

# 丙烯酰胺诱导酿酒酵母的抗氧化降解动力学研究

张 育, 谭晓慧, 刘华忠<sup>\*</sup>

(广东海洋大学化学与环境学院, 湛江 524088)

**摘要: 目的** 研究丙烯酰胺处理酿酒酵母的抗氧化降解动力学。**方法** 以酿酒酵母为模型, 测定丙烯酰胺对酿酒酵母的生长影响及抗氧化指标。**结果** 丙烯酰胺对酿酒酵母的生长有抑制作用, 且呈剂量依赖性。与对照组相比, 大部分丙烯酰胺处理组的丙二醛(malondialdehyde, MDA)含量、谷胱甘肽(glutathione, GSH)含量、总超氧化物歧化酶(total superoxide dismutase, T-SOD)活力增加, 总抗氧化能力(total antioxidant capacity, T-AOC)降低, 且 MDA 含量、T-AOC 的变化符合动力学方程。**结论** 在培养前期, 处理组各抗氧化指标的波动比对照组大, 这表明丙烯酰胺对酿酒酵母具有氧化损伤, 且在培养前期较为明显, 这可能与丙烯酰胺的半衰期及酿酒酵母自身抗氧化防御系统有关。

**关键词:** 丙烯酰胺; 酿酒酵母; 氧化应激; 动力学

## Antioxidant degradation kinetics of *Saccharomyces cerevisiae* induced by acrylamide

ZHANG Yu, TAN Xiao-Hui, LIU Hua-Zhong<sup>\*</sup>

(College of Chemistry and Environment, Guangdong Ocean University, Zhanjiang 524088, China)

**ABSTRACT: Objective** To explore the anti-oxidative degradation kinetics of *Saccharomyces cerevisiae* treated with acrylamide. **Methods** Taking *Saccharomyces cerevisiae* as a model, the effect of acrylamide on the growth of *Saccharomyces cerevisiae* and its antioxidant indexes were determined. **Results** The growth of *Saccharomyces cerevisiae* was inhibited by acrylamide in a dose-dependent manner. Compared with control cells, the content of malondialdehyde (MDA) and glutathione (GSH), and total superoxide dismutase (T-SOD) activity in most acrylamide treatment group increased, while total antioxidant capacity (T-AOC) decreased. Degradation of MDA and T-AOC conformed to the kinetic equation. **Conclusion** In the early stage of culture, the fluctuation of antioxidant indexes in the treatment group is larger than that in the control group, which indicates that acrylamide has oxidative damage to *Saccharomyces cerevisiae*, and it is more obvious in the early stage of culture, which may be related to the half-life of acrylamide and the antioxidant defense system of *Saccharomyces cerevisiae*.

**KEY WORDS:** acrylamide; *Saccharomyces cerevisiae*; oxidative stress; kinetics

## 0 引言

丙烯酰胺是一种半不饱和酰胺, 广泛应用于医药、农

药、染料和涂料合成等行业<sup>[1]</sup>。丙烯酰胺具有潜在的神经毒性<sup>[2-4]</sup>、生殖毒性<sup>[5-6]</sup>和致癌性<sup>[7-8]</sup>。人体可通过消化道、呼吸道、皮肤粘膜等多种途径接触丙烯酰胺。据报道, 在

基金项目: 广东海洋大学应用型人才培养课程项目(570319017、571119165)

Fund: Supported by the Project of Application-Based Talent Training Course from Guangdong Ocean University (570319017, 571119165)

\*通信作者: 刘华忠, 博士, 教授, 主要研究方向为环境危害性物质检测与毒理学。E-mail: liuhzbs@163.com

\*Corresponding author: LIU Hua-Zhong, Ph.D, Professor, Guangdong Ocean University, No.1, Haida Road, Mazhang District, Zhanjiang 524088, China. E-mail: liuhzbs@163.com

一些油炸和烘烤的淀粉类食品，如炸薯条、薯片、麦片、面包等中检出丙烯酰胺<sup>[9]</sup>。食品是人类接触丙烯酰胺的主要来源，食品中丙烯酰胺的污染已引起国际社会和各国政府的高度关注<sup>[10]</sup>。

丙烯酰胺是通过氨基酸(如天门冬酰胺)、还原糖(如葡萄糖)的美拉德反应途径和甘油三酯氧化反应的丙烯醛途径形成的<sup>[11-12]</sup>。丙烯酰胺的致毒机制可基本归纳于遗传毒性和非遗传毒性两大机制<sup>[13]</sup>。其中非基因毒性机制是通过氧化应激损伤、影响激素水平来调控基因表达，从而导致毒性和癌变。丙烯酰胺在体内通过细胞色素 P450-2E1 酶部分代谢成毒性更强的缩水甘油酰胺<sup>[14-15]</sup>。丙烯酰胺诱导细胞产生过量的活性氧，破坏细胞内氧化还原平衡，导致细胞损伤或凋亡，是丙烯酰胺毒性的关键作用机制<sup>[16-17]</sup>。氧化损伤造成氧化应激和炎症的发生，与癌症密切相关<sup>[18]</sup>。

酿酒酵母(*Saccharomyces cerevisiae*)是一种模型生物，被用于研究细胞生理、代谢或细胞对各种环境压力的反应<sup>[19]</sup>。酵母不仅能在营养和环境因素的刺激下产生活性氧(reactive oxygen species, ROS)，还具有一系列应对 ROS 的酶和非酶系统<sup>[20-22]</sup>。许多研究证实了酵母细胞在重金属、药物、杀虫剂或环境化学品毒性测试中的作用<sup>[23]</sup>。有报道研究了丙烯酰胺对动物和细胞的影响及相关机制<sup>[24-26]</sup>，但很少使用酿酒酵母作为模型，进行氧化应激研究。本研究使用丙烯酰胺处理酿酒酵母来研究其抗氧化降解动力学，探究氧化应激在丙烯酰胺毒性机制中的作用，进一步了解丙烯酰胺的氧化应激，为防御丙烯酰胺的危害提供理论支持。

## 1 材料与方法

### 1.1 试剂与仪器

酿酒酵母(ATCC204508，北京北纳创联生物技术研究院)；丙烯酰胺(纯度>99%，北京鼎国昌盛生物科技有限公司)；酵母浸出粉胨葡萄糖培养基(yeast extract peptone dextrose medium, YPD)、琼脂粉(青岛海博生物科技有限公司)；磷酸盐缓冲液(北京索莱宝科技有限公司)；总蛋白定量试剂盒、丙二醛(malondialdehyde, MDA)定量试剂盒、谷胱甘肽(glutathione, GSH)定量试剂盒、总超氧化物歧化酶(total superoxide dismutase, T-SOD)活力测定试剂盒、总抗氧化能力(total antioxidant capacity, T-AOC)测定试剂盒(南京建成生物工程研究所)。

SJIA-650W 超声波细胞破碎机(宁波双嘉仪器有限公司)；TU-1810SPC 紫外可见光分光光度计(北京普析通用仪器有限责任公司)；LDZX-50KB 立式压力蒸汽灭菌锅(上海申安医疗器械厂)；TGL-16LM 台式高速冷冻离心机(湖南星科科学有限公司)；THZ-82 气浴恒温振荡摇床(常州澳华仪器)；SW-CJ-2 净化工作台(苏州净化有限公司)。

### 1.2 酿酒酵母生长的检测

检测不同时间点(0、2、6、8、10、12、22 和 32 h)酿酒酵母在波长 600 nm 处的吸光度值，测定酵母的生长曲线。

取处在生长对数期的酿酒酵母菌液进行稀释( $OD_{600\text{nm}}=0.4$ )，接种在提前配好的 30 mL 的丙烯酰胺浓度分别为 10、20、40、80、160 mmol/L 的YPD 液体培养基中，30 °C 培养 8 h，记录波长 600 nm 处的吸光度值。

利用点分析法检测丙烯酰胺对酵母活细胞的影响，酵母在含(或不含)丙烯酰胺的培养基中培养 8 h 后，取菌液梯度稀释(10、 $10^2$ 、 $10^3$ 、 $10^4$ 、 $10^5$  倍)后于YPD 固体培养基中进行培养，30 °C 培养 72 h。

### 1.3 抗氧化指标的测定

筛选出最佳剂量的丙烯酰胺后，30 °C 培养酿酒酵母，分别于 1、2、4、6、8 h 吸取菌液，4 °C 离心(4000 r/min)10 min。细胞重悬，磷酸盐缓冲液(phosphate buffered saline, PBS)(0.01 mol/L, pH 7.4)洗涤 2 次。细胞在 PBS 中进行冰上超声波破碎 10 min(450 W, 超声时间/间歇时间：3 s/5 s)，收集上清液<sup>[27]</sup>。根据试剂盒说明书测定上清液的总蛋白含量、MDA 含量、GSH 含量、T-SOD 活力和 T-AOC。在本研究中，用零级反应方程(公式 1)以及一级反应方程(公式 2)来拟合实验数据<sup>[28]</sup>， $R^2$  用来评估拟合优度。

$$X_t = X_0 - kt \quad (1)$$

$$X_t/X_0 = \exp(-kt) \quad (2)$$

其中  $X_0$ 、 $X_t$  分别为抗氧化指标在零点和  $t$  时刻的检测值， $t$  为检测时间点， $k$  为速率常数。

### 1.4 统计分析

数据显示为平均值±SD，数据来自 3 个独立的实验。用 SPSS 22.0 软件进行统计分析。采用单因素方差分析、最小显著差数法(least-significant difference, LSD)进行多重比较，评估对照组与丙烯酰胺处理组均值差异的统计意义。

## 2 结果与分析

### 2.1 丙烯酰胺对酿酒酵母的生长和细胞间脂质过氧化的影响

酿酒酵母的生长曲线如图 1 所示，30 °C 培养 10 h 后，酿酒酵母的生长接近平台期。与对照组相比，丙烯酰胺处理组的细胞 OD 值明显下降，表明培养基中酿酒酵母细胞数量下降。随着丙烯酰胺浓度的增加，OD 值越来越小，数据表明，丙烯酰胺对酿酒酵母的生长抑制具有剂量依赖性(图 2a)。通过 SPSS 计算，丙烯酰胺对酿酒酵母的半抑菌浓度为 88.54 mmol/L。

丙烯酰胺的处理增加了酵母 MDA 的含量，结果显

示当丙烯酰胺浓度升至 20 mmol/L 时, 促进了酵母的脂质过氧化(图 2b)。MDA 含量与丙烯酰胺浓度呈正相关关系, 说明丙烯酰胺促进酿酒酵母脂质过氧化的作用呈剂量依赖性。

为了更具体的可视化上述结果, 根据生长和 MDA 含量的数据, 选取 40 mmol/L 丙烯酰胺培养体系菌液进行点分析检测菌体数量, 结果见图 2c。相较于对照组细胞, 丙烯酰胺处理组细胞数量明显下降。因此, 40 mmol/L 选作后续实验丙烯酰胺的浓度。

## 2.2 丙烯酰胺对酿酒酵母抗氧化能力的影响

在不同监测点酿酒酵母中, 对照组和处理组细胞内 MDA 含量和 T-AOC 均随培养时间增加而下降(图 3), 但两组之间出现显著性差异时间不同, T-AOC 早在处理 1 h 后即出现了较大差异( $P < 0.01$ ), 4 h 后与对照组无异( $P > 0.05$ ), 而 MDA 含量的显著性差异出现于 2 h 后( $P < 0.01$ ), 4 h 依然可见( $P < 0.05$ ), 直至 6 h 消失( $P > 0.05$ )。

GSH 含量和 T-SOD 活力变化规律基本一致, 对照组与丙烯酰胺处理组之间的显著性差异仅见于 2 h ( $P < 0.05$ ),

并且, 此时达到 T-SOD 活力与 GSH 含量峰值, 其他监测点未发现差异( $P > 0.05$ )。表明丙烯酰胺在 2 h 时有效促进 GSH 的产生和 T-SOD 活力来抵御氧化作用。

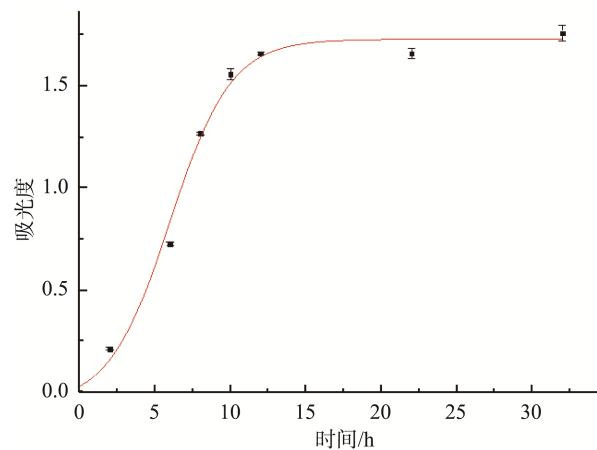
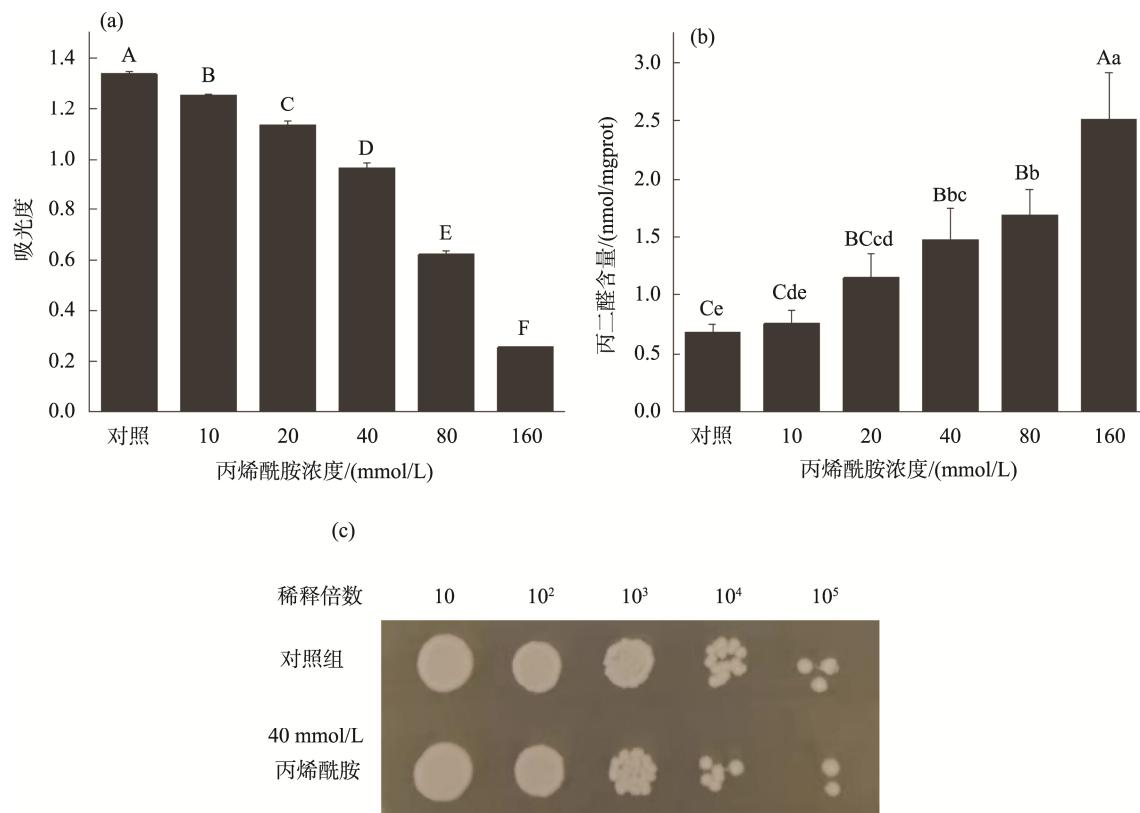


图 1 酿酒酵母的生长曲线( $n=3$ )

Fig.1 Growth curve of *Saccharomyces cerevisiae* ( $n=3$ )



注: (a)不同剂量丙烯酰胺(0、10、20、40、80、160 mmol/L)培养酿酒酵母 8 h, 检测酿酒酵母生长情况; (b)不同剂量丙烯酰胺(0、10、20、40、80、160 mmol/L)培养酿酒酵母 8 h, 检测胞内 MDA 含量; (c)在 40 mmol/L 丙烯酰胺条件下, 点分析法检测丙烯酰胺对酿酒酵母活细胞的影响。ABCDEF 表示  $P < 0.01$ , 差异极显著; abcde 表示  $P < 0.05$ , 差异显著。

图 2 丙烯酰胺对酿酒酵母的生长和 MDA 含量的影响( $n=3$ )

Fig.2 Effects of acrylamide on the growth and malondialdehyde of *Saccharomyces cerevisiae*( $n=3$ )

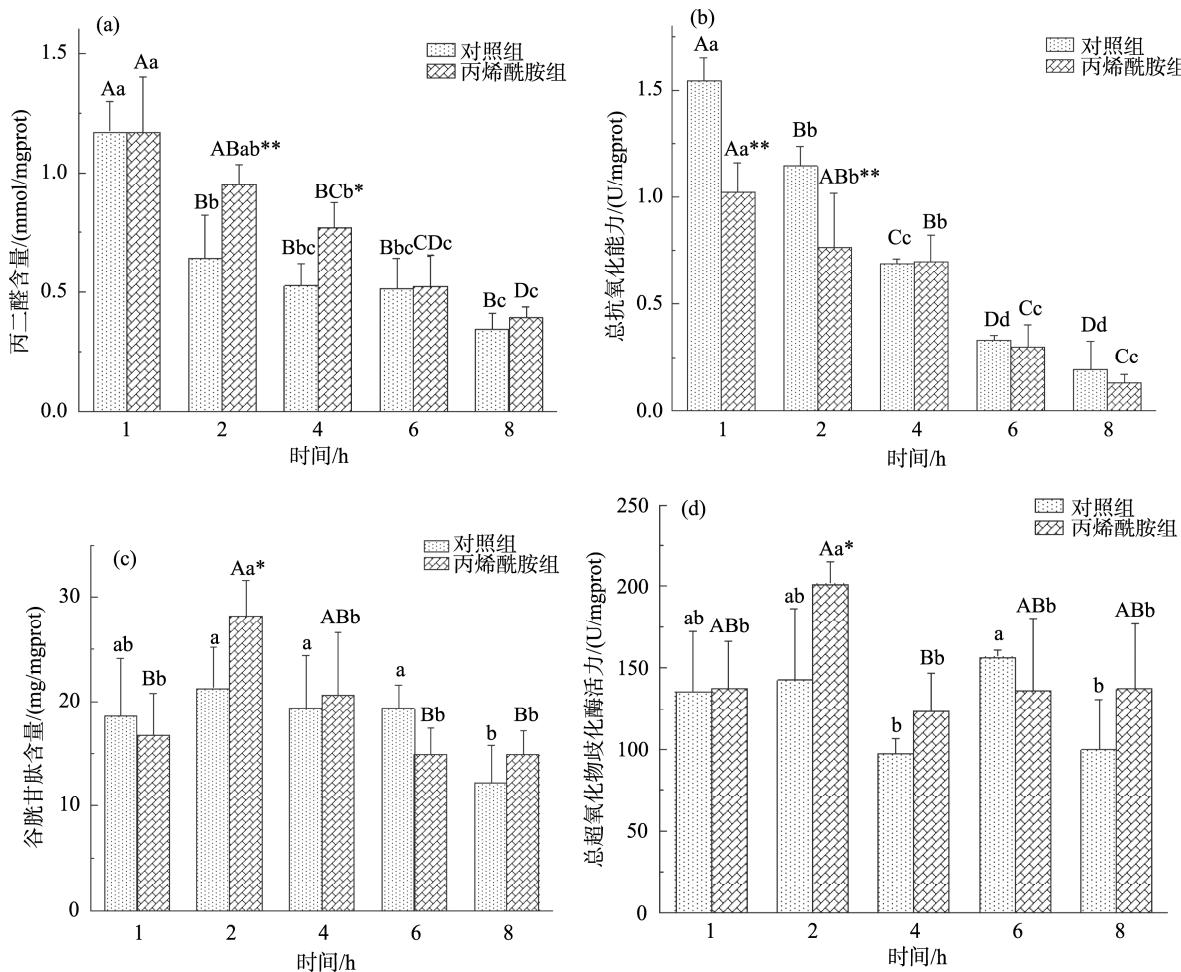
根据实验数据可以发现,在培养早期(2 h)酿酒酵母氧化指标的波动很大,特别是在丙烯酰胺组,但到了培养后期,波动趋于稳定状态,表明丙烯酰胺对酿酒酵母的氧化损伤主要是发生在培养早期阶段。对照组 T-AOC 和 MDA 含量随时间的变化趋势符合一级动力学方程,而处理组 T-AOC 变化符合零级动力学方程,MDA 含量符合一级动力学方程变化(表 1)。

### 3 结论与讨论

氧化应激是丙烯酰胺诱导细胞损伤的机制之一<sup>[29]</sup>。丙烯酰胺刺激细胞产生过量的 ROS 自由基,破坏细胞膜的完整性,影响细胞的正常功能。当细胞受到毒性物质的刺激时,会产生许多抗氧化酶(超氧化物歧化酶、过氧化氢酶、谷胱甘肽转移酶、谷胱甘肽过氧化物酶)来处理这些有毒物质,氧化剂的产生和分解代谢之间的微妙平衡对维持生物

功能是至关重要的<sup>[30]</sup>。

丙烯酰胺及其代谢物缩水甘油酯的化学结构中含有双键,其很容易与具有-SH、-NH<sub>2</sub> 或-OH 基团的细胞亲核分子相互作用<sup>[26,31]</sup>,因此,丙烯酰胺能结合谷胱甘肽的-SH,这是亲电体生物转化为硫醇尿酸的初始步骤<sup>[31-32]</sup>。SOD 是一种金属抗氧化酶,在维持氧化还原平衡中起重要作用<sup>[33]</sup>。本研究发现丙烯酰胺处理组细胞中 GSH 含量和 T-SOD 活力在 2 h 时显著升高,随后恢复到稳定水平,这可能与触发细胞自我保护机制有关<sup>[34]</sup>。由丙烯酰胺刺激产生的谷胱甘肽的增加,通过亲电生物转化途径与丙烯酰胺反应,从而保护细胞抵御丙烯酰胺造成的细胞损伤<sup>[35-36]</sup>。因此,GSH 在培养后期逐渐降解,细胞间氧化还原平衡发生改变<sup>[25]</sup>。有研究表明,在氧化应激的早期阶段,抗氧化酶系统存在稳态上调,以应对自由基的增加,防止氧化损伤,一旦自由基达到长期升高的水平,这种补偿就会停止<sup>[37]</sup>。



注:(a)丙烯酰胺对酿酒酵母 MDA 含量的影响;(b)丙烯酰胺对酿酒酵母 T-AOC 的影响;(c)丙烯酰胺对酿酒酵母 GSH 含量的影响;(d)丙烯酰胺对酿酒酵母 T-SOD 活力的影响。ABCD 表示  $P < 0.01$ , abcd 表示  $P < 0.05$ , 表示相同处理组内的不同时间点的差异; \* 表示  $P < 0.01$ , \*\* 表示  $P < 0.05$ , 表示在同一时间点的不同处理组的组间差异。

图 3 丙烯酰胺在不同时间点对酿酒酵母抗氧化指标的影响( $n=3$ )

Fig.3 Effects of acrylamide on antioxidant indicators of *saccharomyces cerevisiae* at different time points( $n=3$ )

表 1 酿酒酵母抗氧化指标动力学参数  
Table 1 Kinetic parameters of antioxidant indicators in *Saccharomyces cerevisiae*

指标	组别	零级动力学		一级动力学	
		<i>k</i>	<i>R</i> <sup>2</sup>	<i>k</i>	<i>R</i> <sup>2</sup>
MDA 含量	对照组	0.093	0.702	0.142	0.824
	丙烯酰胺组	0.108	0.974	0.154	0.994
T-AOC	对照组	0.192	0.941	0.303	0.997
	丙烯酰胺组	0.124	0.957	0.288	0.930
GSH 含量	对照组	0.881	0.527	0.056	0.535
	丙烯酰胺组	1.102	0.317	0.056	0.350
T-SOD 活力	对照组	3.222	0.121	0.029	0.146
	丙烯酰胺组	4.343	0.161	0.026	0.153

T-AOC 反映并代表了机体自由基代谢状态以及抗氧化酶和非酶系统对外界刺激的补偿能力<sup>[38]</sup>, 它是衡量机体抗氧化酶和非酶系统功能状态的综合指标<sup>[39]</sup>。在培养早期, 处理组细胞的 T-AOC 与对照细胞有显著差异, 且发生时间先于 GSH 和 SOD, 说明当酿酒酵母受到丙烯酰胺攻击时, 细胞间抗氧化系统会立即防御氧化损伤。随着培养时间的延长, 酵母细胞的 T-AOC 含量逐渐降低, GSH 含量和 T-SOD 活力降低。这些数据表明, 应激诱导的抗氧化剂的暂时升高仍然不能减弱丙烯酰胺对酵母细胞的氧化损伤。在机体应对丙烯酰胺的刺激中, 虽然抗氧化酶波动较大, 但代偿能力受损。自由基可通过生物膜中多不饱和脂肪酸的过氧化和脂氢过氧化物的分解产物引起细胞损伤。丙烯酰胺处理后的细胞 MDA 含量高于对照组, 且在 2 h 和 4 h 之间存在显著差异。

大量研究表明, 丙烯酰胺可以促进脂质过氧化和 MDA 的产生<sup>[14,40-41]</sup>。丙烯酰胺造成 GSH 过度消耗, 导致脂质过氧化增加, 进而产生 MDA<sup>[42]</sup>。先前的研究已经证明, 酿酒酵母适用于非致命剂量的外源性化合物, 这种化合物通过短暂的细胞周期阻滞产生细胞内的活性氧。这是一种生理保护机制, 当细胞的抗氧化防御不充分和受到损害时, 用来保护自身免受氧化剂的攻击<sup>[43]</sup>。

本研究以酿酒酵母为模型, 研究了丙烯酰胺刺激下酿酒酵母的抗氧化降解动力学, 检测了不同时间点丙烯酰胺对酵母抗氧化指标的影响。结果表明, 丙烯酰胺破坏了酵母菌的氧化还原平衡态, 抑制了酿酒酵母的生长。丙烯酰胺诱导酵母氧化应激, 在培养初期表现更为明显, 这可能与丙烯酰胺的半衰期和酿酒酵母自身的抗氧化防御系统有关, 有待进一步研究。

## 参考文献

- [1] 冯新德, 张忠岳, 施良和. 高分子词典[M]. 北京: 中国石化出版社, 1998.
- [2] FENG XD, ZHANG ZY, SHI LH. Polymer dictionary [M]. Beijing: China Petrochemical Press, 1998.
- [3] QURESHI GA, BAIG S, SARWAR M, et al. Neurotoxicity, oxidative stress and cerebrovascular disorders [J]. Neurotoxicology, 2004, 25(1): 121-138.
- [4] 王声远, 王芮, 辛芮, 等. 鞘氨醇激酶 1 在丙烯酰胺致神经细胞损伤的保护作用[J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2020, 38(12): 886-890.
- [5] WANG SY, WANG R, XIN R, et al. The study of the protection function of the sphingosine kinase 1 in the nerve cell damage caused by acrylamide [J]. Chin J Ind Hyg Occup Dis, 2020, 38(12): 886-890.
- [6] 杨柳青, 董丽, 罗颖华, 等. 氧化应激参与丙烯酰胺致神经细胞凋亡及炎症反应的研究进展[J]. 食品安全质量检测学报, 2020, 11(18): 6265-6270.
- [7] YANG LQ, DONG L, LUO YH, et al. Research progress on the effect of oxidative stress on acrylamide-induced neuronal apoptosis and inflammatory response [J]. J Food Saf Qual, 2020, 11(18): 6265-6270.
- [8] MA Y, SHI J, ZHENG M, et al. Toxicological effects of acrylamide on the reproductive system of weaning male rats [J]. Toxicol Ind Health, 2011, 27(7): 617-627.
- [9] 聂文, 屠泽慧, 郭肖颖, 等. 丙烯酰胺和苯并芘诱导秀丽隐杆线虫生殖腺细胞凋亡研究[J]. 食品研究与开发, 2019, 40(2): 36-41.
- [10] NIE W, TU ZH, GUO XY, et al. Study on the apoptosis of gonad cells in *Caenorhabditis elegans* induced by acrylamide and benzopyrene [J]. Food Res Dev, 2019, 40(2): 36-41.
- [11] HOGERVORST JG, SCHOUTEN LJ, KONINGS EJ, et al. A prospective study of dietary acrylamide intake and the risk of endometrial, ovarian, and breast cancer [J]. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev, 2007, 16(11): 2304-2313.
- [12] WILSON KM, RIMM EB, THOMPSON KM, et al. Dietary acrylamide

- and cancer risk in humans: A review [J]. *J Verbrauch Lebensm*, 2006, 1(1): 19–27.
- [9] EXON JH. A Review of the toxicology of acrylamide [J]. *J Toxicol Environ Health B Crit Rev*, 2006, 9(5): 397–412.
- [10] SEMLA M, GOC Z, MARTINIAKOVÁ M, et al. Acrylamide: A common food toxin related to physiological functions and health [J]. *Physiol Res*, 2017, 66(2): 205–217.
- [11] MOTTRAM DS, WEDZICHA BL, DODSON AT. Acrylamide is formed in the Maillard reaction [J]. *Nature*, 2002, 419(6906): 448–449.
- [12] 杨雪欣, 陈可靖. 食品中抑制丙烯酰胺的研究进展[J]. 食品研究与开发, 2020, 41(10): 220–224.
- YANG XX, CHEN KJ. Research progress on inhibition of acrylamide in food [J]. *Food Res Dev*, 2020, 41(10): 220–224.
- [13] 汪恩婷. 丙烯酰胺及其代谢产物对小鼠所致氧化损伤和潜在致癌性的研究[D]. 长春: 吉林大学, 2015.
- WANG ET. Oxidative damage and potential carcinogenicity induced by acrylamide and its metabolite on mice [D]. Changchun: Jilin University, 2015.
- [14] FENNELL TR, SUMNER SCJ, SNYDER RW, et al. Metabolism and hemoglobin adduct formation of acrylamide in humans [J]. *Toxicol Sci*, 2005, 85(1): 447–459.
- [15] SUMNER SCJ, FENNELL TR, MOORE TA, et al. Role of cytochrome P450 2E1 in the metabolism of acrylamide and acrylonitrile in mice [J]. *Chem Res Toxicol*, 1999, 12(11): 1110–1116.
- [16] CHEN W, SU H, XU Y, et al. Protective effect of wild raspberry (*Rubus hirsutus* Thunb.) extract against acrylamide-induced oxidative damage is potentiated after simulated gastrointestinal digestion [J]. *Food Chem*, 2016, 196: 943–952.
- [17] 洪艺琳. 大蒜素缓解丙烯酰胺诱导大鼠 BRL-3A 细胞氧化应激及内质网应激机制研究[D]. 长春: 吉林大学, 2020.
- HONG YL. The mitigation mechanism of allicin on acrylamide-induced oxidative stress and endoplasmic reticulum stress in rat BRL-3A cells [D]. Changchun: Jilin University, 2020.
- [18] REUTER S, GUPTA SC, CHATURVEDI MM, et al. Oxidative stress, inflammation, and cancer: How are they linked? [J]. *Free Radic Biol Med*, 2010, 49(11): 1603–1616.
- [19] 王郅媛, 王友升, 李丽萍. 抗衰老研究新模型—酵母细胞活性氧代谢研究进展[J]. 食品科学, 2012, 33(7): 354–358.
- WANG ZY, WANG YS, LI LP. Research progress of a New Model for Anti-aging: Metabolites of reactive oxygen species in yeast [J]. *Food Sci*, 2012, 33(7): 354–358
- [20] 刘庆菊, 何裕建, 吴丽, 等. D-氨基酸诱导的酿酒酵母细胞内活性氧的累积[J]. 中国科学院大学学报, 2018, 35(4): 473–480.
- LIU QJ, HE YJ, WU L, et al. Reactive oxygen species accumulation induced by D-amino acid in *Saccharomyces cerevisiae* [J]. *J Univ Chin Acad Sci*, 2018, 35(4): 473–480.
- [21] QIU Z, LIU X, TIAN X, et al. Effects of CO<sub>2</sub> laser pretreatment on drought stress resistance in wheat [J]. *J Photochem Photobiol B*, 2008, 90(1): 17–25.
- [22] ROEHRS R, FREITAS DRJ, MASUDA A, et al. Effect of vitamin A treatment on superoxide dismutase-deficient yeast strains [J]. *Arch Microbiol*, 2010, 192(3): 221–228.
- [23] KWOLEK-MIREK M, ZADRĄG-TĘCZA R, BEDNARSKA S, et al. Yeast *Saccharomyces cerevisiae* devoid of Cu, Zn-superoxide dismutase as a cellular model to study acrylamide toxicity [J]. *Toxicol In Vitro*, 2011, 25(2): 573–579.
- [24] KACAR S, SAHINTURK V, KUTLU HM. Effect of acrylamide on BEAS-2B normal human lung cells: Cytotoxic, oxidative, apoptotic and morphometric analysis [J]. *Acta Histochem*, 2019, 121(5): 595–603.
- [25] PARK J, KAMENDULIS LM, FRIEDMAN MA, et al. Acrylamide-induced cellular transformation [J]. *Toxicol Sci*, 2002, 65(2): 177–183.
- [26] BATORYNA M, SEMLA-KURZAWA M, ZYŚK B, et al. Acrylamide-induced alterations in lungs of mice in relation to oxidative stress indicators [J]. *J Environ Sci Health B*, 2019, 54: 9, 745–751.
- [27] 时桂芹, 任菲, 谢冰宗, 等. 高糖胁迫对酿酒酵母抗氧化活性及代谢的影响[J]. 食品工业科技, 2019, 40(20): 1–19.
- SHI GQ, REN F, XIE BZ, et al. Effect of high-glucose condition on *Saccharomyces cerevisiae* antioxidant activity and metabolism [J]. *Sci Technol Food Ind*, 2019, 40(20): 1–19.
- [28] ARORA B, SETHI S, JOSHI A, et al. Antioxidant degradation kinetics in apples [J]. *J Food Sci Technol*, 2018, 55(4): 1306–1313.
- [29] YOUSEF MI, EI-DEMERDASH FM. Acrylamide-induced oxidative stress and biochemical perturbations in rats [J]. *Toxicology*, 2006, 219(1–3): 133–141.
- [30] SRIDEVI B, REDDY KV, REDDY SLN. Effect of trivalent and hexavalent chromium on antioxidant enzyme activities and lipid peroxidation in a freshwater fiddler crab, *Barytelphusa guerini* [J]. *Bull Environ Contam Toxicol*, 1998, 61(3): 384–390.
- [31] AWAD ME, ABDEL-RAHMAN MS, HASSAN SA. Acrylamide toxicity in isolated rat hepatocytes [J]. *Toxicol In Vitro*, 1998, 12(6): 699–704.
- [32] FUHR U, BOETTCHER MI, KINZIG-SCHIPPERS M, et al. Toxicokinetics of acrylamide in humans after ingestion of a defined dose in a test meal to improve risk assessment for acrylamide carcinogenicity [J]. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 2006, 15(2): 266–271.
- [33] 袁牧, 王昌留, 王一斐, 等. 超氧化物歧化酶的研究进展[J]. 中国组织化学与细胞化学杂志, 2016, 25(6): 550–558.
- YUAN M, WANG CL, WANG YF, et al. progress in the research of superoxide dismutase [J]. *Chin J Histochem Cytochem*, 2016, 25(6): 550–558.
- [34] 朱英建, 王青山, 张利平, 等. 丙烯酰胺中毒大鼠血清和坐骨神经抗氧化能力时效变化[J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2006, (7): 394–398.
- ZHU YJ, WANG QS, ZHANG LP, et al. Time dependent changes in antioxidation of rat serums and sciatic nerves caused by toxicology [J]. *Chin J Ind Hyg Occup Dis*, 2006, (7): 394–398.
- [35] CATALGOL B, ÖZHAN G, ALPERTUNGA B. Acrylamide-induced oxidative stress in human erythrocytes [J]. *Hum Exp Toxicol*, 2009, 28(10): 611–617.
- [36] TONG GC, CORNWELL WK, MEANS GE. Reactions of acrylamide with glutathione and serum albumin [J]. *Toxicol Lett*, 2004, 147(2): 127–131.
- [37] LUBRANO V, BALZAN S. Enzymatic antioxidant system in vascular inflammation and coronary artery disease [J]. *World J Exp Med*, 2015, 5(4): 218–224.
- [38] MUKAI K, MORIMOTO H, OKAUCHI Y, et al. Kinetic study of reactions between tocopheroxyl radicals and fatty acids [J]. *Lipids*, 1993,

- 28(8): 753–756.
- [39] 李函彤, 甲承立, 张书文, 等. 硫对酵母生物富铬过程中铬胁迫的缓解作用[J]. 中国农业科学, 2019, 52(6): 1078–1089.
- LI HT, JIA CL, ZHANG SW, et al. Chromium (III) stress alleviation by sulfur compounds during chromium bio-enrichment by *Saccharomyces cerevisiae* [J]. *Sci Agric Sin*, 2019, 52(6): 1078–1089.
- [40] KARIMI MY, FATEMI I, KALANTARI H, et al. Ellagic acid prevents oxidative stress, inflammation, and histopathological alterations in acrylamide-induced hepatotoxicity in Wistar rats [J]. *J Diet Suppl*, 2020, 17(6): 651–662.
- [41] 曹菲薇, 汝文文, 和娴娟, 等. 阿胶对丙烯酰胺诱导的斑马鱼胚胎氧化应激损伤的保护作用[J]. 中国食品学报, 2020, 20(11): 35–44.
- CAO FW, RU WW, HE XX, et al. Protective effects of colla corii asini against acrylamide-induced oxidative stress in zebrafish embryos [J]. *J Chin Inst Food Sci Technol*, 2020, 20(11): 35–44.
- [42] SRIVASTAVA SP, DAS M, SETH PK. Enhancement of lipid peroxidation in rat liver on acute exposure to styrene and acrylamide a consequence of glutathione depletion [J]. *Chem Biol Interact*, 1983, 45(3): 373–380.
- [43] KOMMUGURI UN, PALLEM PVS, BODIGA S, et al. Effect of dietary antioxidants on the cytostatic effect of acrylamide during copper-deficiency in *Saccharomyces cerevisiae* [J]. *Food Funct*, 2014, 5(4): 705–715.

(责任编辑: 韩晓红)

## 作者简介

张 育, 硕士研究生, 主要研究方向为环境危害性物质检测与毒理学。

E-mail: joanne96zy@163.com

刘华忠, 博士, 教授, 主要研究方向为环境危害性物质检测与毒理学。

E-mail: liuhzbs@163.com