

[J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 1997, 15 (5): 285-287.

[2] 朱玉芬, 冯文君, 李书香. 苯对雄性小鼠生殖细胞损伤的研究 [J]. 卫生毒理学杂志, 1989, 3 (4): 228-230.

[3] 李芝兰, 孙应彪, 付思武, 等. 苯对雄性小鼠生殖系统损伤的实验研究 [J]. 兰州医学院学报, 1997, 23 (2): 23-24.

[4] 黄幸纾, 陈星若. 环境化学物致突变、致畸、致癌试验方法 [M]. 浙江: 浙江科学技术出版社, 1985. 64.

[5] 孙则禹, 王润. 睾丸的主要功能及其调控 [J]. 男科学报, 1998, 4 (1): 33.

[6] Heckert LL, Griawold MD. Expression of follicle-stimulating hormone receptor mRNA in rat testes and Sertoli cells. Molec Endocrin [J], 1991, 5: 670.

[7] Hans LS, Sylvester SR, Kim KH, et al. Basic fibroblast growth factor is a testicular germ cell product which may regulate Sertoli cell function [J]. Molec Endocrin, 1993, 7: 889.

[8] Skinner MK. Cell-cell interactions in the testis [J]. Endocrine Rev, 1991, 12: 45.

[9] 钟先玖, 周元陵, 缪颖, 等. 乙二醇对雄性大鼠生殖系统的影响 [J]. 卫生毒理学杂志, 1992, 6 (3): 178-180.

[10] 张桥. 卫生毒理学基础 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2000. 158.

[11] Savitz DA. Effect of parents occupational exposures on risk of stillbirth, preterm delivery and small-for-gestational-age infants [J]. Am J Epidemiol, 1989, 129 (6): 1201.

[12] Mickinney PA. Parental occupations of children with leukaemia in west Cumbria north Humberside and Gateshead [J]. BMJ, 1991, 302 (6778): 581.

乙二醛对小鼠脂质过氧化物水平及 SOD 活性的影响

赵 肃¹, 金焕荣¹, 王任群¹, 王 灿¹, 管 威²

(1. 沈阳医学院劳动卫生学教研室, 辽宁 沈阳 110034; 2. 沈阳疾病预防控制中心, 辽宁 沈阳 110031)

摘要: 目的 测定乙二醛染毒小鼠血清及组织中脂质过氧化主要产物丙二醛 (MDA) 的含量和超氧化物歧化酶 (SOD) 活力的变化, 以探讨乙二醛毒性的可能机制。方法 40 只小鼠分成 1 个对照组和 3 个实验组, 实验小鼠的染毒剂量分别为 1.29 mmol/kg、2.58 mmol/kg 和 5.16 mmol/kg, 每天腹腔注射 1 次, 连续染毒 30 d。用硫代巴比妥酸 (TBA) 比色法测定血清及组织中 MDA 含量, 用黄嘌呤氧化酶法测定全血及组织中 SOD 活性。结果 乙二醛染毒小鼠高剂量组肾脏 MDA 含量与对照组相比显著升高, 其他各项指标与对照组相比差异均无显著性; 小鼠全血、肝脏和肾脏中 SOD 活性变化与对照组相比差异均无显著性。结论 乙二醛能够增高小鼠肾脏 MDA 含量, 提示有可能导致肾组织氧化性损伤。

关键词: 乙二醛; 丙二醛; 超氧化物歧化酶

中图分类号: O622.4 文献标识码: A 文章编号: 1002-221X(2004)02-0096-02

Effects of glyoxal on the serum level of lipid peroxide and activity of superoxide dismutase in mice

ZHAO Su¹, JIN Huan-rong¹, WANG Ren-qun¹, WANG Can¹, GUAN Wei²

(1. Department of Occupational Health, Shenyang Medical College, Shenyang 110034, China; 2. Shenyang Center for Disease Control and Prevention, Shenyang 110031, China)

Abstract; Objective To study the possible mechanism of glyoxal poisoning in mice. **Method** Forty mice were divided into trial and control groups. Mice in trial group were exposed to varied doses of glyoxal, 1.29 mmol/kg, 2.58 mmol/kg and 5.16 mmol/kg, respectively, by intraperitoneal injection once daily for 30 days. Serum and tissue levels of malonyl dialdehyde (MDA) were measured with thiobarbiturate colorimetry and activity of superoxide dismutase (SOD) in the whole blood and tissues were measured with xanthine oxidase method. **Result** Level of MDA in the kidney of the mice exposed to high-dose-glyoxal increased significantly than that in the control mice. There was no significant difference in the other indicators measured between the exposed and control mice. Also, there was no significant difference in activity of SOD in the whole blood, liver and kidney between the exposed and control mice. **Conclusion**

Glyoxal could increase content of MDA in the kidney of mice exposed to glyoxal, suggesting it could cause oxidative injury in renal tissue of mice.

Key words: Glyoxal; Malonyl dialdehyde; Superoxide dismutase

乙二醛是一种 α-酮基醛类, 为合成树脂的中间产物, 是碳水化合物辐射和热分解产物之一。在工业上主要用于造纸、

纺织、制药、染料生产等行业, 生活中也广泛存在于许多加热的食品中, 如加热的葡萄糖、咖啡等溶液^[1]。近年来研究表明, 乙二醛与脂质过氧化作用关系密切, 可导致活性氧产物增加^[2]。动物实验也有人报道, 急性染毒乙二醛可诱发大

收稿日期: 2003-09-01; 修回日期: 2003-11-11
作者简介: 赵肃 (1956-), 女, 满族, 辽宁沈阳人, 高级实验师。

鼠机体内产生自由基, 导致超氧化物阴离子大量产生^[3]。现场职业暴露人群和生活中主要是低剂量长期接触, 但缺乏详尽的乙二醛亚急性及慢性毒理学资料。为此, 我们对亚急性染毒乙二醛的小鼠全血和肝、肾组织中MDA水平及SOD活力进行了检测, 以探讨乙二醛的毒性机制。

1 材料与方 法

1.1 试剂

受试物: 质量分数40%的乙二醛水溶液(分析纯), 由天津博迪化工有限公司生产, 蒸馏水稀释成不同浓度。

主要试剂: MDA、SOD及蛋白定量(双缩脲)试剂盒, 由南京建成生物工程研究所生产; 文齐(Van Kampen和Zijlstra)试剂, 用于血红蛋白测定。

1.2 实验动物及染毒

实验动物由沈阳医学院实验动物中心提供。选择昆明种小鼠40只, 体重(25±2)g, 雌雄各半, 随机分4组, 对照组给予生理盐水; 3个染毒组给予乙二醛水溶液, 染毒剂量分

别为1/8LD₅₀(1.29 mmol/kg)、1/4LD₅₀(2.58 mmol/kg)、1/2LD₅₀(5.16 mmol/kg), 染毒方式为腹腔注射, 染毒体积为0.1 ml/10 g体重, 每天1次, 连续30 d, 在此期间自由进食、饮水。染毒期满, 统一处死, 取材测试。

1.3 检测指标及方法

将小鼠乙醚麻醉, 摘眼球取血后处死, 常规剖检取肝肾组织, 于当日测定血中MDA含量及SOD活力, 将组织制成匀浆-20℃保存待测。MDA含量测定采用硫代苯巴比妥酸(TBA)比色法; SOD活力检测采用黄嘌呤氧化酶法; 组织蛋白检测采用双缩脲法; 血红蛋白测定采用氰化高铁血红蛋白法。具体方法参照试剂盒说明书。

1.4 统计分析

用SPSS10.0统计分析软件, 进行单因素方差分析。

2 结果

乙二醛染毒小鼠血清和组织中MDA含量及SOD活力结果见表1。

表1 乙二醛染毒小鼠血清和组织中MDA含量及SOD活力($\bar{x}\pm s$)

组别	动物数 (只)	血		肝		肾	
		MDA ($\mu\text{mol/L}$)	SOD (NU/gHb)	MDA ($\mu\text{mol/g pr}$)	SOD (NU/mg pr)	MDA ($\mu\text{mol/g pr}$)	SOD (NU/mg pr)
对照组	10	9.66±1.71	30.07±2.80	1.18±0.16	553.74±95.76	1.67±0.44	664.36±90.23
低剂量组	10	9.00±1.35	32.63±3.85	1.19±0.26	525.92±89.44	1.79±0.41	683.73±85.86
中剂量组	10	9.34±2.73	29.99±3.05	1.20±0.14	492.64±73.31	1.74±0.14	618.61±57.64
高剂量组	9	9.78±2.45	34.07±5.45	1.15±0.19	536.33±86.33	2.38±0.68*	608.49±69.69

注: 高剂量组自然死亡1只。与对照组比较 * $P<0.05$

由表1可见乙二醛染毒小鼠高剂量组肾脏MDA含量与对照组相比, 显著升高($P<0.05$), 其他各组指标与对照组相比差异均无显著性。

3 讨论

近年来有许多报道表明, 由自由基引发生物膜的脂质过氧化损伤是许多毒物毒作用的起点, 并由此导致多种病理过程^[4]。由这种损伤最终形成的脂质过氧化物(MDA)含量可间接提示机体自由基水平^[5]。在正常生理条件下, 产生的自由基能迅速被体内的酶系统所清除。其中, SOD是一种重要的氧自由基清除剂, 对机体的氧化与抗氧化平衡起着重要作用, 能有效地清除体内产生的超氧阴离子, 并终止自由基连锁反应。

本研究结果显示, 乙二醛染毒后小鼠高剂量组肾脏MDA含量显著升高, 其他各组MDA含量变化不明显。而全血、肝脏和肾脏中SOD活力变化与对照组相比差异均无显著性, 其可能原因为乙二醛亚急性染毒致小鼠体内脂质过氧化作用增强, 但同时也刺激机体抗氧化系统, 使其抗氧化能力随之增强, 使机体始终处于一种氧化-抗氧化的平衡状态, 故而血清及肝中MDA含量并不升高。而高剂量组肾脏MDA含量升高,

是否与乙二醛对各组织、器官的亲合力不同, 肾脏对其比较敏感所致, 还有待于进一步探讨。SOD是一种诱导酶, 在细胞受到氧化损伤时可诱导产生, 以保护细胞的正常活动。本实验结果虽未见染毒组小鼠SOD活力发生变化, 但不能排除SOD活力在乙二醛染毒初期有改变, 氧化-抗氧化平衡被打破, 但随着时间的延续, 这种平衡又逐渐恢复的可能。这种平衡是否会随着继续染毒而再度被破坏, 有待于长期的实验观察。

参考文献:

- [1] Veno H, Nakamuro K, Sayato Y, et al. DNA Lesion in rat hepatocytes induced by in vitro and in vivo exposure to glyoxal [J]. *Mutat Res*, 1991, 260: 115.
- [2] Veno H, Nakamuro K, Sayato Y, et al. Characteristics of mutagenesis by glyoxal in *Salmonella typhimurium*; contribution of singlet oxygen [J]. *Mutat Res*, 1991, 251: 99.
- [3] 范来富, 李富君, 李革新, 等. 乙二醛染毒对SOD活力的影响 [J]. *中国公共卫生*, 1999, 15 (12): 1142.
- [4] 江泉观. 中毒机理一种学说——脂质过氧化 [J]. *国外医学分册*, 1980, 7 (6): 364.
- [5] Ned AP. Chemistry of lipid peroxidation [J]. *Methods in Enzymology*, 1984, 105: 273.