

DOI: 10.7524/AJE.1673-5897.20170510001

李峰. 体育场馆内 PM<sub>2.5</sub> 暴露对运动大鼠行为学及相关无氧代谢酶活性的影响[J]. 生态毒理学报, 2018, 13(2): 112-119

Li F. The effects of PM<sub>2.5</sub> exposure on the behavior of sports rats and the activity of anaerobic metabolic enzymes in the stadium [J]. Asian Journal of Ecotoxicology, 2018, 13(2): 112-119 (in Chinese)

## 体育场馆内 PM<sub>2.5</sub> 暴露对运动大鼠行为学及相关无氧代谢酶活性的影响

李峰\*

西安建筑科技大学体育学院, 西安 710055

收稿日期: 2017-05-10 录用日期: 2017-09-27

**摘要:** 通过非暴露式气管滴注法建立损伤模型, 按照低、中、高 3 种剂量细颗粒物(PM<sub>2.5</sub>)进行染毒, 以研究不同浓度 PM<sub>2.5</sub> 对运动大鼠行为学及部分无氧代谢酶活性的影响。实验选取 32 只雄性 Wistar SPF(specific pathogen free, SPF)大鼠随机分为运动对照组(EC)、高剂量运动组(30 mg·kg<sup>-1</sup>) (HPE)、中剂量运动组(15 mg·kg<sup>-1</sup>) (MPE)、低剂量运动组(7.5 mg·kg<sup>-1</sup>) (LPE), 利用卒中指数和神经病学症状评分对大鼠的行为学进行评价, 通过酶联免疫法(ELISA)测定大鼠血清、肺泡灌洗液(BALF)以及股四头肌组织中己糖激酶(HK)、丙酮酸激酶(PK)、磷酸果糖激酶(PFK-1)的活性。结果表明, 与 EC 相比, 3 个剂量暴露组中, 卒中指数和神经病学症状评分差异均有统计学意义; LPE、MPE、HPE 组各组织中 HK、PK、PFK-1 活性均下降, 差异有统计学意义( $P < 0.05$  或  $P < 0.01$ )。综上所述, 急性 PM<sub>2.5</sub> 暴露可对大鼠行为学产生不利的影响, 使大鼠部分组织的无氧代谢酶活性降低, 影响机体的运动能力。

**关键词:** 细颗粒物; 行为学; 代谢酶; 体育馆

文章编号: 1673-5897(2018)2-112-08 中图分类号: X171.5 文献标识码: A

## The Effects of PM<sub>2.5</sub> Exposure on the Behavior of Sports Rats and the Activity of Anaerobic Metabolic Enzymes in the Stadium

Li Feng\*

College of Physical Education, Xi'an University of Architecture & Technology, Xi'an 710055, China

Received 10 May 2017 accepted 27 September 2017

**Abstract:** Discuss the mechanism of PM<sub>2.5</sub> to sugar metabolism through studying the influence of different concentration of PM<sub>2.5</sub> on incremental exercise rats. The 32 male Wistar SPF (specific pathogen free, SPF) rats were randomly selected and divided into control group (EC), high dose of PM<sub>2.5</sub>+exercise group (HPE), middle dose of PM<sub>2.5</sub>+exercise group (MPE) and low dose of PM<sub>2.5</sub>+ exercise group (LPE), and PM<sub>2.5</sub> was administered to rats by intratracheal instillation at the doses of 30 mg·kg<sup>-1</sup> bw, 15 mg·kg<sup>-1</sup> bw and 7.5 mg·kg<sup>-1</sup> bw respectively. Then all rats were trained by treadmill running with increasing load. Stroke index score and neurologic symptoms were used to evaluate the rats' behavior, and the HK, PK, PFK-1 were tested by ELISA. The stroke index were statistically significant ( $P < 0.05$  or  $P < 0.01$ ) in three group, compared with the control group; as a result, the activ-

基金项目: 陕西省社会科学基金(2017R007); 人才科技基金(6040300539); 人文社科研究基金(6040516116)

作者简介: 李峰(1982-), 男, 博士, 副教授, 研究方向为体育场馆生态环境与健康, E-mail: lifengmuyu@163.com

ity of HK, PK, PFK-1 were declined in LPE, MPE, HPE compared with the EC, and the difference was statistically significant. The PM<sub>2.5</sub> exposure can affect rats' behavior, resulting in changes of the anaerobic metabolizing enzymes, and then reducing the body's exercise capacity. With the increase of PM<sub>2.5</sub> concentration, HK, PK, PFK-1 activity decreased.

**Keywords:** fine particulates; behavior; metabolism enzymes; gymnasium

PM<sub>2.5</sub>作为复合型大气污染环境中的主要污染物,具有粒径小、危害性大、比表面积大、累积性强、在空气中停留时间长、运输距离远等特点<sup>[1]</sup>。由于其易被人体吸入至肺部,随血液循环达到身体深部而引发疾病,长期在空气污染的环境中进行体育运动,会加剧 PM<sub>2.5</sub>对人体的伤害,使机体面临更大的健康风险<sup>[2]</sup>。作为评判机体行为学的重要指标,卒中指数和神经病学症状评分对神经系统功能缺损的评定具有重要的作用<sup>[3]</sup>。糖代谢作为机体运动时重要的能量供应来源,其能量转换速率与糖代谢限速酶的表达高度相关<sup>[4]</sup>。同时,限速酶本身受多种物理化学及生物因素的影响,从而对糖代谢的转换起着加速或减缓的作用<sup>[5]</sup>。因此,通过研究不同浓度 PM<sub>2.5</sub>暴露对运动行为学特点及机体糖代谢限速酶的影响及其机制,可以为探明 PM<sub>2.5</sub>暴露剂量-运动反应-运动效能之间的关系提供一定的实验参考,也可以为污染天气应急计划的制定和户外体育活动的防护提供一定的依据。

## 1 材料与方法 (Materials and methods)

### 1.1 PM<sub>2.5</sub>的采样及悬液制备

PM<sub>2.5</sub>收集采用颗粒物智能采样器进行,地点为某高校综合体育馆内,为使采样不受影响,样品采集时对周围器械及其他物品进行清理,以保证空气通道畅通。同时为了模仿人体呼吸带的高度,设置采样仪器的进气口高度保持为 1.5~2 m。由于体育场馆内污染源较多且相对集中,因此取样点的确定采

用同心圆方式选取。同时根据采样点布置原则,使采样器和墙壁保持 1 m 以上、离门窗在 3 m 以上,每天 24 h 连续采样,共采样 30 d。采样前称取滤膜质量,采样后再根据滤膜质量差和采样体积,得出细颗粒物的质量浓度。采样结束后收集滤膜,然后将滤膜裁剪为小块后浸入去离子水中,利用超声振荡器进行 4 次震荡,每次 30 min,再用去离子水对颗粒物进行洗脱;将滤液在 4 ℃ 下进行 20 min 离心,转速为 1 000 r·min<sup>-1</sup>,最后真空干燥后称重,-20 ℃ 保存。染毒前需用 0.9% 生理盐水配制成高、中、低 3 个浓度,使用前超声振荡混匀,灭菌后给大鼠进行气管滴注。

### 1.2 仪器与试剂

BECKMAN AD 340 化学发光酶标仪(美国); MR23i 型低温高速离心机(美国 Thermo 公司);电动跑台(中国杭州段氏制作公司);Bonso-TCS-2000 A 电子称(武汉自动化仪表厂);DK-98-1A 恒温浴锅(天津泰斯特有限公司);TN-100 托盘扭力天平(武汉自动化仪表厂);TH-150C 型大容量大气总颗粒物智能采样器(配 2.5 μm 的切割器)(武汉天虹)。

### 1.3 实验动物分组与运动方案

选用 7 周龄雄性健康大鼠 32 只(由西安交通大学医学院动物饲养中心提供),级别为 SPF(specific pathogen free, SPF),体重 180~220 g。实验大鼠的饲养及实验均按照《关于善待实验动物的指导性意见》进行操作<sup>[6]</sup>。训练前将实验大鼠先进行 2 d 的适应性跑台训练,速度为 10 m·min<sup>-1</sup>、持续时间为

表 1 大鼠运动方案一览表 (n=8)

Table 1 The incremental training model of rats (n=8)

参数 Parameter	数值 Value				
运动速度/(m·min <sup>-1</sup> ) Speed of motion/(m·min <sup>-1</sup> )	15	18	21	24	27
运动时间/min Duration of motion/min	15	20	30	40	50
坡度(°) Slope (°)	0	0	0	0	0

5 min·d<sup>-1</sup>;正式训练前再将所有大鼠随机分为 EC、LPE、MPE 和 HPE 组,每组 8 只,所有实验大鼠进行 1 d 的训练前恢复,1 d 后按照 15 m·min<sup>-1</sup>×15 min (相当于 45% V<sub>O<sub>2</sub>max</sub>), 18 m·min<sup>-1</sup>×20 min (相当于 50% V<sub>O<sub>2</sub>max</sub>), 21 m·min<sup>-1</sup>×30 min (相当于 65% V<sub>O<sub>2</sub>max</sub>), 24 m·min<sup>-1</sup>×40 min (相当于 70% V<sub>O<sub>2</sub>max</sub>), 27 m·min<sup>-1</sup>×50 min (相当于 76% V<sub>O<sub>2</sub>max</sub>) 的递增负荷形式进行,具体训练方案见下表 1。

#### 1.4 实验动物染毒剂量与染毒方式

染毒前先将制备好的 PM<sub>2.5</sub> 悬液在水浴锅内预热到 37 °C,按照 30 mg·kg<sup>-1</sup>、15 mg·kg<sup>-1</sup>、7.5 mg·kg<sup>-1</sup> 剂量/体重比进行气管滴注,滴注体积为 3 mL·kg<sup>-1</sup>。为了使 PM<sub>2.5</sub> 悬液均匀分布,滴注后立即将大鼠直立并旋转;EC 组按照同样的剂量和方式滴注同等体积的生理盐水。

#### 1.5 组织匀浆制备及指标测试

血清制备:大鼠运动结束后,腹腔注射麻醉(20% 乌拉坦溶液),腹主动脉取血,然后将血液置于 37 °C 恒温水浴 5 min 后取出,用高速冷冻离心机按照 3 500 r·min<sup>-1</sup> 离心 15 min,分离血清并置于 4 °C 冰箱保存备用。

肺泡灌洗液:大鼠处理同血清制备,取血后即刻处死,然后切开颈部皮肤,暴露气管,结扎左肺,在主气管处剪一“V”形小切口,插入灌洗针头,结扎固定。注射器抽取 37 °C 生理盐水缓慢注入肺内,同时轻轻按摩胸壁,待右肺变得膨隆后缓慢抽出灌洗液。灌洗 2 次,第 1 次注入 6 mL,第 2 次注入 3 mL,混匀抽吸 2 次,至灌洗液总量为 6 mL。然后以 4 000 r·min<sup>-1</sup>、4 °C 下离心 20 min,取上清液于 -20 °C 保存以进行后续测试。

股四头肌匀浆制备:取组织块(0.5 ~ 1 g),在冰

冷的生理盐水中漂洗,除去血液,滤纸拭干、称重,放入 5 mL 的小烧杯内按 W (g):V (mL)=1:9 的比例加入预冷的匀浆介质(pH 7.4, 0.01 mol·L<sup>-1</sup> Tris-HCL, 0.0001 mol·L<sup>-1</sup> EDTA-2Na, 0.01 mol·L<sup>-1</sup> 蔗糖, 0.8% 的 NaCl 溶液),冰浴条件下用眼科小剪尽快剪碎组织,然后倒入研钵中按顺时针方向进行研磨至糊状。匀浆液通过二层纱布过滤,低温冷冻离心机 4 000 r·min<sup>-1</sup> 离心 10 min,将分离的上清液 4 °C 保存。

指标测试:酶联免疫吸附实验测试 HK、PK、PFK-1。

卒中指数评分<sup>[8]</sup>:总分 25 分,0~3 分为症状组,3~9 分为中间组,可能有损伤,≥10 分明显有损伤。毛发脏乱颤抖:1 分,运动减少或迟钝:1 分,耳触觉迟钝:1 分,头翘起:3 分,眼固定状睁开:3 分,后肢外展呈“八”字:3 分,上睑下垂:1 分,转圈:3 分,惊厥或爆发运动:3 分,极度衰弱:6 分。

神经病学症状评分<sup>[8]</sup>:总分 10 分,0 分正常,1~3 分轻度损伤,4~6 分中度损伤,7~10 分严重损伤。有自发探究:0 分。刺激时能走动:1 分,正常步态:0 分,共济失调:1 分,爬行:2 分,无步态:3 分。能进食:0 分,不能进食:1 分,能饮水:0 分,不能饮水:1 分,疼痛刺激可移动:0 分,仅头或躯干运动:1 分,肢体回缩或无反应:2 分。

#### 1.6 统计学分析

实验结果数据满足正态性和方差齐性的要求,采用 SPSS 13.0 统计软件处理,进行独立样本 *t* 检验,计算均值±标准差( $\bar{x} \pm s$ ),确定差异的显著性。

## 2 结果 (Results)

### 2.1 PM<sub>2.5</sub> 暴露对运动大鼠行为学的影响

染毒后各组大鼠卒中得分和神经病学症状评分

表 2 PM<sub>2.5</sub> 暴露对运动大鼠行为学的影响 (n=8)

Table 2 Effects of PM<sub>2.5</sub> exposure on behavior in exercise rats (n=8)

组别 Group	只数(n) Number(n)	PM <sub>2.5</sub> 浓度(mg·kg <sup>-1</sup> ) PM <sub>2.5</sub> concentration(mg·kg <sup>-1</sup> )	卒中得分 Stroke score	神经病学症状评分 Neurological symptom score
EC	8	0	2.75±1.04	2.11±0.24
LPE	8	7.5	6.38±2.67**	3.05±0.62
MPE	8	15	9.63±3.40**	5.72±1.21**
HPE	8	30	12.00±5.70**	8.44±2.51**

注:EC、LPE、MPE 和 HPE 是运动对照组、低剂量运动组、中剂量运动组、高剂量运动组;与对照组相比,\*\* P<0.01。

Note: EC, LPE, MPE and HPE stand for control group, low dose PM<sub>2.5</sub>+exercise, medium dose PM<sub>2.5</sub>+exercise, high dose PM<sub>2.5</sub>+exercise; compared with EC, \*\* P<0.01.

结果见表 2。数据显示,与 EC 相比,LPE、MPE 和 HPE 组大鼠的卒中得分和神经病学症状评分随着暴露浓度的增加而升高,差异具有统计学意义( $P<0.01$ )。

### 2.2 PM<sub>2.5</sub>暴露对大鼠血清无氧代谢酶的影响

染毒后各组大鼠血清无氧代谢酶活性的变化见表 3。由表 3 可知,和 EC 组相比,LPE、MPE、HPE 组 HK、PK、PFK-1 酶活性均下降且成剂量相关反应,差异有统计学意义( $P<0.01$ )。

### 2.3 PM<sub>2.5</sub>暴露对大鼠 BALF 无氧代谢酶的影响

染毒后各组大鼠 BALF 无氧代谢酶活性的变化见表 4。由表中数据看出,和 EC 组相比,3 个剂量组 HK、PK、PFK-1 酶活性下降且与 PM<sub>2.5</sub> 浓度成剂量相

关性反应,差异均有统计学意义( $P<0.05$ , $P<0.01$ )。

### 2.4 运动及 PM<sub>2.5</sub>暴露对大鼠股四头肌无氧代谢酶的影响

染毒后各组大鼠股四头肌无氧代谢酶的影响见表 5。表 5 数据显示,和 EC 组相比,HK、PK、PFK-1 酶活性随着 PM<sub>2.5</sub> 浓度的增大而呈剂量相关性下降,差异均有统计学意义( $P<0.05$ , $P<0.01$ )。

## 3 分析与讨论 (Analysis and discussion)

### 3.1 PM<sub>2.5</sub>暴露对运动大鼠行为学的影响

运动行为学是运用相关运动学科的理论来研究运动训练的过程,在认识、情感、动机、环境因素影响下的行为特征及规律性。大鼠对外界的应激反应是

表 3 PM<sub>2.5</sub>暴露对大鼠血清无氧代谢酶的影响 ( $n=8$ )

Table 3 The activities of anaerobic metabolism enzyme in serum of training rats after PM<sub>2.5</sub> exposure ( $n=8$ )

组别 Group	HK /(U·mg <sup>-1</sup> prot)	PK /(U·mg <sup>-1</sup> prot)	PFK-1 /(U·mg <sup>-1</sup> prot)
EC	0.95±0.15	14.29±2.25	1.46±0.27
LPE	0.83±0.13	12.39±1.95	1.26±0.23
MPE	0.64±0.10**	9.66±1.52**	0.99±0.18**
HPE	0.50±0.08**	7.54±1.18	0.77±0.14

注:与对照组相比,\*\*  $P<0.01$ 。

Note: compared with EC,\*\*  $P<0.01$ .

表 4 PM<sub>2.5</sub>暴露对大鼠 BALF 无氧代谢酶的影响 ( $n=8$ )

Table 4 The activities of anaerobic metabolism enzyme in BALF of training rats after PM<sub>2.5</sub> exposure ( $n=8$ )

组别 Group	HK /(U·mg <sup>-1</sup> prot)	PK /(U·mg <sup>-1</sup> prot)	PFK-1 /(U·mg <sup>-1</sup> prot)
EC	1.55±0.13	23.31±2.06	2.73±0.31
LPE	1.34±0.12**	20.20±1.75*	2.56±0.29
MPE	1.05±0.88**	15.75±1.36*	1.84±0.21*
HPE	0.82±0.07*	12.29±1.06	1.44±0.16

注:与对照组相比,\*  $P<0.05$ ,\*\*  $P<0.01$ 。

Note: compared with EC,\*  $P<0.05$ ,\*\*  $P<0.01$ .

表 5 PM<sub>2.5</sub>暴露对大鼠股四头肌无氧代谢酶的影响 ( $n=8$ )

Table 5 The activities of anaerobic metabolism enzyme in quadriceps of training rats after PM<sub>2.5</sub> exposure ( $n=8$ )

组别 Group	HK /(U·mg <sup>-1</sup> prot)	PK /(U·mg <sup>-1</sup> prot)	PFK-1 /(U·mg <sup>-1</sup> prot)
EC	2.00±0.23	30.08±3.48	0.13±0.02
LPE	1.74±0.19*	26.07±3.01*	0.11±0.02
MPE	1.35±0.15*	20.33±2.35**	0.08±0.01**
HPE	1.05±0.12	15.86±1.83**	0.07±0.01*

注:与对照组相比,\*  $P<0.05$ ,\*\*  $P<0.01$ 。

Note: compared with EC,\*  $P<0.05$ ,\*\*  $P<0.01$ .

一个复杂的过程,为了保持体内稳态的平衡和维持一定的生理机能,机体在做出反应的过程中,必然会通过各种生理生化指标的变化来进行调节,而这种机体对应激的调节与施加的运动类型、运动方式、运动强度、暴露方式和暴露浓度有关。在行为学的评价中,运动学习、运动发展和运动控制3个环节是3个主要的指标<sup>[9]</sup>,而不同指标反映不同的功能。卒中指数主要反映脑组织损伤的程度,而“神经病学症状评分”综合反映了肌肉前庭运动功能、综合平衡能力,它与“卒中指数评分”的相关性较高,二者都是行为学评价常用的方法。

实验数据结果显示,和运动对照组比较,大鼠的卒中指数和神经病学症状评分随着PM<sub>2.5</sub>暴露浓度的增加而上升,在高浓度组分值已超过12分,且差异具有统计学意义,根据评分标准属于“明显有损伤”类别。结合卒中和神经病学症状评分标准,主要体现在自主性运动速度降低、运动行为迟钝、高浓度组的部分大鼠在运动过程中出现毛发脏乱无光泽、间歇性颤抖、逃避运动,在运动后期个别出现衰弱症状,需器械辅助才能进行运动。本实验的结果表明,运动强度和PM<sub>2.5</sub>暴露浓度是影响大鼠运动能力的2个重要因素,尤其是高浓度的PM<sub>2.5</sub>暴露会造成大鼠的运动行为功能减弱<sup>[10]</sup>,其机制是PM<sub>2.5</sub>进入血液循环以后,影响到机体的内稳态平衡,从而导致包含神经系统在内的功能受到抑制,同时触发或者加剧破坏了氧化-抗氧化系统的平衡<sup>[11]</sup>。另外,运动时能量的供应需要离子的转运,而卒中的发生伴有细胞内外信息传递的一系列不稳定性变化<sup>[12]</sup>,Ca<sup>2+</sup>超载是导致细胞损伤甚至凋亡的机制之一,在运动医学界,认为运动疲劳和恢复与钙稳态和钙超载也有密切的关联<sup>[13]</sup>。另外,从运动过程中大鼠的行为表现来推测,PM<sub>2.5</sub>暴露是否会造成运动情绪低落从而导致卒中指数升高还需进一步探讨,但是这种PM<sub>2.5</sub>暴露浓度的变化,可以理解为是大鼠运动行为和大脑组织病理学改变之间的一种表现形式。

室内空气污染对神经系统的损伤是颗粒物常见的毒性效应表现之一,这主要与氧化与抗氧化系统的失衡有关<sup>[14]</sup>。本实验中神经病学评分表现在染毒组高于运动组,也呈一定的剂量反应关系,由于“神经病学症状评分”与机体的前庭运动功能密切相关,因此在高剂量PM<sub>2.5</sub>组大鼠出现共济失调和肢体回缩或无反应症状。其他研究也发现,运动大鼠在水平运动、垂直运动后活动能力水平和活动兴趣均

下降<sup>[15]</sup>,这说明了PM<sub>2.5</sub>暴露会对大鼠的行为学功能产生不良的影响。其机制是大鼠在PM<sub>2.5</sub>暴露和运动的双重刺激下,氧化损伤可能引起神经递质的异常产生与释放,导致神经兴奋或抑制性毒性作用<sup>[16]</sup>,由于机体的反应不足以平衡这种应激水平,因此其神经内分泌、学习记忆、免疫调节网络、行为能力等均会受到明显的影响<sup>[17]</sup>。产生的主要中枢效应为:抑郁、焦虑等情绪行为改变,并且在应激反应中HPA轴起到了将神经信息转换成生理反应的模式<sup>[18]</sup>,从而影响到大鼠的行为学方面的功能,并进一步造成运动行为的反应迟缓。因此,PM<sub>2.5</sub>暴露对运动大鼠行为学的影响,归根结底是颗粒物毒性导致大脑神经系统氧化损伤,诱导学习记忆功能障碍<sup>[19]</sup>,这些神经指标的异常表达和神经系统的功能异常反应到行为学上,表现为学习记忆和运动能力降低。

### 3.2 PM<sub>2.5</sub>对运动大鼠血清、BALF和股四头肌的HK、PK、PFK-1的影响

正常生理条件下,机体的运动离不开能量的供应,而人体内的各种能量代谢受到严格而精确的调节,以满足机体的需要。这种调节主要是通过代谢过程中的限速酶来平衡反应速度,不同的外界应激会引起相关酶发生适应性变化,使运动与能量代谢具有契合性特征。

PM<sub>2.5</sub>暴露对呼吸系统的损伤存在连续性或惯性效应<sup>[20]</sup>,环境因子、运动强度和持续时间都是影响血清酶活性的重要因素。PM<sub>2.5</sub>对肺功能的影响存在一定滞后性,并和暴露时间的长短之间存在短期或长期负效应<sup>[21]</sup>。

HK、PK、PFK-1作为糖无氧代谢的限速酶,其活性很容易受到外界因素的干扰,造成整个代谢体系受影响。实验中表3、4、5数据显示,PM<sub>2.5</sub>染毒后HK、PK、PFK-1 3种酶活性随着暴露浓度的增高而降低,表明PM<sub>2.5</sub>暴露会影响机体的糖无氧代谢速率,从而限制机体的无氧供能能力。血清中3种酶活性的降低主要是因为:(1)PM<sub>2.5</sub>进入机体后可以使细胞膜受损,增加膜的通透性,降低膜对流通物质分子的选择能力<sup>[22-23]</sup>。(2)PM<sub>2.5</sub>所携带的有机污染物和重金属可以诱导机体产生自由基;结合本实验中卒中指数和神经病学症状评分的结果分析,PM<sub>2.5</sub>在使抗氧化系统平衡得到破坏之时,同时诱导神经系统兴奋或抑制的失衡,导致神经递质产生和释放异常,使神经系统对机体行为的控制受到不良的影

响,而组织内酶的合成和分解代谢与神经递质酶基因表达有关<sup>[24]</sup>。缺氧时神经传递递质降低引起动物行为改变,说明中枢神经递质合成及代谢改变是引起缺氧时脑功能障碍的重要因素。另外,自由基和酶发生环氧化反应的过程中,使糖代谢底物发生变构从而与酶的楔合效应,其最终结果是减少代谢酶的生成量<sup>[25]</sup>。

流行病学研究发现,PM<sub>2.5</sub>与呼吸系统疾病的发病率密切相关<sup>[26]</sup>,BALF 中生化指标的变化也是肺损伤的表现。本实验中 BALF 中各种限速酶的活性变化,显示出了肺对 PM<sub>2.5</sub>暴露浓度的敏感性和脆弱性。其机制可能是 PM<sub>2.5</sub>破坏了肺泡上皮-毛细血管屏障,使酶从胞浆中渗出,导致肺实质和膜性组织的损伤<sup>[27]</sup>。另外,自由基与 PM<sub>2.5</sub>的毒性累加效应,可以竞争性抑制酶和底物的结合,导致酶活性的降低。

HK、PK、PFK-1 活性的大小是反映组织能量状态的重要指标。股四头肌在运动过程中对能量供应系统调动的过程,实际上就是激活限速酶的过程。本实验中 HK、PK、PFK-1 3 种酶在 PM<sub>2.5</sub>暴露后均有下降趋势,表明 PM<sub>2.5</sub>降低了运动大鼠的糖酵解系统的供能能力。这是因为 PM<sub>2.5</sub>所吸附的有害物质,不仅可以直接造成组织细胞损伤,而且某些金属原子还可能与线粒体膜上 Ca<sup>2+</sup> 竞争结合,干扰细胞信号的传递,从而引起线粒体细胞膜内钙稳态失调<sup>[28]</sup>,危及线粒体功能和细胞骨架结构,最终激活不可逆的细胞内成分的分解代谢过程。

本实验数据显示 HK、PK、PFK-1 活性的降低与 PM<sub>2.5</sub>浓度具有明显的负相关。结合实验中大鼠行为学的数据表明,PM<sub>2.5</sub>浓度越高,对机体运动能力的影响越大。因此,我们通过本实验研究低、中、高 3 种不同浓度的 PM<sub>2.5</sub>滴注对运动环境下机体行为学及代谢酶的影响,也是为分析人群在不同的 PM<sub>2.5</sub>暴露水平-暴露时间-运动方式-运动场所-运动对象之间的关系提供一定的数据支持。同时,也为进一步阐明在 PM<sub>2.5</sub>暴露的污染环境下运动对人体健康伤害的机制提供参考。

总之,通过本实验结果我们得出:(1) 3 种浓度的 PM<sub>2.5</sub>暴露可以影响大鼠的运动行为学表现,降低大鼠的运动能力;(2) PM<sub>2.5</sub>染毒后 HK、PK、PFK-1 活性均下降,影响机体糖代谢能量的供给。

通讯作者简介:李峰(1982—),男,环境科学(健康生态学)博士,副教授,主要研究方向为空气质量与运动健康之间的关

系研究。

#### 参考文献 (References):

- [1] Laden F, Neas L M, Dockery D W, et al. Association of fine particulate matter from different sources with daily mortality in six US cities [J]. *Environmental Health Perspectives*, 2000, 108(10): 941-947
- [2] 刘晓莉,孙利娜. 大气颗粒物污染与运动[J]. *沈阳体育学院学报*, 2005, 24(5): 8-9, 13  
Liu X L, Sun L N. Particulate pollution and physical exercise [J]. *Journal of Shenyang Physical Education Institute*, 2005, 24(5): 8-9, 13 (in Chinese)
- [3] Ma T F, Wang Y, Li X H, et al. Effects and mechanisms of penhexylidene hydrochloride on stroke index following transient forebrain ischemia in gerbils [J]. *West China Journal of Pharmaceutical Sciences*, 2012, 27(5): 509-512
- [4] Kola B, Hubina E, Tucci S A, et al. Cannabinoids and ghrelin have both central and peripheral metabolic and cardiac effects via AMP-activated protein kinase [J]. *The Journal of Biological Chemistry*, 2005, 280(26): 25196-25201
- [5] 黄勇奇,吴耀生. 己糖激酶- II 肿瘤的糖代谢[J]. *生命的化学*, 2004, 24(4): 342-344  
Huang Y Q, Wu Y S. The carbohydrate metabolism characteristics in tumor cells related to hexokinase II [J]. *Biochemistry and Medicine*, 2004, 24 (4): 342-344 (in Chinese)
- [6] 中华人民共和国科学技术部. 关于善待实验动物的指导性意见[S]. 北京: 中华人民共和国科学技术部, 2006  
Ministry of Science and Technology of the People's Republic of China. *Guidance Opinions on the Treatment of Experimental Animals* [S]. Beijing: Ministry of Science and Technology of the People's Republic of China, 2006 (in Chinese)
- [7] 邓芙蓉,郭新彪,胡婧,等. 气管滴注大气细颗粒物对大鼠心脏的急性毒性及其机制研究[J]. *生态毒理学报*, 2009, 4(1): 57-62  
Deng F R, Guo X B, Hu J, et al. Acute heart toxicity in rats induced by PM<sub>2.5</sub> intratracheal instillation and its mechanisms [J]. *Asian Journal of Ecotoxicology*, 2009, 4 (1): 57-62 (in Chinese)
- [8] 王凤章,李巍. 小鼠颞叶缺血再灌注后海马 CA1 区细胞凋亡及行为学实验研究[J]. *中国临床康复*, 2002, 6 (19): 2861  
Wang F Z, Li W. Study of neurocyte apoptosis of rats hippocampus CA1 zone [J]. *Chinese Journal of Clinical Rehabilitation*, 2002, 6(19): 2861 (in Chinese)
- [9] 林辉杰,严波涛,刘占锋,等. 运动协调的定量方法以

- 及在专项技术分析领域的研究进展[J]. 体育科学, 2012, 32(3): 81-91
- Lin H J, Yan B T, Liu Z F, et al. Quantitative methods and research status of motor coordination in sport skills [J]. China Sport Science, 2012, 32(3): 81-91 (in Chinese)
- [10] 李峰, 石辉. PM<sub>2.5</sub>暴露对大鼠行为学及不同器官的急性毒理作用[J]. 生态毒理学报, 2014, 9(1): 127-132
- Li F, Shi H. The comparative research in the behavior and acute toxicology on different organs of rats after being exposed by PM<sub>2.5</sub> [J]. Asian Journal of Ecotoxicology, 2014, 9(1): 127-132 (in Chinese)
- [11] 马洪, 刘垒, 陈仨. 活性氧、线粒体通透性转换与细胞凋亡[J]. 生物物理学报, 2012, 28(7): 523-536
- Ma Q, Liu L, Chen Q. Reactive oxygen species, mitochondrial permeability transition and apoptosis [J]. Acta Biophysica Sinica, 2012, 28(7): 523-536 (in Chinese)
- [12] 杨硕菲, 夏海燕, 周迪, 等. 线粒体铁代谢与人类疾病的研究进展[J]. 生命科学, 2012, 24(8): 742-752
- Yang S F, Xia H Y, Zhou D, et al. Recent progress on mitochondrial iron metabolism and human diseases [J]. Chinese Bulletin of Life Sciences, 2012, 24(8): 742-752 (in Chinese)
- [13] 原阳, 潘珊珊. 活性氧介导氧化应激在心血管应激及运动中对心肌线粒体和自噬作用的新进展[J]. 体育科学, 2015, 35(5): 71-77
- Yuan Y, Pan S S. Latest advances in the research on the influence of reactive oxygen species-mediated oxidative stress [J]. China Sport Science, 2015, 35(5): 71-77 (in Chinese)
- [14] 李崇磊, 王凡, 刘薇, 等. VOCs、细菌及颗粒物混合暴露致小鼠学习记忆障碍机制研究[J]. 生态毒理学报, 2013, 8(5): 778-784
- Li C L, Wang F, Liu W, et al. Mechanisms of dysfunction on learning and memory capacity induced by VOCs, bacteria and particulate matter [J]. Asian Journal of Ecotoxicology, 2013, 8(5): 778-784 (in Chinese)
- [15] 胡柏平, 倪静. 运动应激性胃溃疡动物模型的建立及其行为学评价[J]. 体育科学, 2007, 7(11): 55-60
- Hu B P, Ni J. Establishment and behavior evaluation of exercise stress gastriculcer model [J]. China Sport Science, 2007, 7(11): 55-60 (in Chinese)
- [16] Espinosa R J, Plata C N, Neri G T, et al. Effects of short-term hormonal replacement on learning and on basal forebrain ChAT and TrkA content in ovariectomized rats [J]. Brain Research, 2011, 1375(23): 77-84
- [17] Quervain D J, Roozendaal B, McGaugh J L. Stress and glucocorticoids impair retrieval of long-term spatial memory [J]. Nature, 1998, 394(6695): 787-790
- [18] Blalock J E. The syntax of immune neuroendocrine communication [J]. Immunology Today, 1994, 15(11): 504
- [19] 李崇磊, 王凡, 刘薇, 等. 挥发性有机物混合暴露对小鼠脑组织的氧化损伤及学习记忆能力的影响[J]. 生态毒理学报, 2012, 7(4): 367-372
- Li C L, Wang F, Liu W, et al. Oxidative damage in brain tissue induced by exposure to mixture of volatile organic compounds and its effects on learning and memory abilities of mice [J]. Asian Journal of Ecotoxicology, 2012, 7(4): 367-372 (in Chinese)
- [20] 游燕, 白志鹏. 大气颗粒物暴露与健康效应研究进展[J]. 生态毒理学报, 2012, 7(2): 123-132
- You Y, Bai Z P. Research advances in exposure to ambient particulate matter and health effects [J]. Asian Journal of Ecotoxicology, 2012, 7(2): 123-132 (in Chinese)
- [21] 王欣, 邓芙蓉, 吴少伟, 等. 北京市某区大气可吸入颗粒物和细颗粒物对儿童肺功能的短期影响[J]. 北京大学学报: 医学版, 2010, 42(3): 340-344
- Wang X, Deng F R, Wu S W, et al. Short-time effects of inhalable particles and fine particles on children's lung function in a district in Beijing [J]. Journal of Peking University: Health Sciences, 2010, 42(3): 340-344 (in Chinese)
- [22] 杜鹏瑞, 杜睿, 任伟珊. 城市大气颗粒物毒性效应及机制的研究进展[J]. 中国环境科学, 2016, 9(36): 2815-2827
- Du P R, Du R, Ren W S. Research progress on toxicological characteristics and mechanisms of urban atmospheric particulate matters [J]. China Environmental Science, 2016, 9(36): 2815-2827 (in Chinese)
- [23] 付铠, 周启星, 胡献刚. 大气颗粒物物理化学属性致病效应与损伤机制的研究进展[J]. 生态毒理学报, 2016, 1(11): 25-36
- Fu K, Zhou Q X, Hu X G. The research progress in physiochemical properties of atmospheric particulate matters for health effects and mechanisms [J]. Asian Journal of Ecotoxicology, 2016, 1(11): 25-36 (in Chinese)
- [24] 王艳艳, 姜红梅, 安玉, 等. 三氧化二砷对小鼠大脑组织神经递质代谢酶基因及其受体基因表达谱的影响[J]. 环境与职业医学, 2012, 29(11): 671-673
- Wang Y Y, Jiang H M, An Y, et al. Influence of arsenic trioxide on gene expression profiles of metabolic enzymes and receptors for neurotransmitters in cerebrum of mice [J]. Journal of Environmental and Occupational Medicine, 2012, 29(11): 671-673 (in Chinese)
- [25] 范娇, 秦晓蕾, 薛晓丹, 等. 细颗粒物的免疫毒性研究

- 进展[J]. 环境化学, 2013, 32(2): 195-201  
Fan J, Qin X L, Xue X D, et al. Research progress on the immunotoxicity of fine particulate matters [J]. Environment Chemistry, 2013, 32(2): 195-201 (in Chinese)
- [26] 郭杰, 肖纯凌. PM<sub>2.5</sub>对人群健康影响的流行病学研究进展[J]. 环境卫生学杂志, 2017, 7(2): 164-169  
Guo J, Xiao C L. Progress on epidemiological study of PM<sub>2.5</sub> effect to human health [J]. Journal of Environmental Hygiene, 2017, 7(2): 164-169 (in Chinese)
- [27] Dagher Z, Garcon G, Billet S, et al. Role of nuclear factor-kappa B activation in the adverse effects induced by air pollution particulate matter (PM<sub>2.5</sub>) in human epithelial lung cells (L132) in culture [J]. Journal of Applied Toxicology, 2007, 27(3): 284-290
- [28] 王庚辰, 王普才. 中国 PM<sub>2.5</sub>污染现状及其对人体健康的危害[J]. 科技导报, 2014, 32(26): 72-78  
Wang G C, Wang P C. PM<sub>2.5</sub> pollution in China and its harmfulness to human health [J]. Science and Technology Review, 2014, 32(26): 72-78 (in Chinese) ◆