吡嗪钠染毒小鼠精子畸形率及骨髓细胞微核的变化[J].毒理学杂志,2010,24(4):294-296
OU Ren-fu, WEI Xing-hua, JIANG Bing. Effects of sulfaclozine sodium on sperm deformity and micronuclei of bone cells in mice [J]. Journal of Toxicology, 2010, 24(4): 294-296
- [13] Zhong Yi Z, Zhi Fei H, Hong Jun L, et al. *In vitro* removal of deoxynivalenol and T-2 toxin by lactic acid bacteria [J]. Food Science Biotechnology, 2012, 21(6): 1677-1683
- [14] 李超波,李文明,杨文华,等.降解黄曲霉毒素微生物筛选中降解与吸附结合作用的区分[J].食品与发酵工业,2012,38(5): 17-21
- [15] LI Chao-bo, LI Wen-ming, YANG Wen-hua, et al. Distinguishing degradation from binding of aflblin screening of aflatoxin-degrading microorganisms [J]. Food and Fermentation Industries, 2012, 38(5): 17-21

现代食品科学