

文章编号: 2095-9982(2018)11-1031-05

中图分类号: R589.1

文献标志码: A

【实验研究】

## 铝染毒对大鼠血清腺苷三磷酸酶活性的影响

韦喜<sup>1,2</sup>, 韦华<sup>2</sup>, 何明杰<sup>1</sup>, 李东<sup>2</sup>, 杨现莉<sup>1</sup>, 林尔兵<sup>1</sup>, 吴标良<sup>2</sup>

### 摘要:

[目的] 研究铝染毒对大鼠糖代谢相关指标及腺苷三磷酸酶活性的影响, 探讨铝影响机体糖代谢的可能机制。

[方法] 60只SPF级Wistar雄性大鼠用随机数字表法按体重随机分成4组, 即空白对照组和低、中、高剂量染毒组, 每组15只。染毒组每组分别给予AlCl<sub>3</sub>溶液以2、4、8mg/(kg·d)AlCl<sub>3</sub>溶液进行腹腔注射, 对照组给予腹腔注射等体积生理盐水(2mL/只)。每天注射1次, 全程共30d。于第10、20、30天每组取5只大鼠检测空腹血糖(FBG)、血清胰岛素(FINS)水平, 分光光度法检测血清Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATPase和Ca<sup>2+</sup>-Mg<sup>2+</sup>-ATPase活性。

[结果] 随着时间延长, 铝染毒大鼠食欲减退, 进食量减少, 精神萎靡, 体重增长缓慢。FBG在各时点的中剂量组、高剂量组均高于对照组( $P<0.05$ )。FINS于第10、20天的高剂量组高于对照组, 在第30天反而低于对照组( $P<0.05$ )。第10、20天, 中、高剂量组胰岛素抵抗指数均高于对照组( $P<0.05$ ); 第30天, 低剂量组、中剂量组明显高于对照组( $P<0.05$ )。第20和30天, 中、高剂量组胰岛β细胞功能指数明显低于对照组( $P<0.05$ )。Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATPase在各时点的中、高剂量组均低于对照组( $P<0.05$ ), Ca<sup>2+</sup>-Mg<sup>2+</sup>-ATPase在各时点的高剂量组均低于对照组( $P<0.05$ )。

[结论] 铝染毒可能通过降低腺苷三磷酸酶活性, 减弱机体血糖调节能力。

关键词: 铝; 腺苷三磷酸酶; 糖代谢

引用: 韦喜, 韦华, 何明杰, 等. 铝染毒对大鼠血清腺苷三磷酸酶活性的影响[J]. 环境与职业医学, 2018, 35(11): 1031-1034, 1039.  
DOI: 10.13213/j.cnki.jeom.2018.18319

**Effect of aluminum exposure on activity of serum adenosine triphosphatase in rats** WEI Xi<sup>1,2</sup>, WEI Hua<sup>2</sup>, HE Ming-jie<sup>1</sup>, LI Dong<sup>2</sup>, YANG Xian-li<sup>1</sup>, LIN Er-bing<sup>1</sup>, WU Biao-liang<sup>2</sup> (1.School of Clinical Medicine, Youjiang Medical College for Nationalities, Baise, Guangxi 533000, China; 2.Department of endocrinology, Affiliated Hospital of Youjiang Medical College for Nationalities, Baise, Guangxi 533000, China). Address correspondence to WU Biao-liang, E-mail: mucun889@163.com · The authors declare they have no actual or potential competing financial interests.

### Abstract:

[Objective] To test the effects of aluminum exposure on glycometabolism-related indicators and adenosine triphosphatase(ATPase) activity in rats, and explore the possible mechanisms of aluminum exposure on glucose metabolism.

[Methods] A total of 60 SPF Wistar male rats were randomly divided into four groups: one control group and three aluminum exposure groups (low dose, medium dose, and high dose), with 15 rats in each group. The aluminum exposure groups were intraperitoneally injected with 2, 4, and 8 mg/(kg·d) AlCl<sub>3</sub> solution, respectively; the control group received intraperitoneal normal saline injection (2 mL per rat). The 30-day treatment protocol included intraperitoneal injection once a day. On day 10, 20, and 30, five rats in each group were taken to test for levels of fasting blood glucose (FBG) and serum insulin (FINS), and activities of serum Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATPase and Ca<sup>2+</sup>-Mg<sup>2+</sup>-ATPase were detected by spectrophotometry.

[Results] With time prolonged, the rats with aluminum exposure suffered from loss of appetite, reduced food intake, low spirits, and slow weight gain. Compared with the control group, the FBG levels were higher in the middle dose group and the high dose

·作者声明本文无实际或潜在的利益冲突。

[基金项目] 2016年广西研究生创新教育计划项目(编号: 201601010); 2014年广西自然科学基金项目(编号: 2014GXNSFAA118216); 右江民族医学院附属医院博士点建设资金资助(编号: 右医附院字[2018]29号)

[作者简介] 并列第一作者。韦喜(1990—), 女, 硕士, 住院医师; 研究方向: 内分泌与代谢病; E-mail: 191798113@qq.com。韦华(1971—), 女, 博士, 教授, 主任医师; 研究方向: 内分泌与代谢病; E-mail: weihua686@163.com

[通信作者] 吴标良, E-mail: mucun889@163.com

[作者单位] 1.右江民族医学院临床医学院, 广西 百色 533000; 2.右江民族医学院附属医院内分泌科, 广西 百色 533000

group at each selected time point ( $P<0.05$ ); The FINS levels in the high dose group were higher than those in the control group on day 10 and 20, but lower on day 30 ( $P<0.05$ ); The HOMA-IR levels in the middle dose group and the high dose group were higher than those in the control group on day 10 and 20 ( $P<0.05$ ), and the levels in the low dose group and the middle dose group were higher than those in the control group on day 30 ( $P<0.05$ ). The HOMA- $\beta$  levels in the middle dose group and the high dose group were lower than those in the control group on day 20 and 30 ( $P<0.05$ ). The activities of  $\text{Na}^+ \cdot \text{K}^+$ -ATPase in the middle dose group and the high dose group were lower than those in the control group at each selected time point ( $P<0.05$ ). The activity of  $\text{Ca}^{2+} \cdot \text{Mg}^{2+}$ -ATPase in the high dose group was lower than that in the control group at each selected time point ( $P<0.05$ )。

**[Conclusion]** Aluminum exposure may reduce the body's ability to regulate blood glucose by lowering the activity of ATPase.

**Keywords:** aluminum; adenosine triphosphatase; glucose metabolism

**Citation:** WEI Xi, WEI Hua, HE Ming-jie, et al. Effect of aluminum exposure on activity of serum adenosine triphosphatase in rats[J]. Journal of Environmental and Occupational Medicine, 2018, 35(11): 1031-1034, 1039. DOI: 10.13213/j.cnki.jeom.2018.18319

铝(aluminum, Al)是地壳中含量最丰富的金属元素,由于具有良好的理化性能而被广泛应用于工业和生活中,但是在给人类带来现代化的舒适和方便的同时,也给人类健康带来了一定的危害。研究已证实,铝与阿尔茨海默症、软骨病、贫血、胚胎发育异常等疾病的发生及发展密切相关<sup>[1-2]</sup>。近年来研究发现铝与糖代谢相关疾病具有一定相关性<sup>[3]</sup>,但其机制尚未阐明。研究证实,在遗传易感性的基础上,环境因素对糖代谢相关疾病的发生及其发展有着重要的作用<sup>[4]</sup>。胰岛素抵抗和胰岛 $\beta$ 细胞功能受损是糖代谢紊乱的两个主要环节。腺苷三磷酸酶(adenosine triphosphatase, ATPase)是能分解ATP并释放能量的酶,主要功能是维持生物体内调节细胞能量转化及细胞内外渗透压平衡,保障机体正常生理机能<sup>[5]</sup>,其还可通过降低胰岛素的分泌、削减葡萄糖的无氧氧化及转运,降低胰岛 $\beta$ 细胞功能和引发胰岛素抵抗,干扰机体血糖代谢<sup>[6-7]</sup>。鉴于ATPase在糖代谢中的重要作用,本研究拟建立铝染毒大鼠模型,研究铝染毒对大鼠血ATPase活性影响,初步探讨铝的糖代谢毒性部分作用机制。

## 1 材料与方法

### 1.1 实验动物

无特定病原体级雄性Wistar大鼠60只,体重180~225 g,购自右江民族医学院实验动物中心(动物生产许可证号:SCXK桂2012-0003;使用许可证号:SYXK桂2011-0010)。饲养条件:室温27℃,湿度50%,自由饮水及进食。实验遵循了右江民族医学院有关实验动物管理和使用的规定并通过伦理委员会批准。

### 1.2 主要试剂与仪器

六水氯化铝分析纯(广州和为化工有限公司,批

号:T858030143), $\text{Na}^+ \cdot \text{K}^+$ -ATPase, $\text{Ca}^{2+} \cdot \text{Mg}^{2+}$ -ATPase活性检测试剂盒(北京索莱宝生物技术有限公司),紫外分光光度计(德国IMPLEN公司,型号:Nanophotometer P360),冷冻高速离心机(德国Eppendorf公司,型号:Eppendorf 5424R)。

### 1.3 动物分组及造模

用随机数字表法按体重随机分为空白对照组、低剂量组、中剂量组和高剂量组,每组15只。参照文献[8-9]的方法,低剂量组、中剂量组、高剂量组分别给予2、4、8 mg/(kg·d) $\text{AlCl}_3$ 溶液进行腹腔注射( $\text{AlCl}_3$ 溶液用蒸馏水配制并高压灭菌),对照组腹腔注射与铝染毒组注射的溶液等体积的生理盐水(2 mL·只<sup>-1</sup>·d<sup>-1</sup>),每天注射1次,全程共30 d。于第10、20、30天每组取5只大鼠进行相关指标检测。

### 1.4 标本采集及相关指标测定

建模结束后禁食12 h,用7%水合氯醛(0.003 mL/g)腹腔注射麻醉,待大鼠麻醉后,腹主动脉取血3~4 mL,取两管,置于普通无抗凝剂生化管中,一管送检验科由检验科技术人员对空腹血糖(fasting blood glucose, FBG)、胰岛素(fasting insulin, FINS)进行测定。另一管用分光光度法检测 $\text{Na}^+ \cdot \text{K}^+$ -ATPase, $\text{Ca}^{2+} \cdot \text{Mg}^{2+}$ -ATPase活性,实验均按试剂盒提供方法进行。采用稳态模式评估法计算胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)和胰岛 $\beta$ 细胞功能指数(HOMA- $\beta$ ),即HOMA-IR=FBG×FINS/22.5, HOMA- $\beta$ =20×FINS/(FBG-3.5)。

### 1.5 统计学方法

采用SPSS 20.0软件进行统计分析。计量资料以( $\bar{x} \pm s$ )表示,多组间比较采用单因素方差分析(ANOVA),两两比较采用LSD检验,方差不齐时采用非参数检验(Kruskal-Wallis H检验)。检验水准 $\alpha=0.05$ 。

## 2 结果

### 2.1 大鼠一般情况指标

实验中观察到对照组大鼠进食量、饮水量正常，体重随时间的延长稳定增加，精神状态良好，毛发光亮。铝染毒各组大鼠随时间的延长，食欲减退，进食量减少，毛发蓬松，对外界的刺激反应减弱，精神萎靡；体重增长较对照组慢，以高剂量组最为明显。解剖发现铝染毒组大鼠腹部组织、肠管轻度粘连，腹腔有少量渗出液。其中体重变化见表1。

表1 各组大鼠不同时点体重变化的比较( $n=5$ ,  $\bar{x} \pm s$ , g)

组别	实验前	第10天	第20天	第30天
对照组	166.60 ± 10.85	209.00 ± 7.79*	256.80 ± 9.42**#△	289.80 ± 7.98**#△
低剂量组	162.80 ± 6.61	207.20 ± 5.54*	248.40 ± 5.27**#	281.40 ± 6.11**#△
中剂量组	163.40 ± 8.14	202.80 ± 10.16*	239.40 ± 7.80**#	275.20 ± 7.40**#△
高剂量组	163.20 ± 10.18	202.80 ± 5.07*	234.80 ± 4.97ab**#	264.20 ± 6.76abc**#△

[注]a: 与对照组比较,  $P<0.05$ ; b: 与低剂量组比较,  $P<0.05$ ; c: 与中剂量组比较,  $P<0.05$ ; \*: 与实验前比较,  $P<0.05$ ; #: 与第10天比较,  $P<0.05$ ; △: 与第20天比较,  $P<0.05$ 。

### 2.2 铝染毒对大鼠糖代谢相关指标的影响

2.2.1 FBG 在第10天时, 中剂量组、高剂量组明显高于对照组( $P<0.05$ )；第20、30天, 铝染毒各剂量组明显高于对照组( $P<0.05$ )；高剂量组第30天明显低于第10天( $P<0.05$ )。见表2。

2.2.2 FINS 第10天时, 中剂量组和高剂量组FINS水平明显高于对照组( $P<0.05$ ), 第20天时, 铝染毒各剂量组均高于对照组( $P<0.05$ ), 第30天时, 高剂量组明显低于对照组( $P<0.05$ )；中剂量组、高剂量组随着时间的延长, FINS分泌水平下降, 第30天明显低于第10、20天( $P<0.05$ )。见表2。

2.2.3 HOMA-IR 第10天时, 中剂量组和高剂量组明显高于对照组( $P<0.05$ )；第20天时, 铝染毒各剂量组明显高于对照组( $P<0.05$ )；第30天时, 低剂量组、中剂量组明显高于对照组( $P<0.05$ )。见表2。

2.2.4 HOMA-β 在第20和30天时, 中剂量组、高剂量组HOMA-β指数在同一时间位点上均明显低于对照组( $P<0.05$ )。见表2。

表2 铝染毒对大鼠糖代谢相关指标的影响( $n=5$ ,  $\bar{x} \pm s$ )

组别	FBG(mmol/L)			FINS(mIU/L)			HOMA-IR			HOMA-β		
	第10天	第20天	第30天	第10天	第20天	第30天	第10天	第20天	第30天	第10天	第20天	第30天
对照组	6.74 ± 0.44	7.06 ± 0.36	7.30 ± 0.46	2.91 ± 0.24	2.93 ± 0.17	3.22 ± 0.25	0.87 ± 0.08	0.92 ± 0.09	1.01 ± 0.04	18.27 ± 3.17	16.54 ± 1.29	17.29 ± 3.80
低剂量组	7.82 ± 0.83	8.76 ± 1.17*	8.92 ± 1.13*	3.32 ± 0.45	3.76 ± 0.16*	3.59 ± 0.42	1.16 ± 0.25	1.47 ± 0.23*	1.42 ± 0.21*	15.63 ± 2.48	14.80 ± 2.87	13.83 ± 3.93
中剂量组	9.96 ± 1.47 <sup>ab</sup>	9.44 ± 0.97 <sup>a</sup>	9.82 ± 1.29 <sup>a</sup>	3.96 ± 0.17 <sup>ab</sup>	3.62 ± 0.18 <sup>a*</sup>	3.05 ± 0.12 <sup>b**#</sup>	1.76 ± 0.31 <sup>ab</sup>	1.52 ± 0.13 <sup>a</sup>	1.34 ± 0.20 <sup>a*</sup>	13.65 ± 3.31	12.52 ± 2.51 <sup>a</sup>	10.05 ± 2.40 <sup>a</sup>
高剂量组	11.42 ± 1.99 <sup>ab</sup>	10.44 ± 1.16 <sup>ab</sup>	9.12 ± 1.26 <sup>a*</sup>	4.05 ± 0.40 <sup>ab</sup>	3.92 ± 0.13 <sup>ac</sup>	2.71 ± 0.53 <sup>ab**#</sup>	2.03 ± 0.23 <sup>ab</sup>	1.81 ± 0.15 <sup>abc</sup>	1.09 ± 0.18 <sup>bc**#</sup>	13.94 ± 1.79	11.61 ± 2.44 <sup>ab</sup>	10.13 ± 3.25 <sup>a</sup>

[注]a: 与对照组比较,  $P<0.05$ ; b: 与低剂量组比较,  $P<0.05$ ; c: 与中剂量组比较,  $P<0.05$ ; #: 与第10天比较,  $P<0.05$ ; \*: 与第20天比较,  $P<0.05$ 。

### 2.3 铝对各组大鼠ATP酶活性的影响

2.3.1  $\text{Na}^+-\text{K}^+$ -ATPase 同一时间位点上比较：第10天, 中剂量组、高剂量组明显低于对照组( $P<0.05$ )；第20、30天, 各剂量组明显低于对照组( $P<0.05$ )。各组内不同时间点比较：随着铝染毒时间的延长,  $\text{Na}^+-\text{K}^+$ -ATPase在铝染毒各剂量组活性呈下降趋势, 低剂量组、高剂量组在各时点上与前一时点比较差异均

具有统计学意义( $P<0.05$ ), 呈时间-效应关系。见表3。

2.3.2  $\text{Ca}^{2+}-\text{Mg}^{2+}$ -ATPase 同一时间点上比较：第10天, 中剂量组、高剂量组明显低于对照组( $P<0.05$ )；第20天, 高剂量组明显低于对照组( $P<0.05$ )；第30天, 各剂量组明显低于对照组( $P<0.05$ )。各组内不同时间点比较：各剂量组第30天活性明显低于第10天( $P<0.05$ )。见表3。

表3 各组大鼠血清ATPase活性检测结果( $n=5$ ,  $\bar{x} \pm s$ , U/mL)

组别	$\text{Na}^+-\text{K}^+$ -ATPase			$\text{Ca}^{2+}-\text{Mg}^{2+}$ -ATPase		
	第10天	第20天	第30天	第10天	第20天	第30天
对照组	15.21 ± 0.93	14.71 ± 1.92	13.87 ± 1.73	13.57 ± 0.89	12.31 ± 1.38	12.27 ± 1.40
低剂量组	14.82 ± 0.81	12.90 ± 0.96 <sup>ab</sup>	11.48 ± 0.41 <sup>a#</sup>	13.19 ± 1.61	11.13 ± 1.37 <sup>a</sup>	10.28 ± 0.85 <sup>ab</sup>
中剂量组	13.73 ± 1.34 <sup>a</sup>	12.69 ± 1.00 <sup>a</sup>	11.03 ± 1.15 <sup>a#</sup>	11.93 ± 0.55 <sup>a</sup>	10.89 ± 1.10	9.63 ± 0.86 <sup>a#</sup>
高剂量组	13.08 ± 1.08 <sup>ab</sup>	11.32 ± 1.10 <sup>ab</sup>	9.54 ± 0.83 <sup>ab#</sup>	10.37 ± 0.70 <sup>abc</sup>	9.92 ± 0.54 <sup>a</sup>	8.32 ± 0.76 <sup>abc#</sup>

[注]a: 与对照组比较,  $P<0.05$ ; b: 与低剂量组比较,  $P<0.05$ ; c: 与中剂量组比较,  $P<0.05$ ; #: 与第10天比较,  $P<0.05$ ; \*: 与第20天比较,  $P<0.05$ 。

### 3 讨论

含铝的食品添加剂及饮用水是人群铝暴露的主要途径, 经口染铝更能模拟人体铝暴露的机体内作用, 但其染毒时间较长, 且实验中由于受到大鼠进食量、饮水量的影响, 难以精确得到铝进入机体的实际剂量, 会使实验结果有所偏差。在较短时间内腹腔注射比经口染铝能更有效地吸收, 且我们选择的氯化铝是一种强蓄积物, 有利于增加机体对铝的吸收和积累, 从而更助于探讨铝染毒对机体的影响<sup>[10]</sup>。因此本实验参照文献[8-9]方法通过腹腔注射途径建立铝染毒大鼠模型。

近年来越来越多的研究表明, 铝染毒与糖代谢异常具有一定的相关性, FENG等<sup>[11]</sup>研究发现尿铝与血糖水平及患糖尿病的风险相关。阎飞<sup>[12]</sup>调查发现铝作业退休工人糖尿病发生率明显高于正常人群。前期研究发现铝染毒可导致糖代谢紊乱, 胰岛素抵抗指数升高和胰岛β细胞功能下降<sup>[13]</sup>。胰岛素抵抗和胰岛β细胞功能受损是糖代谢紊乱的两个基本环节, ATPase可通过影响这两个环节在一定程度上影响机体糖代谢, ATPase主要分为Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATPase和Ca<sup>2+</sup>-Mg<sup>2+</sup>-ATPase两种。骨骼肌、脂肪组织是外周摄取和利用葡萄糖的主要组织, 也是发生胰岛素抵抗的主要部位, 其对葡萄糖的摄取利用主要借助葡萄糖转运蛋白, 通过间接利用Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>ATPase产生的离子梯度所提供的能量进行转运, ATPase活性降低直接削弱葡萄糖转运蛋白的转运能力, 引发胰岛素抵抗<sup>[6]</sup>; Ca<sup>2+</sup>-Mg<sup>2+</sup>-ATPase在葡萄糖无氧氧化及胰岛素的分泌、胰岛素信号通路的传导及对胰岛β细胞的生长、发育中扮演着关键的角色<sup>[14]</sup>。QIAO等<sup>[15]</sup>研究发现铝染毒可通过降低Ca<sup>2+</sup>-Mg<sup>2+</sup>-ATPase活性, 降低胰岛细胞分泌功能。可见ATPase在促进葡萄糖的吸收中发挥着关键的作用, 其活性的高低直接影响机体血糖的代谢。

本实验中, 通过HOMA-IR和HOMA-β两个指标的变化可以看出, 铝染毒大鼠早期主要以胰岛素抵抗为主, 中晚期胰岛β细胞功能受损与胰岛素抵抗并存, 证实了铝染毒确实可通过这两个环节对糖代谢产生影响。ATPase活性检测结果提示各铝染毒组血清ATPase活性均下降, 随着染毒时间的延长, ATPase活性所受到的抑制作用愈明显, 与郭湘云<sup>[16]</sup>报道一致, 说明铝可抑制ATPase活性。鉴于ATPase活性在糖代谢中的重要作用, 不排除铝染毒可能是通过影响其活性进而导致胰岛素抵抗和胰岛β细胞功能, 导致机体

血糖调节异常。关于铝对ATPase活性抑制的具体机制, 目前研究认为ATPase活性易受到化学元素的影响, 尤其是对铝特别敏感, 铝可与细胞膜上的ATPase结合, 抑制ATPase活性, 产生膜毒性, 导致细胞电活动紊乱, 影响机体细胞正常代谢<sup>[17-18]</sup>。

综上所述, ATPase与胰岛素的分泌、葡萄糖的转运及葡萄糖无氧氧化密切相关, 其活性受抑制后可能会影响机体的血糖调节, 但由于机体血糖调节与多种组织、器官、酶等物质密切相关, 且本研究未设立实验终点, 检测出来的指标变化只能描述一种现象, 单从体内试验无法说明ATPase活性与糖代谢紊乱之间具有必然的相关性, 有关铝对代谢毒性作用的机理仍需从多角度进一步研究探索。

### 参考文献

- [1] CHAPPARD D, MABILLEAU G, MOUKOKO D, et al. Aluminum and iron can be deposited in the calcified matrix of bone exostoses[J]. J Inorg Biochem, 2015, 152: 174-179.
- [2] 李瑞, 任佩, 崔双杰, 等. 职业铝接触工人认知功能的改变及血浆中CDK5与磷酸化tau蛋白的关系[J]. 环境与职业医学, 2016, 33(7): 633-637.
- [3] 韦华, 王民登, 蒙连新, 等. 桂西铝工业基地居民血清微量元素含量及其与糖代谢异常关系研究[J]. 现代预防医学, 2012, 39(4): 946-947, 950.
- [4] BADRAN M, MORSY R, SOLIMAN H, et al. Assessment of trace elements levels in patients with Type 2 diabetes using multivariate statistical analysis[J]. J Trace Elem Med Biol, 2016, 33: 114-119.
- [5] WU S, QIN X, GUO S. Effect of the mediation of the taurine on striatum tissue Ca<sup>2+</sup> homeostasis in manganese exposed rats [J]. Chin J Ind Hyg Occup Dis, 2017, 35(2): 91-95.
- [6] KORICANAC G, TEPAVCEVIC S, ROMIC S, et al. Expression and cellular distribution of glucose transporters and alpha subunits of Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-ATPase in the heart of fructose-fed female rats: the role of estradiol[J]. Horm Metab Res, 2014, 46(2): 109-115.
- [7] YANG S N, SHI Y, YANG G, et al. Ionic mechanisms in pancreatic β cell signaling[J]. Cell Mol Life Sci, 2014, 71(21): 4149-4177.
- [8] CHERAGHI E, GOLKAR A, ROSHANAEI K, et al. Aluminium-induced oxidative stress, apoptosis and alterations in testicular tissue and sperm quality in wistar rats: ameliorative

(下转第1039页)

## 参考文献

- [1]景荣荣. 7种室内耐阴观叶植物对甲醛污染的耐胁迫能力及净化能力研究[D]. 济南: 山东建筑大学, 2017.
- [2]刘栋. 几种室内观赏植物对甲醛的抗性与吸收能力研究[D]. 保定: 河北农业大学, 2011.
- [3]TEIRI H, POURZAMANI H, HAJIZADEH Y. Phytoremediation of VOCs from indoor air by ornamental potted plants: a pilot study using a *palm species* under the controlled environment [J]. Chemosphere, 2018, 197: 375-381.
- [4]许桂芳. 7种观赏植物对甲醛的净化效果及生理响应[J]. 中国农学通报, 2012, 28(19): 266-269.
- [5]安雪. 观赏植物对甲醛气体的净化能力及耐受性研究[D]. 北京: 北京林业大学, 2010.
- [6]耿孝恒, 刘鑫. 5种绿色植物对甲醛的吸收能力模拟试验研究[J]. 安全与环境工程, 2012, 19(2): 23-25+36.
- [7]解娇, 庞凤仙, 高海, 等. 几种室内观赏植物对甲醛的吸收能力[J]. 福建林业科技, 2012, 39(4): 69-72.
- [8]王先丛. 六种室内观叶植物净化甲醛污染的研究[D]. 南京: 南京林业大学, 2012.
- [9]SRIPRAPAT W, SUKSABYE P, AREEPHAK S, et al. Uptake of toluene and ethylbenzene by plants: removal of volatile indoor air contaminants [J]. Ecotoxicol Environ Saf, 2014, 102: 147-151.
- [10]MOSADDEGH M H, JAFARIAN A, GHASEMI A, et al. Phytoremediation of benzene, toluene, ethylbenzene and xylene contaminated air by *D. deremensis* and *O. microdasys* plants [J]. J Environ Health Sci Eng, 2014, 12: 39.
- [11]梁诗, 沈海燕, 陈鑫辉, 等. 室内观赏植物吸收甲醛和苯能力的比较研究[J]. 安全与环境学报, 2013, 13(1): 57-62.
- [12]王月珍, 程利敏, 高红梅. 3种观叶植物净化室内甲醛污染效果的研究[J]. 中国园艺文摘, 2012, 28(1): 15-16, 25.
- [13]张鑫鑫. 几种室内观赏植物甲醛吸收特性研究[D]. 泰安: 山东农业大学, 2013.

(收稿日期: 2018-06-01; 录用日期: 2018-08-22)

(英文编辑: 汪源; 编辑: 王晓宇; 校对: 陈非凡)

(上接第 1034 页)

- effects of curcumin [J]. Int J Fertil Steril, 2017, 11(3): 166-175.
- [9]李秋营, 杨艳旭, 张太强, 等. 实验性大鼠铝中毒模型建立[J]. 山西医药杂志, 2002, 31(2): 113-115.
- [10]李艳飞, 胡崇伟, 冯国锋, 等. 亚慢性铝暴露对雏鸡肾脏结构与功能的影响[J]. 中国家禽, 2011, 36(16): 10-12.
- [11]FENG W, CUI X, LIU B, et al. Association of urinary metal profiles with altered glucose levels and diabetes risk: a population-based study in China [J]. PLoS One, 2015, 10(4): e0123742.
- [12]阎飞. 1337名氧化铝退休工人健康状况调查分析[J]. 医学信息, 2011(7): 2901.
- [13]WEI X, WEI H, YANG D, et al. Effect of aluminum exposure on glucose metabolism and its mechanism in rats [J]. Biol Trace Elem Res, 2018.
- [14]WALLER A P, KALYANASUNDARAM A, HAYES S, et al. Sarcoplasmic reticulum  $\text{Ca}^{2+}$  ATPase pump is a major regulator of glucose transport in the healthy and diabetic heart [J]. Biochim Biophys Acta, 2015, 1852(5): 873-881.
- [15]QIAO M, LIU P, REN X, et al. Potential protection of taurine on antioxidant system and ATPase in brain and blood of rats exposed to aluminum [J]. Biotechnol Lett, 2015, 37(8): 1579-1584.
- [16]郭湘云, 余霞, 张晓雪, 等. 人体某些元素含量和三磷酸腺苷酶活性与血糖关系的研究[J]. 中国职业医学, 2002, 29(2): 33-34.
- [17]SUSHMA N J, RAO K J. Total ATPases activity in different tissues of albino mice exposed to aluminium acetate [J]. J Environ Biol, 2007, 28(2 Suppl): 483-484.
- [18]NOZDRENKO D M, ABRAMCHUK O M, SOROKA V M, et al. The effect of the aluminum chloride-quercetin complex on  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ -ATPase activity and contraction dynamic properties of muscle tibialis anterior from *Rana temporaria* [J]. Ukr Biochem J, 2015, 87(6): 76-85.

(收稿日期: 2018-05-01; 录用日期: 2018-07-17)

(英文编辑: 汪源; 编辑: 王晓宇; 校对: 邱丹萍)