

## 锰的雄性生殖毒性研究进展

岑语燕<sup>1,2</sup>, 李岩<sup>1,2</sup>

### 摘要:

锰是一种自然界广泛存在的金属元素,是人体必需的微量元素,被大量应用于农业、工业生产中。近年来,越来越多的研究表明,锰具有雄性生殖毒性,表现为损害睾丸组织,降低精子数量及活力,诱导生殖细胞凋亡,改变酶活性,干扰生殖激素水平等。本文综述锰的暴露途径、锰对雄性生殖系统的影响及毒性机制,建议根据锰诱导生殖细胞凋亡展开通路相关机制研究,为锰的雄性生殖损伤防治提供依据。

关键词: 锰; 男(雄)性; 生殖毒性; 机制

引用: 岑语燕, 李岩. 锰的雄性生殖毒性的研究进展[J]. 环境与职业医学, 2017, 34(10): 933-937. DOI: 10.13213/j.cnki.jeom.2017.17319

**Research advance on reproductive toxicity of manganese in males** CEN Yu-yan<sup>1,2</sup>, LI Yan<sup>1,2</sup> (1.Department of Hygiene Toxicology, School of Public Health, Zunyi Medical College, Zunyi, Guizhou 563006, China; 2.Experimental Teaching Demonstration Center for Preventive Medicine of Guizhou Province, Zunyi, Guizhou 563006, China). Address correspondence to LI Yan, E-mail: liyan067321@sina.com · The authors declare they have no actual or potential competing financial interests.

### Abstract:

Manganese is a metal element widely existing in nature and an essential trace element for human body. It is heavily used in agricultural and industrial production. Recent studies suggest effects of manganese on male reproductive toxicity. It can damage testis tissue, decrease sperm number and vitality, induce apoptosis of germ cells, alter enzyme activity, and interfere with reproductive hormone levels. Manganese exposure routes, effects on male reproductive system, and related mechanisms were reviewed in this article. It is suggested that the signaling pathway related mechanism of manganese induced apoptosis in germ cells should be studied in order to provide evidence for the prevention and treatment of male reproductive damage caused by manganese.

**Keywords:** manganese; male; reproductive toxicity; mechanism

**Citation:** CEN Yu-yan, LI Yan. Research advance on reproductive toxicity of manganese in males[J]. Journal of Environmental and Occupational Medicine, 2017, 34(10): 933-937. DOI: 10.13213/j.cnki.jeom.2017.17319

锰是一种自然界广泛存在的金属元素,是人体必需的微量元素,被广泛地应用于电池制造、电焊、含锰汽油和杀虫剂(如代森锰)使用以及钢铁冶炼。锰参与机体结缔组织黏多糖等许多重要物质的构成,参与脂肪和碳水化合物的代谢,还参与脑、生殖功能的

调节<sup>[1]</sup>,但接触过量的锰会对机体造成损害,主要见于职业性慢性锰中毒。研究表明,锰可穿过血睾屏障蓄积于睾丸中,从而损伤雄性生殖系统<sup>[2]</sup>。流行病学调查显示:从事锰作业的男性工人,其妻子自然流产率和死胎率可随着丈夫接触锰时间的增长而升高;部分男性工人在从事含锰职业后可出现阳痿、早泄、性欲改变、生精困难等症状<sup>[3]</sup>;电焊男性工人后代患睾丸生殖细胞肿瘤的风险随父亲在电焊烟尘中的暴露量和时间增加而升高<sup>[4]</sup>。因此,锰对生殖系统的危害日益受到人们的关注。

### 1 锰的暴露途径

锰以氧化物、硅酸盐和碳酸盐等形式存在并广泛地分布于空气、水和土壤中。人主要通过吸入、经口

·作者声明本文无实际或潜在的利益冲突。

[基金项目]国家自然科学基金(编号:81760582);贵州省国际科技合作计划(编号:黔科合外G字[2014]7012号);遵义市创新人才团队培养项目(编号:遵市科合(2015)42号)

[作者简介]岑语燕(1989),女,硕士生,助理实验师;研究方向:金属/生殖毒理;E-mail: cenyuyan59@126.com

[通信作者]李岩, E-mail: liyan067321@sina.com

[作者单位]1.遵义医学院公共卫生学院卫生毒理学教研室,贵州遵义 563006; 2.贵州省预防医学实验教学中心,贵州遵义 563006

摄入、皮肤和静脉等方式接触锰,包括环境暴露和职业接触<sup>[5]</sup>。正常情况下,经口摄入是环境暴露的主要方式。中国居民膳食指南推荐锰的每日参考摄入量为3.5 mg。虽然锰在食物中分布广泛,但含量不高,且吸收率只有3%~4%。锰被吸收后经小肠壁进入血液,与 $\beta$ -1球蛋白或转铁蛋白结合,转运至含线粒体丰富的细胞中<sup>[1]</sup>。我国生活饮用水卫生标准中规定,居民饮用水的锰质量浓度不得高于0.1 mg/L,但许多地区不符合国家标准。我国西南地区锰矿丰富,但当地锰行业缺少有效的防污措施,导致锰矿企业周边水样的锰浓度超过国家标准,导致暴露人群的锰经口摄入量增加。

随着汽油爆剂甲基环戊二烯基三羰基锰、农药杀虫剂代森锰的广泛使用,空气中有机锰的含量居高不下。锰在煤中的平均含量是77 mg/kg,我国是燃煤大国,调查数据显示,2012年我国煤炭年消费量已超过25亿t,燃烧排放的煤烟也增加了空气中的锰含量<sup>[6]</sup>。锰以气溶胶的形式存在于空气中并吸附颗粒物,空气中锰浓度上升导致机体经呼吸途径的锰吸入量增加。

职业性接触锰多见于锰矿开采和冶炼,电焊及锰合金制造等行业。张云兰<sup>[7]</sup>对182名电焊工人所在工厂空气中的锰进行监测,监测范围覆盖7个工厂的17个监测点,测得工厂车间的二氧化锰浓度在0.082~2.1 mg/m<sup>3</sup>之间,超过50%的监测点锰超标,职业工人对锰的吸入量不容乐观。研究发现,锰作业过程中产生的含锰粉尘和锰加工液是接触性皮炎的主要职业病危害因素<sup>[8]</sup>。在磁共振成像中,钆类化合物作为弛豫增强剂可引起肾源性系统性纤维化。锰化合物的弛豫增强效果好且毒性低,在磁共振成像中正在取代钆类化合物,这也增加了机体经静脉途径接触锰<sup>[9]</sup>。

## 2 锰的雄性生殖毒性

### 2.1 对睾丸形态的影响

睾丸是锰毒作用的靶器官。研究表明,只有接触较高剂量的锰时,睾丸才会出现明显的组织形态改变。Ponnakkam等<sup>[10]</sup>对6周龄小鼠灌胃醋酸锰(1次/d,连续灌胃43d),染锰15 mg/kg组未发现睾丸组织结构与对照组有明显的差别,睾丸脏器系数也未见减小。才秀莲等<sup>[11]</sup>发现,当剂量加大至30 mg/kg,染毒时间增加至56d后,可以观察到实验组受试动物睾丸的脏器系数减小,组织形态发生病理学改变,包括:部分曲细精管上皮细胞丢失,仅能看见少量的精

原细胞和残余的基底膜构成的网状结构;部分曲细精管管壁萎缩、变形甚至管腔破裂;管腔内成熟精子数减少,精子的细胞核固缩;细胞间质增宽,渗出增多等。

### 2.2 对精子的影响

Wirth等<sup>[12]</sup>对200名不孕不育门诊病例进行的横断面研究发现,精子活动度、精子浓度、精子形态改变率与血液中锰浓度呈U形关系:当血液中锰处于低浓度(<10  $\mu$ g/L)时,精子活动度、精子浓度和精子形态改变率随血液中锰浓度减小而增大;当血液中锰处于高浓度(>14  $\mu$ g/L)时,前述指标随锰浓度增大而升高。这可以佐证锰虽是人类所必需的微量元素,但过量或缺乏均会对机体生殖系统等造成损害<sup>[1]</sup>。据报道,锰尘暴露(平均质量浓度0.14 mg/m<sup>3</sup>)的煤矿工人精液液化时间减短,精子数量减少,具有繁殖能力的精子百分比降低<sup>[3]</sup>。非职业锰暴露男性精液锰浓度升高,精液中锰浓度与精子活力、精子数量及正常形态百分比呈负相关<sup>[13]</sup>。

### 2.3 对酶的影响

过量锰暴露会改变机体内许多酶的活性。对大鼠睾丸间质细胞进行体外染锰:当氯化锰浓度低于100  $\mu$ mol/L时,细胞色素P450胆固醇侧链裂解酶(P450sc)和 $3\beta$ -羟基类固醇脱氢酶( $3\beta$ -HSD)的活性在细胞内外随着给药浓度增加而增强;但当给药浓度超过100  $\mu$ mol/L后,随着浓度增大,两者活性降低,表达量下降,从而影响睾酮合成<sup>[14-15]</sup>。

### 2.4 对内分泌功能的影响

雄性生殖系统功能主要受下丘脑-垂体-睾丸轴活动的调节。下丘脑生殖核团产生的促性腺激素释放激素、垂体前叶释放卵泡刺激素和黄体生成素和睾丸产生的雄性激素相互作用,调节雄性生殖系统功能<sup>[16]</sup>。锰主要通过降低睾酮分泌影响雄性生殖系统功能。用氯化锰对大鼠进行45d连续灌胃后发现,当剂量达到15 mg/kg时,大鼠的垂体前叶释放卵泡刺激素和黄体生成素均降低<sup>[17]</sup>,当氯化锰剂量达到30 mg/kg时促性腺激素释放激素的分泌水平降低。 $\gamma$ -氨基丁酸( $\gamma$ -aminobutyric acid, GABA)是一种重要的抑制性神经递质,能调节睾丸间质细胞分泌雄性激素<sup>[18]</sup>。施文祥等<sup>[19]</sup>对健康雄性大鼠腹腔注射氯化锰(30 mg/kg, 1次/d,每周5次,连续4周),发现锰暴露可以降低雄性大鼠的GABA含量,提示接触过量的锰可能通过雄性性腺的GABA能系统影响雄性生

殖功能。

### 3 锰的雄性生殖毒性机制

#### 3.1 干扰其他微量元素的分布

研究显示,过量锰暴露能降低睾丸铜离子( $\text{Cu}^{2+}$ )、亚铁离子( $\text{Fe}^{2+}$ )、锌离子( $\text{Zn}^{2+}$ )浓度<sup>[21]</sup>。这几种离子作为许多酶的辅助因子,在精子发生和睾丸发育上起重要作用。铜可以阻止锰在体内蓄积,当体内锰浓度升高时,可以使铜离子降低<sup>[21]</sup>。慢性锰暴露能加速铁通过血脑屏障由体循环单向流入脑室<sup>[22]</sup>。锌与内分泌系统密切相关,它参与睾酮的合成和精子的发生,当体内缺锌可导致生精小管萎缩和精子发生障碍<sup>[23]</sup>。

#### 3.2 氧化应激损伤

氧化应激包括膜脂质过氧化、蛋白质裂解,甚至DNA链断裂等。Liu等<sup>[24]</sup>用不同浓度的氯化锰(600、900、1800 mg/kg)给50日龄公鸡灌胃染毒,发现公鸡睾丸超氧化物歧化酶和谷胱甘肽过氧化物酶活性及抑制羟自由基能力降低;过量锰(>900 mg/kg)暴露后,丙二醛、一氧化氮、一氧化氮合酶、活性氧簇、蛋白质羰基的含量以及DNA-蛋白质交联增加。细胞内高浓度的一氧化氮合酶、活性氧簇是损伤细胞结构,破坏核酸、脂类和蛋白质分子的重要介质。

Du等<sup>[25]</sup>用180只7日龄的海兰雄鸡进行氯化锰灌胃染毒(600、900、1800 mg/kg),发现过量锰(>900 mg/kg)可使睾丸内核因子- $\kappa\text{B}$ (nuclear factor- $\kappa\text{B}$ , NF- $\kappa\text{B}$ )、环氧合酶-2(cyclooxygenase-2, COX-2)上调,诱导性一氧化氮合酶mRNA含量增加,一氧化氮合酶活性增强。锰对NF- $\kappa\text{B}$  mRNA的表达呈时间依赖关系,对一氧化氮含量和一氧化氮合酶活性存在剂量-时间依赖关系。NF- $\kappa\text{B}$ 控制DNA转录,协调各种基因表达;COX-2是COX的一种同功酶,常由炎症刺激诱导产生;一氧化氮合酶通常不表达,当受到炎症刺激后高度表达,一氧化氮合酶能激活并产生一氧化氮自由基。提示锰可以通过NF- $\kappa\text{B}$ /一氧化氮合酶-COX-2信号通路对睾丸产生炎症损伤,染锰后雄鸡睾丸组织的炎性病理改变佐证了上述结论。氧化物质含量升高,抗氧化物质含量降低,使得睾丸组织脂质过氧化,由此导致睾丸内细胞受损,说明氧化应激是锰致雄性生殖功能损伤的重要机制之一。

#### 3.3 线粒体机制

锰对线粒体有较强亲和力,易累积于线粒体中,激活相关含半胱氨酸的天冬氨酸蛋白水解酶

(caspase)。Caspase是一组具有类似结构的蛋白酶,与细胞凋亡紧密相关,其激活是细胞凋亡过程中最重要的环节。其中,caspase-9是重要的启动酶,caspase-3是重要的效应酶。过量锰可以降低线粒体膜电位,促进线粒体释放凋亡诱导因子激活caspase-3;当膜电位降低后,细胞色素c从线粒体中释放出来并与caspase-9和凋亡蛋白酶激活因子-1结合活化caspase-3,过量的锰可导致钙离子代谢紊乱,内质网产生应激信号<sup>[26]</sup>。郭海等<sup>[27-28]</sup>用氯化锰对健康雄性大鼠进行4、6周的腹腔注射,当氯化锰剂量达15 mg/kg时,4周即可诱发大鼠血清睾酮含量降低,卵泡刺激素、黄体生成素含量升高,睾丸乳酸脱氢酶活性降低,血清乳酸脱氢酶活性升高,生殖激素的改变可能是促进生精细胞caspase-3表达的重要原因。6周后发现染锰组大鼠生精细胞caspase-9表达升高,X连锁凋亡抑制蛋白(能直接抑制caspase-9活性),染锰后表达降低,同时发现caspase家族线粒体第二激活因子表达升高,激活因子与抑制蛋白结合后促进细胞凋亡。

#### 3.4 致生殖细胞凋亡

锰可能通过影响凋亡相关基因控制细胞凋亡。Bcl-2相关X蛋白基因(*Bax*)和B淋巴细胞瘤-2基因(*bcl-2*)的平衡是调节细胞凋亡的关键机制。通过对MA-10小鼠睾丸间质瘤细胞体外实验表明,0.3~0.7 mmol/L氯化锰可明显上调*Bax* mRNA的表达,下调*Bcl-2* mRNA表达<sup>[29]</sup>。*Bax/Bcl-2*比率升高,促进细胞凋亡。

据研究,对雄性大鼠进行氯化锰腹腔注射,用TUNEL法检测大鼠生精细胞凋亡情况,发现大鼠生精细胞凋亡指数和染锰剂量存在浓度-时间-效应关系,凋亡指数随氯化锰浓度和时间增加而升高。染锰组生精细胞中caspase-3 mRNA和蛋白表达水平平均升高,且发现caspase-3 mRNA从细胞质迁移到细胞核中;多聚ADP核糖聚合酶(poly ADP-ribose polymerase, PARP)表达降低(PARP是一种位于细胞核中有高度保守序列的酶,正常情况下与DNA结合,对DNA进行重组与修复,保证基因的稳定,进而调节细胞增殖与分化)。PARP为caspase-3的水解底物,其裂解产物是细胞凋亡早期的敏感指标,生精细胞中PARP含量降低说明细胞发生凋亡<sup>[30]</sup>。

## 4 展望

随着环境中锰应用增加,锰致生殖毒性的效应越

来越受到人们的关注。目前的研究已经从器官到分子水平阐明了锰对雄性生殖系统的影响,但机制尚未完全明了,尤其是缺少信号通路方面的研究来阐明其毒性效应机制,尚待进一步研究。

### 参考文献

- [ 1 ] Aschner J L , Aschner M . Nutritional aspects of manganese homeostasis[ J ]. *Mol Aspects Med* , 2005 , 26( 4/5 ) : 353-362.
- [ 2 ] Romaniuk A M , Moskalenko I , Sauliak S V , et al . Vascular-parenchymal ratio of testes under correction of exposure to combinations of heavy metals salts[ J ]. *Lik Sprava* , 2013( 4 ) : 122-127.
- [ 3 ] Ellingsen D G , Chashchin V , Haug E , et al . An epidemiological study of reproductive function biomarkers in male welders[ J ]. *Biomarkers* , 2007 , 12( 5 ) : 497-509.
- [ 4 ] Togawa K , Le Cornet C , Feychting M , et al . Parental occupational exposure to heavy metals and welding fumes and risk of testicular germ cell tumors in offspring : a registry-based case-control study[ J ]. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* , 2016 , 25( 10 ) : 1426-1434.
- [ 5 ] Sriram K , Lin G X , Jefferson A M , et al . Modifying welding process parameters can reduce the neurotoxic potential of manganese-containing welding fumes[ J ]. *Toxicology* , 2015 , 328 : 168-178.
- [ 6 ] 张洪潮 , 王泽江 , 李晓利 , 等 . 中国煤炭消费需求波动规律及成因分析[ J ]. *中国人口·资源与环境* , 2014 , 24( 1 ) : 94-101.
- [ 7 ] 张云兰 , 郑淑鹏 , 毕宜珺 , 等 . 职业性锰暴露工人健康状况调查分析[ J ]. *湖北预防医学杂志* , 1995 , 6( 1 ) : 23-25.
- [ 8 ] 贾宁 . 金属机械制造及加工业接触性皮肤病的调查与研究[ D ]. 北京 : 中国疾病预防控制中心 , 2010.
- [ 9 ] 曾庆斌 , 郭茜旋 , 罗晴 , 等 . 锰对比剂在MRI中的应用[ J ]. *磁共振成像* , 2014 , 5( 4 ) : 315-320.
- [ 10 ] Ponnappakkam T P , Bailey K S , Graves K A , et al . Assessment of male reproductive system in the CD-1 mice following oral manganese exposure[ J ]. *Reprod Toxicol* , 2003 , 17( 5 ) : 547-551.
- [ 11 ] 才秀莲 , 李兴升 , 李季蓉 , 等 . 氯化锰对小鼠睾丸组织形态学的影响[ J ]. *遵义医学院学报* , 2006 , 29( 3 ) : 216-218.
- [ 12 ] Wirth J J , Rossano M G , Daly D C , et al . Ambient manganese exposure is negatively associated with human sperm motility and concentration[ J ]. *Epidemiology* , 2007 , 18( 2 ) : 270-273.
- [ 13 ] 杨智敏 , 范奇元 , 周希雷 . 非职业锰暴露男性精液锰浓度及精液质量的调查[ J ]. *环境与健康杂志* , 2013 , 30( 10 ) : 903-905.
- [ 14 ] 纪海续 , 孙合涛 , 范奇元 . MnCl<sub>2</sub> 对体外培养大鼠 Leydig 细胞 P450<sub>scc</sub> 的影响[ J ]. *毒理学杂志* , 2010 , 24( 4 ) : 279-281.
- [ 15 ] 纪海续 , 孙合涛 , 范奇元 . MnCl<sub>2</sub> 对体外培养 Leydig 细胞 3β-HSD 的影响[ J ]. *毒理学杂志* , 2011 , 25( 5 ) : 325-328.
- [ 16 ] Weller M M , Fortes M R , Marcondes M I , et al . Effect of maternal nutrition and days of gestation on pituitary gland and gonadal gene expression in cattle[ J ]. *J Dairy Sci* , 2016 , 99( 4 ) : 3056-3071.
- [ 17 ] Adedara I A , Subair I T , Ego V C , et al . Chemoprotective role of quercetin in manganese-induced toxicity along the brain-pituitary-testicular axis in rats[ J ]. *Chem Biol Interact* , 2017 , 263 : 88-98.
- [ 18 ] Adedara I A , Abolaji A O , Awogbindin I O , et al . Suppression of the brain-pituitary-testicular axis function following acute arsenic and manganese co-exposure and withdrawal in rats[ J ]. *J Trace Elem Med Biol* , 2017 , 39 : 21-29.
- [ 19 ] 施文祥 , 李少军 , 李胜联 , 等 . 短期锰暴露对成年雄性大鼠睾丸内氨基酸类神经递质的影响[ J ]. *环境与健康杂志* , 2014 , 31( 6 ) : 493-495.
- [ 20 ] Soroka M . Blood plasma level of iron , copper , zinc , magnesium and calcium in chronic experimental manganese poisoning[ J ]. *Ann Acad Med Stetin* , 1979 , 25 : 277-296.
- [ 21 ] Khandelwal S , Ashquin M , Tandon S K . Influence of essential elements on manganese intoxication[ J ]. *Bull Environ Contam Toxicol* , 1984 , 32( 1 ) : 10-19.
- [ 22 ] Zheng W , Zhao Q , Slavkovich V , et al . Alteration of iron homeostasis following chronic exposure to manganese in rats[ J ]. *Brain Res* , 1999 , 833( 1 ) : 125-132.
- [ 23 ] Nenkova G , Petrov L , Alexandrova A . Role of trace elements for oxidative status and quality of human sperm[ J ]. *Balkan Med J* , 2017 , 34( 4 ) : 343-348.
- [ 24 ] Liu X F , Zhang L M , Guan H N , et al . Effects of oxidative stress on apoptosis in manganese-induced testicular toxicity in cocks[ J ]. *Food Chem Toxicol* , 2013 , 60 : 168-176.
- [ 25 ] Du Y , Zhu Y , Teng X , et al . Toxicological effect of manganese on NF-κB/iNOS-COX-2 signaling pathway in chicken testes[ J ]. *Biol Trace Elem Res* , 2015 , 168( 1 ) : 227-234.
- [ 26 ] 郭海 . Caspase 家族与细胞凋亡及诱发因素研究进展[ J ]. *河南职工医学院学报* , 2012 , 24( 6 ) : 847-850.
- [ 27 ] 郭海 , 宋爽 , 陈伟 , 等 . XIAP 和 Smac 在染锰大鼠生精细胞 Caspase-9 和 Apaf-1 表达中的作用[ J ]. *遵义医学院学报* , 2017 , 40( 2 ) : 156-160.

- [28]郭海,才秀莲,王国秀. 生殖激素及LDH在染锰大鼠生精细胞凋亡蛋白表达中的作用[J]. 河南职工医学院学报, 2013,25(6): 666-670.
- [29]杨雯雯. 氯化锰对小鼠睾丸间质瘤细胞凋亡及Bcl-2、Bax和Caspase-3表达的影响[D]. 郑州: 郑州大学, 2009.
- [30]郭海,才秀莲,王国秀. Caspase-3 mRNA与PARP在染锰大鼠生精细胞中表达变化[J]. 解剖科学进展, 2015,21(6): 582-585.
- (收稿日期: 2017-04-27; 录用日期: 2017-07-07)  
(英文编辑: 汪源; 编辑: 王晓宇; 校对: 葛宏妍)

【告知栏】

## 中国环境诱变剂学会第七届全国会员代表大会暨第十七次学术大会通知

由中国环境诱变剂学会主办,上海市预防医学研究院和上海市环境诱变剂学会承办的“中国环境诱变剂学会第七届全国会员代表大会暨第十七次学术大会”定于2017年12月6—9日在上海举行。

### 一、会议背景

重大慢性病是当前世界各国共同面临的重大健康问题。据WHO估计,70%的疾病和40%的死亡人数与环境因素有关,已知环境诱变剂与很多潜在的健康效应密切相关。在我国,随着经济、社会的三十几年的快速发展,正面临成人慢病井喷、婴儿出生缺陷快速上升、老龄残疾化严重等严峻健康态势,慢病已经占到我国总疾病死亡的85%,导致的疾病经济负担已占总量的70%;环境与健康问题已经成为重大挑战之一,引起国家和社会的高度关注。国家十三五规划中将慢性病的防治作为研究发展的重点领域。

### 二、会议主题

会议的主题是:环境诱变剂与人群健康和疾病。目的是展示我国在相关领域的最新研究结果,了解和掌握国内外的研究进展和发展动向,通过评选青年优秀论文奖推进后备人才的成长,促进我国在环境诱变剂与人群健康和疾病领域的研究发展,更好地发挥学会服务国家和社会的功能。

### 三、会议内容

(1)邀请国内外专家作报告;(2)分专题的学术交流会;(3)评选并颁发青年优秀论文奖;(4)第六届理事会会议、全国会员代表大会、新一届(第七届)理事会会议。

### 四、会议安排

(一)会议于12月6—9日在上海举行,会期3天。(1)会议报到:12月6日全天报到。(2)报到地点:上海市光大会展中心国际大酒店(上海徐汇区漕宝路66号)。(3)会议不安排接送,请参会人员按上述地址自行前往。(4)注册和论文(或摘要)均通过会议网站提交:<http://CEMS-conference.bjmu.edu.cn/w/call-paper/>。如果网站登录遇到问题,也可通过邮箱注册和提交论文(摘要)。会议注册邮箱: [cems\\_conference@sina.cn](mailto:cems_conference@sina.cn)

(二)会议日程。(1)12月7日上午年会开幕式。领导致辞,特邀专家主旨报告会;下午分会场相关专题活动。(2)12月8日上午分会场相关专题活动;下午特邀专家报告;全国会员代表大会、新一届(第七届)理事会会议;闭幕式(青年优秀论文颁奖)。

### 五、会议费用

学会会员:1500元;非会员:1600元;学生:1000元(凭学生证原件享受优惠)。在2017年11月10日前通过银行汇款缴纳注册费的参会者,会务组将提前邮寄发票或现场领取。现场报到只收现金,当场开具发票,收费标准会员1600元、非会员1700元。

### 六、住宿安排

住宿信息见会议网站:<http://CEMS-conference.bjmu.edu.cn/w/hotel/>。请参会人员尽早预定住宿,否则将不能保证需求。酒店:上海光大会展中心国际大酒店;酒店官方网站:<http://www.ebexhibition.com/index.php>。

### 七、会议联系人及联系方式

上海市环境诱变剂学会办公室(上海市中山西路1380号1325室,邮编200336)

联系人:张慧君 13761033954;成雪晴 13601824961;联系邮箱: [gjdh1206@126.com](mailto:gjdh1206@126.com)

中国环境诱变剂学会办公室(北京市海淀区学院路38号北京大学公共卫生学院,邮编100191)

联系人:高苏堤 15210777685;联系邮箱: [iaems\\_cn@163.com](mailto:iaems_cn@163.com)

中国环境诱变剂学会

2017.10.01