

呼吸抑制在二氧化氯杀菌中的作用

韦明肯¹, 李长秀², 赖洁玲¹

玉林师范学院,¹ 生命科学与技术学院,² 图书馆, 玉林 537000

摘要:【目的】二氧化氯是一种高效低毒的食品和饮用水消毒剂,其杀菌机理至今还不甚明了。本文的目的是研究二氧化氯对白色念珠菌呼吸功能的抑制作用及其与杀菌效应之间的对应性。【方法】超显微结构观察、流式细胞仪检测、耗氧率的测定以及平板培养。【结果】二氧化氯对白色念珠菌的线粒体的结构和外形没有明显的损伤作用,但是线粒体的跨膜电位会随着二氧化氯剂量的增加而逐渐崩溃;有氧呼吸的抑制程度与菌体的死亡率保持正相关但并不相等,各种作用条件下呼吸的抑制率始终显著低于菌体死亡率;二氧化氯作用后用厌氧培养和好氧培养两种方法所检测的死亡率没有明显区别。【结论】实验结果说明了二氧化氯对真核细胞的细胞器有明显的损伤作用并与死亡率呈正相关,但呼吸抑制可能不是细菌死亡的首要原因。

关键词: 二氧化氯, 白色念珠菌, 线粒体, 膜电位, 呼吸抑制

中图分类号: Q935 **文献标识码:** A **文章编号:** 0001-6209 (2011) 09-1278-07

二氧化氯是一种被世界卫生组织定为 A1 级的高效、安全的消毒剂,在过去的 30 年中,二氧化氯在美国等发达国家已经被广泛应用于饮用水消毒、医疗器械消毒和食品消毒等领域^[1]。从 20 世纪 80 年代开始,二氧化氯在消毒领域的研究和使用在我国已方兴未艾。除了饮用水和医疗器械的消毒之外,二氧化氯在食品、蔬菜、水果保鲜以及藻类控制等方面的应用也有报道^[2-5]。但迄今为止,对二氧化氯的研究基本停留在在使用效果观察、新剂型研制等方面,对其作用机理还所知不多。虽然一些学者研究了二氧化氯对细胞、蛋白质和 DNA 的作用,但结果争议较大^[6-12]。消毒剂对生物大分子的任何损伤都影响到具体的生理功能,因此,从对细胞主要生理机能损伤的角度寻找二氧化氯作用致命靶点可能会成为一个重要途径。韦明肯等报道了二氧化氯对

游离核苷酸的损伤以及对细菌 DNA 作为聚合酶链式反应(PCR)模版活性的影响,虽然发现了二氧化氯对核苷酸具有损伤作用并抑制 DNA 的模板活性,但仍不能证明 DNA 是主要致死靶点^[13]。二氧化氯对一些氨基酸的氧化损伤作用已经被证明^[8-12],但这些结果主要来自一些细菌、病毒或者纯化蛋白的实验,由于所使用的材料结构简单(病毒是非细胞型生物,细菌没有细胞器),所以难以将特定生理功能损伤与致死效应联系起来。而真核微生物细胞具有线粒体和细胞核等细胞器,能较好克服这种局限性。有鉴于此,本文以医学上的致病菌白色念珠菌为材料,研究二氧化氯对细胞的呼吸功能的抑制及其与杀灭率的相关性,为二氧化氯的杀菌机理提供更多的信息。

基金项目: 国家自然科学基金(30960008); 广西教育厅项目(200810LX393); 玉林师范学院高层次人才启动项目

作者简介: 韦明肯(1972-),男,壮族,广西都安人,副研究员,博士,主要研究食品微生物安全控制。Tel/Fax: +86-775-2821132; E-mail: weimingken@sina.com

收稿日期: 2011-03-16; **修回日期:** 2011-05-16

1 材料和方法

1.1 材料

1.1.1 菌种和培养基:实验所用白色念珠菌(*Candida albicans* ATCC10231)为本实验室保存。沙保若氏(Sabouraud's)液体培养基和固体培养基均购自广东环凯微生物科技有限公司。

1.1.2 消毒剂 and 中和剂:消毒剂二氧化氯系从广东环凯微生物科技有限公司购进的二元包装稳定性二氧化氯。中和剂硫代硫酸钠为广州试剂一厂出品(分析纯)。荧光试剂罗丹明 123 (Rhodamine123, Rh123)购自 Sigma 公司。

1.1.3 主要仪器:透射电子显微镜(日本):Hitachi H-600, Japan;流式细胞仪(美国):Bacton Dickinson FACSCalibur flow cytometer (San Jose, Calif);呼吸测定仪(德国):Clark-type O₂ electrode, Hansatech;厌氧培养箱(英国):Electrotek, AW300 SG 型。

1.2 稳定性二氧化氯活化、中和以及菌体培养

稳定性二氧化氯按说明书活化 30 min,用褪色型间接分光光度法测定二氧化氯的浓度^[14]。硫代硫酸钠(Na₂S₂O₃)可与二氧化氯等摩尔反应^[11],在本实验中被用于中和残余的二氧化氯。

液体培养:摇床培养(200 r/min, 30℃)20 h 至对数生长期,离心(5000 r/min, 5 min, 4℃)收集菌体,生理盐水洗涤两次,并将菌密度调整为 2×10^8 cfu/mL。**固体培养:**在 37℃ 恒温箱中培养 6 h。

1.3 二氧化氯作用后白色念珠菌超显微结构观察

白色念珠菌菌液(1×10^9 cfu/mL)与 100 mg/L 的 ClO₂作用 10 min 后,以 5% 硫代硫酸钠作为中和剂终止反应。离心收集菌体(5000 r/min, 4℃),参考 Johnston 的方法制备白色念珠菌的超薄切片^[15]。在 80 kV 条件下以 Hitachi H-600 型透射电子显微镜观察超显微结构的变化。

1.4 白色念珠菌被二氧化氯作用后线粒体膜电位变化的观察

分别取 5 mL 菌液(2×10^8 cfu/mL)与一定浓度二氧化氯溶液作用,至预定时间后以 1% 体积的硫代硫酸钠溶液(5%, m/v)中和残留的二氧化氯,离心收集菌体。以 PBS (pH7.0)洗涤 3 次,加入罗丹明 123 (Rhodamine 123)至终浓度为 0.5 μmol/L, 37℃ 避光温育 30 min,取出后离心取上清,以 PBS

(pH7.0)洗涤 3 次并重悬成 1×10^6 cfu/mL 的菌悬液。以上样品在流式细胞仪上读取荧光强度,仪器读取细胞的速度是 1000 cells/s。检测结果用软件 Windows Multiple Document Interface (WinMDI, Joseph Totter, Salk institute for biological studies, La Jolla, Calif.; available at <http://facs.Scripps.edu/software.html>)对数据进行分析,以细胞数量(events)对荧光信号强度(FLH-2)作图,以直方图形式表示。

以事先被过量硫代硫酸钠中和的 10 mg/L 二氧化氯中和液代替二氧化氯溶液作为阴性对照;热处理白色念珠菌(煮沸 10 min)作为阳性对照。

所有试验重复 3 次。

1.5 白色念珠菌有氧呼吸抑制率与菌体死亡率的比较

1.5.1 不同浓度二氧化氯作用后呼吸抑制率与死亡率的比较:往菌液(2×10^8 cfu/mL)中加入 1% 的葡萄糖,然后与等体积的一定浓度二氧化氯溶液迅速混匀,至预定的作用时间后加入 1% 体积的硫代硫酸钠溶液(5%, m/v)中和残留的二氧化氯,迅速吸取 1 mL 菌悬液注入呼吸测定仪的反应室内,以记录仪记录氧消耗曲线 10 min,取曲线的线性部分计算斜率,斜率的大小代表了白色念珠菌的相对耗氧速率。有氧呼吸的抑制率可由以下公式计算得出:

呼吸抑制率(%) = (对照组耗氧率 - 处理组耗氧率) / 对照组耗氧率 × 100%

菌体死亡率用平板培养法检测。

对照组中,二氧化氯溶液先被 1% 体积的硫代硫酸钠溶液中和,再与菌液混合。

1.5.2 二氧化氯作用后不同时间的呼吸抑制率和菌体死亡率的比较:将菌悬液与 10 mg/L 的二氧化氯作用,在不同时间点取样,按 1.5.1 节的方法测定呼吸抑制率和菌体死亡率。

实验结果以软件 Origin8.0 做成点线图进行比较。方差分析以 Origin8.0 的 One-Wway ANOVA 功能进行。实验重复 3 次。

1.6 二氧化氯作用后白色念珠菌在好氧和厌氧条件下的杀灭率比较

取白色念珠菌悬液 2 mL 与一定浓度的二氧化氯溶液等体积混合作用 10 min,然后以 1% 体积的硫代硫酸钠溶液(5%, m/v)分别中和 10 min,吸取 0.5 mL 中和后的菌悬液至 4.5 mL 生理盐水中作一

系列的 10 倍梯度稀释。在 10^{-5} 、 10^{-6} 和 10^{-7} 这 3 个稀释度上分别取 1 mL 稀释液接种至灭菌平板上, 每个稀释度接种 2 个平板。然后倾注冷却至 42°C 的沙保若氏琼脂培养基, 迅速来回旋转混匀。然后将一组平板置于 37°C 恒温培养箱中在有氧条件下培养 48 h; 另一组平板则在 37°C 厌氧培养箱中充氮气恒温培养 48 h。选取一个合适的稀释度计算有氧和厌氧条件下的菌落形成数。实验结果以 Origin8.0 做成柱形图进行比较。方差分析以 Origin8.0 的 One-Way ANOVA 功能进行。

2 结果和分析

2.1 超显微结构的变化

电镜照片显示正常白色念珠菌细胞质膜有许多不规则的内陷而呈弯曲状。在细胞内部, 细胞核和线粒体等细胞器清晰可见(图 1-A)。100 mg/L 的二氧化氯作用后, 虽然 $99.12 \pm 0.21\%$ 的细胞被杀灭, 但所有细胞的外形仍然保持完整, 细胞的内部结构依然可辨, 没有看到细胞膜明显的损伤, 诸如形成孔、洞或发生质壁分离等现象, 具有丰富膜结构的线粒体仍然保持正常的近似圆柱形, 表面平整光滑, 没有凹陷、褶皱或扭曲的现象(图 1-B)。

2.2 白色念珠菌被二氧化氯作用后线粒体膜电位变化

与正常的白色念珠菌细胞孵育后, 荧光试剂

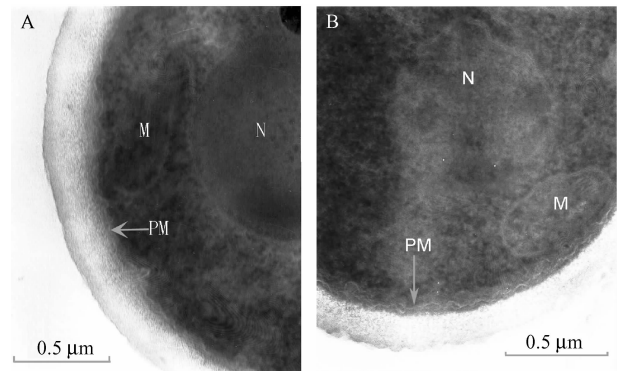


图 1 二氧化氯作用前后白色念珠菌的超显微结构对比 (放大 50000 倍)

Fig. 1 TEMs of *C. albicans* treated by chlorine dioxide. A: unexposed control in the absence of ClO_2 but presence of other chemicals; B: cells treated with 15 mmol/L of ClO_2 for 10 min, with magnification of $\times 50,000$. M, mitochondrion; N, nucleus; PM, plasma membrane

Rh123 在细胞内不能发出荧光(图 2 中的 a)。如果细胞预先被不同浓度二氧化氯处理再与 Rh123 孵育, 则在流式细胞仪下能检测到荧光试剂所发射的荧光, 并且荧光强度随着二氧化氯浓度的增强而增强(图 2 中的 b, c), 当二氧化氯的浓度达到 10 mg/L 的时候, 细胞所发射的荧光的强度与热处理的死亡细胞相当(图 2 中的 e, f)。

2.3 二氧化氯对白色念珠菌有氧呼吸的抑制与杀灭率的关系

2.3.1 不同浓度二氧化氯作用后呼吸抑制率和菌

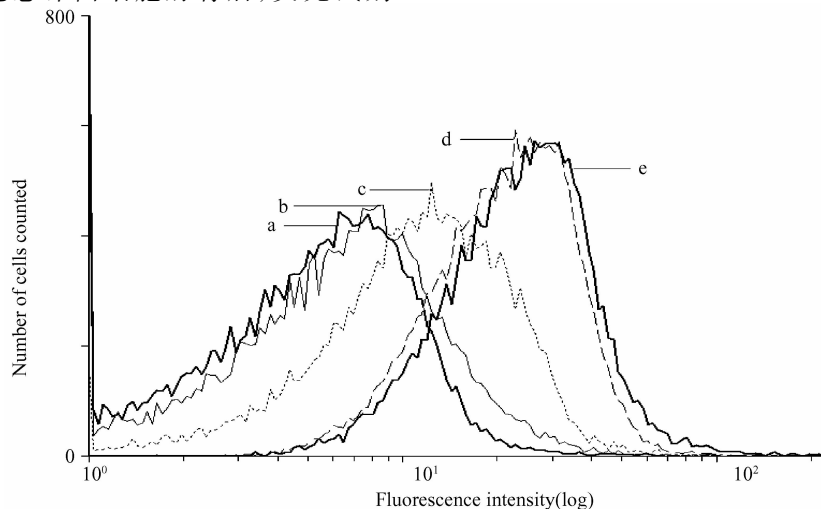


图 2 二氧化氯作用后与线粒体膜电位相关的荧光强度的变化

Fig. 2 Fluorescence intensity of Rh123 of *C. albicans* exposed to variant concentration of ClO_2 . a. live cell control; b. cells treated by 1 mg/L of ClO_2 ; c. cells treated by 5 mg/L of ClO_2 ; d. cells treated by 10 mg/L of ClO_2 ; e. dead cell control (heat killed).

体死亡率的比较:二氧化氯对白色念珠菌有氧呼吸的影响可以从菌悬液对氧消耗速度的变化来直接体现。因为细胞的有氧呼吸受到抑制,所以菌悬液对氧消耗的速度相应下降。如图3所示,总体上呼吸抑制率和平板好氧培养所得的菌体死亡率都随着二氧化氯浓度的上升而升高。但不论在3、5 mg/L,还是10 mg/L的二氧化氯浓度下,呼吸抑制率始终低于菌体死亡率,方差分析表明呼吸抑制率和菌体死亡率之间的差异达到显著水平($P < 0.01$)(图3)。

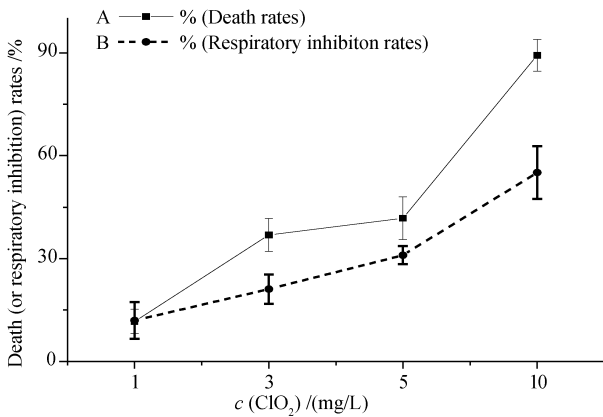


图3 不同浓度二氧化氯作用后白色念珠菌的呼吸抑制率及其死亡率的比较 ($P < 0.01$)

Fig. 3 The death and respiratory inhibition rates of *C. albicans* at a variety concentration of ClO_2 . Standard deviation indicated by error bars.

2.3.2 二氧化氯作用后不同时间点白色念珠菌的呼吸抑制率和菌体死亡率的比较:如图4所示,本实验测定了8 mg/L 二氧化氯分别作用10 min、30 min和60 min后呼吸抑制率,结果表明不同作用时间对二氧化氯的杀菌率影响不明显($P > 0.05$)。呼吸抑制则呈一种进行性损伤,随着作用时间的推进,呼吸抑制的程度越来越高。值得注意的是,在本实验中呼吸抑制率也始终低于菌体死亡率,其差异达到显著水平($P < 0.01$)。

2.4 二氧化氯作用后白色念珠菌在好氧和厌氧条件下的杀灭率比较

相同浓度的二氧化氯处理后,在厌氧条件和有氧条件下,平板上的菌落数没有明显差异。在二氧化氯浓度为10 mg/L时,有氧条件平板培养法所得的死亡率是 $95.49 \pm 1.87\%$,而厌氧条件培养所得的死亡率是 $97.21 \pm 0.94\%$ 。直到二氧化氯浓度达到12 mg/L时,两种培养方法所得的死亡率既没有

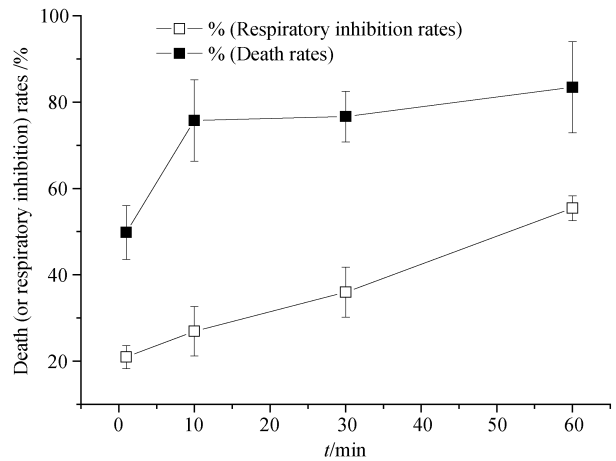


图4 二氧化氯作用不同时间对白色念珠菌呼吸抑制率及其死亡率 ($P < 0.01$)

Fig. 4 The inactivation and the respiratory inhibition rate of *C. albicans* at a variety of time when exposed to 10 mg/l ClO_2 ($P < 0.01$). Standard deviation indicated by error bars.

明显的升高,也没有明显的差异。在15 mg/L 二氧化氯作用下,两种方法评估的死亡率均超过了99.98%(图5)。

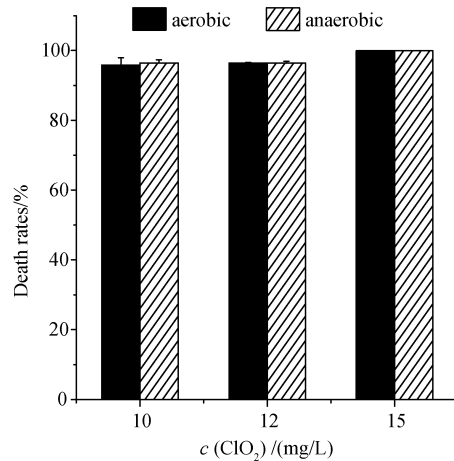


图5 二氧化氯作用后白色念珠菌在有氧条件和厌氧条件下的死亡率比较 ($P > 0.5$)

Fig. 5 Death rates evaluated by plate incubating in aerobic and anaerobic condition after treated by ClO_2 ($P > 0.5$). Standard deviation indicated by error bars.

3 讨论

二氧化氯是一种化学消毒剂,其强氧化性对生物细胞内的多种物质均具有一定的氧化能力,此种

特性使人们在寻找二氧化氯作用的杀菌靶点时遇到了很大的困难。以往此类研究一般是孤立或静态地研究细胞膜通透性的变化、细胞内含物的泄漏、细胞超显微结构的变化以及某种特定蛋白质的结构损伤及活性丧失等^[6-7,11-12,16],均存在一定的局限性。抑制或者破坏呼吸功能是一种重要的抑菌和杀菌机制^[17-19],但对于靶点不专一的消毒剂而言,原核微生物不是研究呼吸损伤的理想材料:因为细菌的呼吸链分布在细胞膜上,除了呼吸抑制外,消毒剂还常导致细胞膜的通透性增高,钾离子、ATP 等内含物泄漏等损伤,因此很难确定呼吸抑制在杀菌作用中的贡献大小^[7,17]。本研究选择白色念珠菌为研究材料,除了观察线粒体的超显微结构的变化之外,还对线粒体跨膜电位的变化以及有氧呼吸抑制率与死亡率之间的对应性加以考察,可以更准确判断该生理功能的损伤在二氧化氯杀菌作用中的贡献。

Rh123 是一种可透过细胞膜的阳离子荧光染料,在正常细胞中它能够依赖线粒体跨膜电位进入线粒体基质而失去荧光;当线粒体跨膜电位 ($\Delta\Psi_m$) 下降或崩溃时, Rh123 重新释放到线粒体外而发出黄绿色荧光^[20-21],而且线粒体受到的损伤越大,检测到 Rh123 的荧光强度越强。实验中虽然二氧化氯对线粒体的超显微结构没有明显的损伤,但是线粒体的膜电位却随着药物浓度的增强而逐渐丧失,并且荧光染色细胞的阳性率与细胞的死亡率有着很强的对应性(数据未列出)。这种现象与此前我们报道的二氧化氯对细胞膜的损伤类似^[22]。虽然如此,我们还是难以据此推断跨膜电位的崩溃或者线粒体的损伤是细胞死亡的首要原因,因为反映线粒体工作效率的有氧呼吸虽然也被二氧化氯所抑制,但是在不同的药物浓度和不同的作用时间内,呼吸抑制率均明显低于菌体死亡率。说明线粒体的损伤只是菌体死亡的重要原因而非首要原因。

本研究中呼吸抑制率可能是一个比荧光指示的线粒体膜电位更可靠的检测指标。因为实验中测定线粒体膜电位的变化需要经过细胞洗涤、荧光染料温育、再洗涤回收细胞等一系列过程,使得流式分析结果反映的只是杀菌作用结束至少 1 小时后的线粒

体膜电位,此时细胞的膜电位的丧失可能是细胞死亡的原因,但也可能是细胞死亡的结果,因此不能从这个结果判定线粒体损伤是死亡的首要原因。与此相反,在加入二氧化氯后的一瞬间就可观察到呼吸抑制发生,说明耗氧试验能比较真实的反映出菌体细胞接触二氧化氯后线粒体功能被抑制的状况。

白色念珠菌是兼性厌氧微生物。二氧化氯作用后,白色念珠菌在好氧和厌氧两种培养条件下的成活率没有明显差异。由于厌氧产能系统存在于细胞质中而非线粒体上,因此本实验证明了二氧化氯对于细胞质和细胞器上的两种产能系统的损伤没有特异性。当然还有一种可能是其它更严重的损伤掩盖了呼吸抑制在二氧化氯杀菌作用中的贡献。

4 结论

我们的研究表明,在超显微结构上二氧化氯对线粒体的损伤并不明显。二氧化氯对白色念珠菌有氧呼吸的抑制与杀灭率之间存在正相关,但呼吸抑制率显著低于死亡率,并且厌氧和好氧的存活率没有明显差别,说明呼吸抑制只是白色念珠菌死亡的原因之一,呼吸抑制并不是二氧化氯杀灭白色念珠菌的首要靶点。

本研究对了解二氧化氯的杀菌机理有一定的参考意义,也为人们评价二氧化氯的安全性提供了新的视角。

参考文献

- [1] 王洪记. 国内外二氧化氯应用开发现状. *江苏化工 (Jiangsu Chemical Industry)*, 2007, 28 (10): 11-14.
- [2] 张珩, 杨维东, 高洁. 二氧化氯对球形棕囊藻的抑制和作用. *应用生态学报 (Chinese Journal of Applied Ecology)*, 2003, 14: 1173-1176.
- [3] 吕人豪, 刘琦, 肖昌松, 白素娥, 陈惠昌, 王富荣. 二氧化氯杀灭除盐水系统中有害菌的研究. *微生物学报 (Acta Microbiologica Sinica)*, 1984, 24 (3): 243-249.
- [4] 胡双启, 晋日亚. 气体二氧化氯对水果的杀菌作用及其应用前景展望. *中国安全科学学报 (China Safety Science Journal)*, 2007, 17 (3): 153-156.

- [5] 李大鹏, 陈义伦, 张培正, 杨文建, 张东旭, 赵政, 李铭花, 李金奎. 用于蔬菜保鲜的二氧化氯组合剂及袋装保鲜方法. 中国专利: CN200710113172. X, 2008年3月12日.
- [6] Benarde MA, Snow WB, Olivieri VP, Davidson B. Kinetics and mechanism of bacterial disinfection by chlorine dioxide. *Applied Microbiology*, 1967, 15 (2): 257-265.
- [7] Berg JD, Roberts PV, Matin A. Effect of chlorine dioxide on selected membrane functions of *Escherichia coli*. *Journal of Applied Bacteriology*, 1986, 60: 213-220.
- [8] Noss CI, Hauchman FS, Olivieri VP. Chlorine dioxide reactivity with proteins. *Water Research*, 1986, 20: 351-356.
- [9] Li JW, Yu Z, Cai X, Gao M, Chao F. Trihalomethanes formation in water treated with chlorine dioxide. *Water Research*, 1996, 30 (10): 2371-2376.
- [10] Li JW, Xin ZT, Wang XW, Zheng JL, Cao FH. Mechanisms of inactivation of hepatitis A virus in water by chlorine dioxide. *Water Research*, 2004, 38: 1514-1519.
- [11] Ogata N. Denaturation of protein by chlorine dioxide: oxidative modification of tryptophan and tyrosine residues. *Biochemistry*, 46: 4898-4911.
- [12] Olivieri VP, Snead MC, Krusé CW, Kawata K. Stability and effectiveness of chlorine disinfectants in water distribution systems. *Environmental Health Perspectives*, 1986, 69: 15-29.
- [13] 韦明肯, 吴清平, 王大鹏, 吴军林, 张菊梅. 二氧化氯对脱氧核糖核苷三磷酸和质粒 DNA 的作用. 微生物学通报 (*Microbiology*), 2008, 35 (8): 1224-1229.
- [14] 赵金玉, 张鑫. 退色型间接分光光度法测定水中二氧化氯含量. 安徽农业大学学报 (*Journal of Anhui Agricultural University*), 1994, 21 (8): 206-209.
- [15] Johnston MD, Hanlon GW, Denyer SP, and Lambert RJW. Membrane damage to bacteria caused by single and combined biocides. *Journal of Applied Microbiology*, 2003, 94: 1015-1023.
- [16] Alvarez ME, O'Brien RD. Mechanisms of inactivation of poliovirus by chlorine dioxide and iodine. *Applied and Environmental Microbiology*, 1982, 44 (55): 1064-1071.
- [17] Majtán V, Majtánová L. Effect of disinfectants on the metabolism of *Salmonella enterica* serovar enteritidis. *Folia Microbiologica*, 2003, 48 (5): 643-648.
- [18] Cox SD, Gustafson JE, Mann CM, Markham JL, Liew YC, Hartland RP, Bell HC, Warmington JR, Wyllie SG. Tea tree oil causes K⁺ leakage and inhibits respiration in *Escherichia coli*. *Letters in Applied Microbiology*, 1998, 26 (5): 355-358.
- [19] 陈念, 高向阳, 林壁润. 万隆霉素抑制细菌的作用机理初探. 西北农林科技大学学报(自然科学版) (*Journal of Northwest A & F University(Natural Science Edition)*), 2005, 33(8): 144-147.
- [20] Zhang H, Gao A, Li F, Zhang G, Ho HI, Liao W. Mechanism of action of tetrandrine, a natural inhibitor of *Candida albicans* drug efflux pumps. *Yakugaku Zasshi*, 2009, 129(5): 623-630.
- [21] Pouokam E, Diener M. Mechanisms of actions of hydrogen sulphide on rat distal colonic epithelium. *British Journal of Pharmacology*, 2011, 162 (2): 392-404.
- [22] Ming-Ken Wei, Qing-Ping Wu, Qiong Huang, Jun-Lin Wu, Ju-Mei Zhang. Plasma membrane damage to *Candida albicans* caused by chlorine dioxide (ClO₂). *Letters in Applied Microbiology*, 2008, 47: 67-73.

Bactericidal effects of chlorine dioxide by respiratory inhibition

Mingken Wei^{1*}, Changxiu Li², Jieling Lai¹

¹ College of Life Science and Technology, ² Library of Yulin Normal University, Yulin Normal University, Yulin 537000, China

Abstract: [Objective] Chlorine dioxide (ClO₂) is a highly effective disinfectant for food and potable water treatment. However, knowledge on its action mechanism remains unexplored. The present study aims to determine the role of respiratory inhibition in the bactericidal effects of ClO₂. [Methods] Transmission electron microscopy was used to observe the ultra structural alteration of the mitochondrion. Fluorescence-based flow cytometry analysis was employed to determine the disruption of mitochondrion membrane potential. Respiratory inhibition was detected by measuring the oxygen consumption. The results obtained were compared with those of plate counting. [Results] No visible physiological alteration in the shapes and structures of the mitochondria was found. The rate of collapse in mitochondrial membrane potential increased with the death rate, but the respiratory inhibition rates were always significantly lower than the death rates. The death rates detected by the aerobic and anaerobic methods did not differ significantly. [Conclusion] ClO₂-induced damages to the mitochondria were positive correlated with the death rates, but respiratory inhibition was not the primary target site for cell killing.

Keywords: Chlorine dioxide, *Candida albicans*, mitochondria, membrane potential, respiratory inhibition

(本文责编:张晓丽)

Supported by the National Natural Science Foundation of China (30960008), by the Educational Commission of Guangxi Province of China (200810LX393) and by the High-level Personnel Research Projects of Yulin Normal University

* Corresponding author. Tel/Fax: +86-775-2622315; E-mail: weimingken@sina.com

Received: 16 March 2011/Revised: 16 May 2011

梅特勒-托利多

荣获中国水网“水业用户满意设备品牌”

由中国水网主办的2010—2011年度“水业设备用户满意度调查”在2011年6月揭晓评比结果。梅特勒-托利多荣获2010—2011年度监测检测设备类“水业用户满意设备品牌”。

本次调查依照以水业用户为主体原则、可测性原则、可控性原则,建立了满意度测评指标体系,包括:产品质量、产品功能、产品性价比、所提供的服务和产品的操作容易性等,综合线上和线下的调查数据汇总分析而成。

梅特勒-托利多是全球知名的精密仪器和服务供应商,以及实验室、工业和食品零售业称重设备的制造商和销售商。梅特勒-托利多为制药、化工、食品、水处理等行业领域提供卓越的解决方案,基本覆盖到所有的科研、研发、生产及质量控制过程。

梅特勒-托利多在全球范围内拥有四十多家分公司和销售机构,在中国常州和上海设有运营中心、生产工厂及研发实验室,并在全国范围内建有三十多家办事处,与两百多位分销商紧密合作。梅特勒-托利多独特的ServiceXXL服务,响应迅速,并根据用户特殊的业务需求而量身定制。

更多关于梅特勒-托利多公司的讯息请登录:www.mt.com 关于梅特勒-托利多(Mettler-Toledo)

秉承“品质至上、勇于开创、追求变革”的企业宗旨,梅特勒-托利多集团

始终致力于为全球客户提供质量卓越的精密仪器和衡器产品,以及全面细致的技术支持服务。

更多关于梅特勒-托利多公司的讯息请登录:www.mt.com