

· 综 述 ·

草甘膦除草剂表面活性剂的毒性

杜勤惠, 孙道远

(同济大学附属上海市肺科医院中毒科, 上海 200433)

摘要: 草甘膦除草剂在世界范围内广泛应用, 由于草甘膦单独使用效果并不理想, 常需添加各种助剂和表面活性剂。既往关于草甘膦除草剂的安全评估多来源于对草甘膦自身毒性的了解, 而忽略了表面活性剂的毒性。本文主要对草甘膦除草剂中表面活性剂的毒性进行了概述。

关键词: 草甘膦; 表面活性剂; 助剂; 毒性

中图分类号: R994.1 文献标识码: A 文章编号: 1002-221X(2018)05-0368-04 DOI: 10.13631/j.cnki.zgggxyx.2018.05.021

Toxicities of surfactants in glyphosate-based herbicides

DU Qin-hui, SUN Dao-yuan

(Poisoning Department, Shanghai Pulmonary Hospital, Tongji University School of Medicine, Shanghai 200433, China)

Abstract: Glyphosate herbicides have been widely used in the world, but owing to unideal effect when glyphosate be used alone various adjuvants and surfactants are often needed to add into the herbicides, while the toxicities of the surfactants have always been ignored. This article briefly reviewed the basic toxicities of surfactants used in glyphosate herbicides.

Key words: glyphosate; surfactant; adjuvant; toxicity

草甘膦 (glyphosate), 化学名为 *N*-(膦酰甲基)甘氨酸, 1950年由瑞士化学家 Henri Martin 研制^[1], 1970年美国孟山都 (Monsanto) 公司发现了草甘膦的除草活性, 并于 1974 年制成了终端产品农达 (Roundup)^[2]。1996 年之后, 耐草甘膦的转基因大豆、玉米和棉花等农作物获准种植, 促使草甘膦除草剂 (glyphosate-based herbicides, GlyBH) 在世界范围内大量使用。常温下草甘膦在水中溶解度较低, 因此草甘膦需与碱性物质 (如异丙胺盐、铵盐、钾盐等) 生成盐以增加溶解度。同时由于草甘膦自身的润湿性和展布性较差, 有效沉积低, 单独使用除草效果并不理想。因此, 需添加各种助剂 (adjuvant) 以降低其表面张力, 最终增加其生物效能。叔胺类化学物则是草甘膦除草剂中最常见的表面活性剂 (surfactant), 包括聚氧乙烯胺 (polyoxyethylene amine, POEA)、牛脂胺聚氧乙烯醚 (polyethoxylated tallow amine, POE)、乙氧基化牛脂胺、乙氧基烷基醚胺、烷氧基化脂肪胺等, 含量从 1%~21% 不等^[3]。

草甘膦除草剂产品种类众多, 目前已达 750 多种^[4], 添加的助剂、表面活性剂及含量常作为商业机密, 因此很难对草甘膦除草剂的人体毒性做出准确评估。目前争议较多的是草甘膦除草剂的毒性到底是来源于其本身还是其中的助剂, 本文将汇总分析国内外的相关研究, 期望提高对草甘膦除草剂中表面活性剂的认识。

1 表面活性剂体外毒性研究

Mesnage 等学者^[5]从市面上采购了 9 种常用的草甘膦除草剂, 并将纯草甘膦、纯 POE、不含草甘膦的配方作为对照,

分别测定成分及含量, 研究这些化学物对人胚胎肾 293 细胞 (HEK-293)、肝癌细胞系 HepG2、人绒毛膜 JEG3 细胞的毒性差异, 见表 1。结果发现, 纯 POE 毒性最高, 其半数致死浓度 (LC₅₀) 为 1~2ppm; 纯草甘膦, 以及不含有 POE 的三类草甘膦除草剂 (R Ultra、R Bioforce、R 3plus) LC₅₀ 均大于 1 000 ppm, 草甘膦除草剂对细胞的毒性与 POE 的含量呈正相关趋势。该研究认为, 草甘膦除草剂中的助剂 POE 对人体细胞存在明显毒性, 在极低浓度的情况下即可对细胞呼吸和细胞膜的完整性造成影响。

表 1 不同草甘膦除草剂对 HepG2、HEK-293、JEG3 的毒性比较

序号	产品型号	草甘膦含量 (g/L)	助剂及含量	LC ₅₀ (ppm)		
				HepG2	HEK-293	JEG3
1	Topglypho 360	360	15% POE	79	89	37
2	Glyphogan	360	13%~18% POE	59	54	30
3	Clinic E. V	360	11% POE	94	89	34
4	Bayer GC	96	1%~5% POE	333	290	84
5	R Ultra	360	16%未知成分	11 000	6 395	4 477
6	R Bioforce	360	未知成分	6 106	5 043	3 560
7	R 3plus	170	未知成分	22 000	24 000	1 200
8	Roundup GT+	450	7.5%乙氧基烷基醚胺	145	170	115
9	Roundup GT	400	POE	53	62	32
10	POE-15	0	100% POE	2	2	1
11	纯草甘膦	>95%	无	未发现	19 323	1 192
12	配方	0	60%~80% POE	4	2	7

Zoeller 等^[6]分别观察了纯草甘膦、草甘膦除草剂以及表面活性剂对 JEG3 细胞的毒性, 发现 POEA 可明显抑制芳香化

收稿日期: 2018-05-10; 修回日期: 2018-09-03

作者简介: 杜勤惠 (1981—), 女, 主治医师, 从事职业病诊治工作。

通信作者: 孙道远, 主任医师, E-mail: dysun@163.com。

酶并导致线粒体呼吸中断,其毒性为纯草甘膦的1 200~2 000倍。另外,POEA对内分泌的干扰效应远高于纯草甘膦。Gasnier等^[7]研究发现草甘膦除草剂的毒性更多取决于其所含表面活性剂的种类,而非所含草甘膦的浓度。该研究结论与Székács^[8]一致。Defarge等^[9]亦认为草甘膦除草剂中的活性成分对芳香化酶的抑制作用只占约1/3,表面活性剂的作用更大。Peixoto等^[10]发现纯草甘膦对离体大鼠肝细胞线粒体功能没有影响,而POEA可导致线粒体损伤。Kim等^[11]亦证实了POEA与草甘膦联合后可增加线粒体损伤,加速细胞凋亡、坏死。

Nobels等^[12]发现POEA浓度20~80 μg/L时即可引起大肠杆菌基因表达水平的变化,DNA损伤相关的RecA、UmuDC、SfiA表达明显增高,并可造成细胞膜损伤。Levine等^[13]则研究了POEA对小鼠睾丸间质细胞孕酮分泌的影响,发现POEA对MA-10细胞类固醇合成的影响呈现浓度依赖性降低。

2 表面活性剂的动物毒理学研究

Adam等^[14]分别用草甘膦0.2 g/kg、POEA 0.1 g/kg以及草甘膦0.2 g/kg + POEA 0.1 g/kg进行大鼠气道内染毒,结果发现POEA组、草甘膦 + POEA组大鼠在给药后立即出现呼吸系统症状且持续时间长,给药后1 h大鼠死亡率高于草甘膦组;另外,采用草甘膦2 g/kg、POEA 1 g/kg以及草甘膦2 g/kg + POEA 1 g/kg口服染毒,含有POEA的两组大鼠均出现了鼻出血、腹泻以及肺出血、肺上皮细胞损伤,而草甘膦组仅表现为短暂腹泻,未见其他异常。该研究认为POEA的毒性高于草甘膦。

Hsinling等^[15]观察了POEA、草甘膦对猪心血管系统的影响。研究分为5组,分别注射生理盐水、草甘膦、异丙胺盐、草甘膦异丙胺盐和POEA,其浓度与市面上常用的草甘膦除草剂相同(41%草甘膦异丙胺盐、15%POEA),结果发现POEA组心脏指数、左心室搏动工作指数降低,肺毛细血管楔压、中心静脉压、平均肺动脉压、肺血管阻力指数增加;草甘膦异丙胺盐组平均动脉压、左心室搏动工作指数降低,但在给药结束后恢复;异丙胺盐组平均肺动脉压增高;草甘膦组未见明显血流动力学改变,仅出现血液pH值、碱剩余降低;POEA组和草甘膦异丙胺盐组亦可见代谢性酸中毒。该研究认为POEA、草甘膦异丙胺盐可引起血流动力学紊乱,最终导致动物死亡,而草甘膦组未见上述效应。

Ghisi等^[16]分析了草甘膦及表面活性剂对动物细胞微核的影响,发现草甘膦除草剂对细胞微核率的影响远大于纯草甘膦。Song等^[17]研究认为草甘膦除草剂中所含有的添加物(聚氧乙烯脂肪胺、聚氧乙烯十二烷基醚)对小鼠成纤维样细胞、肺泡上皮细胞和心脏细胞的损害更大。Brausch等^[18]发现,随着POEA中脂胺链长度的减少,其对水生动物的毒性随之增加。

3 草甘膦除草剂病例报道

与草甘膦相关的大部分病例报道主要关注于草甘膦除草剂的毒性、临床表现和救治过程,很少有学者去关注草甘膦

除草剂中的具体成分。Seok等^[19]较为系统地分析了草甘膦及其表面活性剂在人体急性中毒中的作用,该研究共纳入急性中毒患者107例(男69例、女38例),年龄(52.3±15.5)岁,摄入草甘膦除草剂(137.6±139.5) ml,其成分及含量见表2。所有患者均接受了标准化的急救程序,并在2 h内完成洗胃。大多数患者出现恶心、呕吐、腹痛、腹泻等消化道症状,而该研究重点观察了低血压、心律失常、呼吸衰竭、急性肾损伤(acute kidney injury, AKI)、精神异常等并发症的发生率,结果显示当表面活性剂摄入>8 ml时,并发症依次为低血压(47.1%)、精神异常(38.6%)、呼吸衰竭(30%)、AKI(17.1%)、心律失常(10%)。该研究发现,草甘膦除草剂中毒患者的临床表现及预后与摄入表面活性剂的剂量相关,受表面活性剂的种类影响不大;提示急性草甘膦除草剂中毒患者的治疗应考虑除草剂剂型中的表面活性剂,而不能仅考虑草甘膦自身的毒性。

表2 107例急性草甘膦除草剂中毒患者接触表面活性剂种类

表面活性剂种类	病例数	助剂浓度 (%)	草甘膦浓度 (%)
聚氧乙烯脂肪胺	59	15	41~43
聚氧乙烯脂肪胺+聚氧乙烯椰油烷基胺	15	15	41
聚氧乙烯椰油烷基胺+聚氧乙烯烷基醚	1	12	40
聚氧乙烯椰油烷基胺+癸基葡萄糖苷	4	16	43.5
月桂醇聚氧乙烯醚+二烷基磺基琥珀酸钠	10	13	25~30
椰油二乙醇酰胺+月桂醇聚氧乙烯醚	1	13	28
甲基双(2-羟乙基)椰油烷基季铵氯化物+月桂醇聚氧乙烯醚	17	6~10	17~42.5

Kamijo等^[20]进行了一项多中心回顾性调查,收集了117例草甘膦除草剂中毒病例,统计发现急性肺损伤24例、AKI 31例、死亡8例,研究认为中毒患者严重器官功能障碍主要因摄入草甘膦除草剂中的表面活性剂所致,同时发现摄入含有钾盐的草甘膦除草剂中毒人群中高钾血症、心电图异常的发生率明显高于不含草甘膦钾盐的产品。

4 小结

草甘膦主要通过抑制5-烯醇丙酮莽草酸-3-磷酸盐合成酶(5-enolpyruvylshikimate-3-phosphate synthase, EPSP)起作用。该酶为微生物与植物体内共有的合成芳香氨基酸的关键酶,而脊椎动物不含有该酶,因此一直以来认为草甘膦对人体几乎没有影响。大量的毒理学试验亦表明草甘膦急性毒性非常低,口服半数致死量(LD₅₀)超过4 000 mg/kg^[21]。关于草甘膦对人体的慢性健康影响,美国环境保护署(Environmental Protection Agency, EPA)、欧盟委员会(European Commission)等多次组织相关专家进行了评估,认为从已发表的流行病学研究来看,目前并无明确的、具有统计学意义的证据可表明

草甘膦具有致癌效应。但有学者指出,参与评估的部分专家可能代表了草甘膦除草剂厂商的利益^[22,23],其评估结果与独立研究机构发布的研究报告存在冲突^[24],特别是关于人体的远期健康效应。

2015年由国际癌症研究机构(IARC)和欧洲食品安全局发布两份关于草甘膦毒性和致癌性的评估报告存在矛盾^[25],其原因主要是欧盟委员会关注于草甘膦本身的毒性,而IARC参考了较多关于配方的毒理学研究结果^[26]。这种情况,也常见于其他农药、杀虫剂等^[27,28]。

草甘膦除草剂中通常含有36%~48%草甘膦,配方中则包含水、盐、各种助剂等。而这些助剂一直以来被认为是惰性稀释剂,并不是除草剂的活性成分,故并不要求强制申报。因而,在一些研究^[29]中无法明确草甘膦除草剂中所添加的成分,将草甘膦除草剂等同于草甘膦,经常将农达作为草甘膦的代名词。另外,并不是所有的草甘膦除草剂中都添加了POEA,对草甘膦、草甘膦除草剂、表面活性剂的毒性评估经常混淆。近年来,逐渐有学者和研究机构开始重视这个问题,认为在评估草甘膦除草剂的细胞毒性和基因毒性时,应加强对配方的研究,建议草甘膦除草剂生产厂商公布配方;对于临床实践中遇到的草甘膦除草剂中毒患者,亦应关注其中的化学物,这对病因判断、临床特点、治疗方案的选择、预后具有一定的价值。

参考文献:

[1] Dill GM, Sammons RD, Feng PCC, *et al.* Glyphosate: Discovery, Development, Applications, and Properties [M]. Manhattan: John Wiley & Sons, Inc., 2010: 1-33.

[2] Duke SO, Powles SB. Glyphosate: a once-in-a-century herbicide [J]. *Pest Manag Sci*, 2008, 64 (4): 319-325.

[3] Bradberry SM, Proudfoot AT, Vale JA. Glyphosate poisoning [J]. *Toxicol Rev*, 2004, 23 (3): 159-167.

[4] Guyton KZ, Loomis D, Grosse Y, *et al.* Carcinogenicity of tetrachlorvinphos, parathion, malathion, diazinon, and glyphosate [J]. *Lancet Oncol*, 2015, 16 (5): 490-491.

[5] Mesnage R, Bernay B, Séralini GE. Ethoxylated adjuvants of glyphosate-based herbicides are active principles of human cell toxicity [J]. *Toxicology*, 2013, 313 (2-3): 122-128.

[6] Zoeller RT, Brown TR, Doan LL, *et al.* Endocrine-disrupting chemicals and public health protection: a statement of principles from the endocrine society [J]. *Endocrinology*, 2012, 153 (9): 4097-4110.

[7] Gasnier C, Dumont C, Benachour N, *et al.* Glyphosate-based herbicides are toxic and endocrine disruptors in human cell lines [J]. *Toxicology*, 2009, 262 (3): 184-191.

[8] Székács I, Á Fejes, Klátyik S, *et al.* Environmental and toxicological impacts of glyphosate with its formulating adjuvant [J]. *International Journal of Biological, Veterinary, Agricultural and Food Engineering*, 2014, 8 (3): 207-212.

[9] Defarge N, Takács E, Lozano VL, *et al.* Co-Formulants in glyphosate-based herbicides disrupt aromatase activity in human cells below toxic levels [J]. *Int J Environ Res Public Health*, 2016, 13 (3): 264.

[10] Peixoto F. Comparative effects of the Roundup and glyphosate on mitochondrial oxidative phosphorylation [J]. *Chemosphere*, 2005, 61 (8): 1115-1122.

[11] Kim YH, Hong JR, Gil HW, *et al.* Mixtures of glyphosate and surfactant TN20 accelerate cell death via mitochondrial damage-induced apoptosis and necrosis [J]. *Toxicol In Vitro*, 2013, 27 (1): 191-197.

[12] Nobels I, Spanoghe P, Haesaert G, *et al.* Toxicity ranking and toxic mode of action evaluation of commonly used agricultural adjuvants on the basis of bacterial gene expression profiles [J]. *Plos One*, 2011, 6 (11): e24139.

[13] Levine SL, Han Z, Liu J, *et al.* Disrupting mitochondrial function with surfactants inhibits MA-10 Leydig cell steroidogenesis [J]. *Cell Biol Toxicol*, 2007, 23 (6): 385-400.

[14] Adam A, Marzuki A, Abdul RH, *et al.* The oral and intratracheal toxicities of Roundup and its components to rats [J]. *Vet Hum Toxicol*, 1997, 39 (3): 147-151.

[15] Hsinling L, Kan CD, Chialing T, *et al.* Comparative effects of the formulation of glyphosate-surfactant herbicides on hemodynamics in swine [J]. *Clin Toxicol (Phila)*, 2009, 47 (7): 651-658.

[16] Ghisi N C, Oliveira E C, Prioli A J. Does exposure to glyphosate lead to an increase in the micronuclei frequency? A systematic and meta-analytic review [J]. *Chemosphere*, 2016 (145): 42-54.

[17] Song HY, Kim YH, Seok SJ, *et al.* In vitro cytotoxic effect of glyphosate mixture containing surfactants [J]. *J Korean Med Sci*, 2012, 27 (7): 711-715.

[18] Brausch JM, Smith PN. Toxicity of three polyethoxylated tallowamine surfactant formulations to laboratory and field collected fairy shrimp, *thamnocephalus platyurus* [J]. *Arch Environ Contam Toxicol*, 2007, 52 (2): 217-221.

[19] Seok SJ, Park JS, Hong JR, *et al.* Surfactant volume is an essential element in human toxicity in acute glyphosate herbicide intoxication [J]. *Clin Toxicol (Phila)*, 2011, 49 (10): 892-899.

[20] Kamijo Y, Takai M, Sakamoto T. A multicenter retrospective survey of poisoning after ingestion of herbicides containing glyphosate potassium salt or other glyphosate salts in Japan [J]. *Clin Toxicol (Phila)*, 2015, 54 (2): 147-151.

[21] Williams GM, Kroes R, Munro IC. Safety evaluation and risk assessment of the herbicide Roundup and its active ingredient, glyphosate, for humans [J]. *Regul Toxicol Pharmacol*, 2000, 31 (2): 117-165.

[22] Greim H, Salmiras D, Mostert V, *et al.* Evaluation of carcinogenic potential of the herbicide glyphosate, drawing on tumor incidence data from fourteen chronic/carcinogenicity rodent studies [J]. *Crit Rev Toxicol*, 2015, 45 (3): 185-208.

[23] Mink P J, Mandel J S, Lundin J I, *et al.* Epidemiologic studies of glyphosate and non-cancer health outcomes: a review [J]. *Regul Toxicol Pharmacol*, 2011, 61 (2): 172-184.

[24] Fagan J, Antoniou M, Habib M, *et al.* Teratogenic effects of glyphosate-based herbicides: Divergence of regulatory decisions from scientific evidence [J]. *J Environ Anal Toxicol*, 2012, 23 (1): 93-101.

- [25] Tarazona JV, Courtmarques D, Tiramani M, et al. Glyphosate toxicity and carcinogenicity: a review of the scientific basis of the European Union assessment and its differences with IARC [J]. Arch Toxicol, 2017, 91 (8): 2723-2743.
- [26] Coalova I, Ríos d M MC, Chauhan G. Influence of the spray adjuvant on the toxicity effects of a glyphosate formulation [J]. Toxicol In Vitro, 2014, 28 (7): 1306-1311.
- [27] Eddleston M, Street JM, Self I, et al. A role for solvents in the toxicity of agricultural organophosphorus pesticides [J]. Toxicology, 2012, 294 (2-3): 94-103.
- [28] Cavas T. In vivo genotoxicity evaluation of atrazine and atrazine-based herbicide on fish *Carassius auratus* using the micronucleus test and the comet assay [J]. Food Chem Toxicol, 2011, 49 (6): 1431-1435.
- [29] Siviková K, Dianovský J. Cytogenetic effect of technical glyphosate on cultivated bovine peripheral lymphocytes [J]. Int J Hyg Environ Health, 2006, 209 (1): 15-20.

莠去津的毒理学特性

谢广云¹, 温亚男¹, 王全凯¹, 谭枫², 许建宁¹

(1. 中国疾病预防控制中心职业卫生与中毒控制所, 北京 100050; 2. 中国疾病预防控制中心, 北京 102206)

摘要: 莠去津 (atrazine) 是一种世界范围内广泛使用的三嗪类除草剂, 大量用于玉米、高粱、咖啡、小麦、甘蔗等田地及针叶林地和草坪, 而且每年的使用量不断递增。本文以现有的毒理学资料为依据, 对莠去津的急性和慢性毒性、生殖发育毒性、遗传毒性、毒代动力学、神经毒性、免疫毒性和人群研究等作简要综述, 拟为制订我国的莠去津职业卫生标准和保护接触者健康提供参考。

关键词: 莠去津; 除草剂; 毒性作用; 农药

中图分类号: R994.1 **文献标识码:** A **文章编号:** 1002-221X(2018)05-0371-04 **DOI:** 10.13631/j.cnki.zggyyx.2018.05.022

Toxicological characteristics of atrazine

XIE Guang-yun*, WEN Ya-nan, WANG Quan-kai, TAN Feng, XU Jian-ning

(* . National Institute of Occupational Health and Poison Control, Chinese Center for Disease Control and Prevention, Beijing 100050, China)

Abstract: Atrazine is one of the triazine herbicides widely used in the world, especially in fields of corn, sorghum, coffee, wheat, sugarcane, in coniferous forest and lawn, the annual consumption increased year by year. This paper summarized the acute and chronic toxicity, the basic toxicities on reproduction, development, heredity, nerve, immune, etc., of atrazine, as well as its toxicokinetics and some research data from human bodies. Thereby provides some reference for formulating occupational hygienic standard and protecting contact persons' health.

Key words: atrazine; herbicide; toxicity; pesticides

莠去津 (atrazine) 是三嗪类除草剂。1958年由瑞士 Geigy 公司研制开发, 1958年在瑞士申请获得专利。由于该除草剂具有除草效果好、应用农作物安全、价格低廉等特点, 一经面世就成为世界范围内广泛应用的除草剂之一。我国从20世纪80年代初开始使用, 近年来使用面积不断扩大。

研究发现莠去津低剂量长期接触可对哺乳动物的生殖系统、免疫系统、神经系统、内分泌系统产生影响。莠去津慢性动物试验中动物出现生化指标异常和乳腺肿瘤^[1]。人群长期接触莠去津农药可能会产生潜在的健康损害, 特别是职业接触人群。为了更好地了解莠去津的健康风险, 加强对农药的管理, 保证广大劳动者的身体健康, 本文根据现有的相关文献, 对莠去津的生物毒性作用及各国制定卫生标准情况做一综述。

1 莠去津的理化性质

莠去津纯品为白色晶体, 化学名称为 2-氯-4-乙胺基-6-异丙胺基-1,3,5-三嗪, 为三嗪类化合物。CAS号 1912-24-9, 分子式 $C_8H_{14}ClN_5$, 相对分子质量 215.69, 密度 1.23 g/cm^3 (22°C), 熔点 $173 \sim 175^\circ\text{C}$, 蒸汽压 0.039 mPa (25°C); 溶解性: 难溶于水 (70 ppm , 25°C)、乙醚 ($12\ 000 \text{ ppm}$, 25°C)、甲醇 ($18\ 000 \text{ ppm}$, 25°C) 和氯仿 ($52\ 000 \text{ ppm}$, 25°C); 禁配物为强酸、强碱。

2 莠去津的毒理学研究

2.1 急性、亚急性毒性

莠去津属于低毒类, 大鼠急性经口 $LD_{50} > 1\ 869 \text{ mg/kg}$, 大鼠急性经皮 $LD_{50} > 2\ 000 \text{ mg/kg}$, 家兔急性经皮 LD_{50} 为 $7\ 550 \text{ mg/kg}$, 大鼠急性吸入 $LC_{50} > 5.8 \text{ mg/L}$; 莠去津对家兔皮肤和眼睛均无刺激性; 对豚鼠皮肤无致敏性。在新西兰兔亚急性经皮毒性试验中, 每天经皮染毒 6 h 莠去津, 共持续 25 d , 染毒剂量为 0 、 10 、 100 和 $1\ 000 \text{ mg}/(\text{kg} \cdot \text{d})$ 。 $1\ 000 \text{ mg}/(\text{kg} \cdot \text{d})$ 剂量组动物可见摄食量和平均体重降低, 脾脏重量增加, 红细胞计数和血球容积比降低。莠去津的新西兰兔亚急性经皮毒性试验

收稿日期: 2018-04-11; 修回日期: 2018-08-29

基金项目: 国家卫生标准项目 (编号: 20150715)

作者简介: 谢广云 (1966—), 女, 主任技师, 硕士, 研究方向: 毒理学。

通信作者: 许建宁, 博士, 研究员, 硕士生导师, E-mail: jnx999@263.net。