

染尘大鼠肺组织中SDHA mRNA水平及线粒体ATP代谢的变化

张兆强, 解瑞宁, 韩贵芝, 邵波, 林立, 张春芝

济宁医学院公共卫生学院, 山东 济宁 272113

DOI 10.13213/j.cnki.jeom.2019.19146

摘要:

[背景] 职业性矽肺是严重威胁相关从业者生命和健康的呼吸系统疾病, 具有渐进性和不可逆性的特点, 目前其发生机制及发病进程尚未彻底阐明。

[目的] 探讨染尘 Wistar 大鼠肺组织中琥珀酸脱氢酶 A 亚基 (SDHA) mRNA 水平及线粒体三磷酸腺苷 (ATP) 代谢的变化。

[方法] 将 40 只 Wistar 大鼠随机分为对照组和 3 个实验组, 每组 10 只。实验组大鼠一次性经气管向肺内注入 1 mL SiO₂ (100 mg/mL) 悬浊液, 分别于矽尘染尘后 30、60、120 d 处死。对照组注入等量生理盐水, 120 d 后处死。取肺组织, 行苏木精-伊红染色法 (HE) 染色观察其大体病理变化, 电镜观察其显微病理变化; 实时荧光定量 PCR 检测 SDHA mRNA 的相对含量; 提取肺组织线粒体, 检测其 ATP 含量及 Ca²⁺-Mg²⁺-ATP 酶活性。

[结果] HE 染色结果显示, 染尘时间越长, 肺纤维化越明显。电镜显示, 与对照组比, 实验组大鼠肺组织的线粒体出现肿胀及破坏。对照组及 3 个实验组肺组织 SDHA mRNA 相对含量分别为 1.08±0.34、4.17±0.38、1.96±0.43、0.44±0.40, 与对照组相比, 30 d 组表达量升高, 120 d 组表达量降低 ($P < 0.05$)。肺组织线粒体 ATP 含量分别为 (402.20±85.18)、(700.35±98.60)、(350.10±92.57)、(200.51±88.49) μmol/g (以每 g 蛋白计)。线粒体中 Ca²⁺-Mg²⁺-ATP 酶活性分别为 (3.96±2.51) × 10⁻²、(9.58±3.83) × 10⁻²、(4.89±4.72) × 10⁻²、(2.51±3.97) × 10⁻² U/mg (以每 g 蛋白计)。ATP 及 Ca²⁺-Mg²⁺-ATP 酶活性规律一致, 均为 30 d 组高于对照组, 120 组低于对照组 ($P < 0.05$)。

[结论] 矽尘吸入可导致大鼠肺组织 SDHA mRNA 水平于早期升高至顶峰, 随后逐渐降低至正常水平之下, 肺组织 ATP 含量和 Ca²⁺-Mg²⁺-ATP 酶活性发生相应改变。

关键词: 矽尘; 线粒体; 琥珀酸脱氢酶; 三磷酸腺苷; Ca²⁺-Mg²⁺-ATP 酶

Changes of SDHA mRNA and mitochondrial ATP metabolism in lung of dust-exposed rats
ZHANG Zhao-qiang, XIE Rui-ning, HAN Gui-zhi, SHAO Bo, LIN Li, ZHANG Chun-zhi (School of Public Health, Jining Medical University, Jining, Shandong 272113, China)

Abstract:

[Background] Occupational silicosis is a respiratory disease that seriously threatens the life and health of related occupational practitioners. It is progressive and irreversible, and its mechanism and progression have not been fully elucidated.

[Objective] This experiment investigates the expression of succinate dehydrogenase (SDHA) mRNA in the lung of dust-exposed Wistar rats and changes of mitochondrial adenosine triphosphate (ATP) metabolism.

[Methods] Forty Wistar rats were randomly divided into a control group and three experimental groups, with 10 rats in each group. The rats in the experimental groups were exposed to 1 mL SiO₂ (100 mg/mL) suspension by intratracheal instillation for only once, and were neutralized after 30, 60, and 120 days, respectively. The rats in the control group were treated with normal saline, and were neutralized 120 days later. Lung tissues were harvested to observe pathological changes using hematoxylin and eosin (HE) staining and electron microscopy. The relative expression of SDHA mRNA was measured by quantitative real-time PCR. The ATP content and Ca²⁺-Mg²⁺-ATPase activity of lung mitochondria were detected.

[Results] The pathological images of lung tissues stained with HE showed that pulmonary

基金项目

山东省自然科学基金 (ZR2017M11085); 济宁医学院国家自然科学基金培育项目 (JYP201719)

作者简介

张兆强 (1970—), 男, 硕士, 副教授;
E-mail: zzqtoxi@163.com

通信作者

张春芝, E-mail: zhangchunzhi48@163.com
林立, E-mail: linli6711@sina.com

伦理审批 已获取

利益冲突 无申报

收稿日期 2019-03-15

录用日期 2019-08-14

文章编号 2095-9982(2019)10-0955-05

中图分类号 R135.2

文献标志码 A

引用

张兆强, 解瑞宁, 韩贵芝, 等. 染尘大鼠肺组织中 SDHA mRNA 水平及线粒体 ATP 代谢的变化 [J]. 环境与职业医学, 2019, 36 (10): 955-959.

本文链接

www.jeom.org/article/cn/10.13213/j.cnki.jeom.2019.19146

Funding

This study was funded.

Correspondence to

ZHANG Chun-zhi, E-mail: zhangchunzhi48@163.com
LIN Li, E-mail: linli6711@sina.com

Ethics approval Obtained

Competing interests None declared

Received 2019-03-15

Accepted 2019-08-14

To cite

ZHANG Zhao-qiang, XIE Rui-ning, HAN Gui-zhi, et al. Changes of SDHA mRNA and mitochondrial ATP metabolism in lung of dust-exposed rats [J]. Journal of Environmental and Occupational Medicine, 2019, 36(10): 955-959.

Link to this article

www.jeom.org/article/en/10.13213/j.cnki.jeom.2019.19146

fibrosis was more obvious over time in the rats of the experimental groups. The pathological images of electron microscopy showed that the mitochondria in lung tissues of the experimental groups were swollen and destroyed compared with the control group. The relative expression levels of *SDHA* mRNA in the control group and the 30 d, 60 d, and 120 d experimental groups were 1.08 ± 0.34 , 4.17 ± 0.38 , 1.96 ± 0.43 , and 0.44 ± 0.40 , respectively. Compared with the control group, the expression of *SDHA* mRNA in the 30 d group was increased and that in the 120 d group was reduced ($P < 0.05$). The contents of mitochondrial ATP in lung were: control group (402.20 ± 85.18) $\mu\text{mol/g}$ (normalized by protein in per g, thereafter), 30 d group (700.35 ± 98.60) $\mu\text{mol/g}$, 60 d group (350.10 ± 92.57) $\mu\text{mol/g}$, and 120 d group (200.51 ± 88.49) $\mu\text{mol/g}$, respectively. The activities of Ca^{2+} - Mg^{2+} -ATPase of mitochondria were: control group (3.96 ± 2.51) $\times 10^{-2}$ U/mg (normalized by protein in per g, thereafter), 30 d group (9.58 ± 3.83) $\times 10^{-2}$ U/mg, 60 d group (4.89 ± 4.72) $\times 10^{-2}$ U/mg, and 120 d group (2.51 ± 3.97) $\times 10^{-2}$ U/mg, respectively. The content of ATP and the activity of Ca^{2+} - Mg^{2+} -ATPase changed in the same way, which were higher in the 30 d group and lower in the 120 d group than those in the control group ($P < 0.05$).

[Conclusion] Dust inhalation could cause the expression of *SDHA* mRNA in rat lung tissues to peak first in an early stage, then gradually fall below normal level, and corresponding changes in ATP content and Ca^{2+} - Mg^{2+} -ATPase activity.

Keywords: silica dust; mitochondria; succinate dehydrogenase; adenosine triphosphate; Ca^{2+} - Mg^{2+} -ATPase

尘肺病病例在世界范围内均有分布, 在发展中国家分布较多^[1-2]。2014年, 我国共报告新发职业性尘肺病26 873例, 占职业病总例数的89.66%。在新发的尘肺病例中, 42.69%为矽肺^[3]。该病已严重威胁相关从业者的健康。然而, 其发病机制并不十分明确。有文献报告, 在矽肺纤维化进程中, 活性氧过度聚积^[4-5], 并出现线粒体异常^[6]。线粒体是哺乳动物细胞中最重要的、高度动态的半自主性细胞器, 负责细胞能量的供给^[7-8]。它是细胞内产生自由基的主要场所, 也是最容易受自由基攻击的细胞器。由于线粒体所有基因编码均为外显子, 只要有损伤, 就会有所表现。因此, 有必要对矽肺纤维化进程中线粒体异常动态变化及其机制进行深入探讨。本研究采用一次性大剂量染尘法对大鼠染尘, 观察肺组织线粒体的结构和功能变化, 旨在从线粒体角度揭示矽肺发生进程中的分子事件, 为矽肺的防治提供理论依据。

1 材料与方法

1.1 主要仪器及试剂

矽尘(中国天津市北联精细化学品有限公司), 焦磷酸法测得其游离 SiO_2 含量 $>95\%$; 实验时, 将其研磨, 使粒径 $<5 \mu\text{m}$ 的粉尘占总粉尘的比例为95%。低温高速离心机(美国Sigma公司), 超微量紫外分光光度计(美国Quawell公司), 超声波破碎仪(美国Sonics公司), 荧光实时定量PCR仪(美国Bio-Rad公司), 电镜(日本JEOL公司)。Trizol、M-MuLV第一链cDNA合成试剂盒、2 \times SG Fast qPCR Master Mix试剂盒[中国生工生物工程(上海)股份有限公司], 三磷酸腺苷(adenosine triphosphate, ATP)含量试剂盒、ATP酶试剂盒、蛋白定量测试试剂盒(中国南京建成生物工程研究所)。

1.2 实验动物分组及处理

选择SPF级Wistar大鼠40只, 体重(200 ± 20) g, 购自济南朋悦实验动物繁育有限公司, 动物生产合格许可证号: SCXK(鲁)2018-0003。将其随机分为对照组以及30、60、120 d实验组, 每组10只。实验组一次性经气管向肺内注入1 mL SiO_2 (100 mg/mL) 悬浊液, 分别于30、60、120 d后处死; 对照组注入生理等量盐水, 120 d后处死。所有动物均饲养于济宁医学院实验动物中心, 实验许可证号: SYXK(鲁)2018-0002。

1.3 标本采集及电镜标本的制作

大鼠用乙醚麻醉后, 脊椎脱臼处死, 开胸, 切取($10 \times 3 \times 3$) mm^3 和($3 \times 1 \times 1$) mm^3 的左下肺组织分别用于制作HE切片和电镜切片; 其余肺组织 -80°C 保存备用。

1.4 肺组织琥珀酸脱氢酶A亚基(succinate dehydrogenase A, *SDHA*) mRNA相对含量检测

Trizol法提取肺组织的总RNA后, 使用M-MuLV第一链cDNA合成试剂盒将上述RNA逆转录为cDNA; 然后再采用2 \times SG Fast qPCR Master Mix试剂盒进行实时荧光定量PCR操作, 反应条件: 预变性 95°C , 30 s; 变性 95°C , 5 s; 退火和延伸 60°C , 30 s; 共40个循环。反应结束后, 以 $2^{-\Delta\Delta\text{Ct}}$ 计算样本的初始荧光值, 并以阴性对照组中的任意1个样本为基准, 计算各样本的相对含量。引物的设计及合成均由中国生工生物工程(上海)股份有限公司完成。*SDHA*, 正向引物: 5'-CGGAACACTGGAGGAAGCACAC-3', 反向引物: 5'-AGGAACGGATAGCAGGAGGTACAG-3'; 内参*GAPDH*, 正向引物: 5'-GACATGCCGCCTGGAGAAAC-3', 反向引物: 5'-AGCCCAGGATGCCCTTAGT-3'。

1.5 线粒体提取及线粒体ATP和 Ca^{2+} - Mg^{2+} -ATP酶测定

将肺组织匀浆以 $800 \times g$ 离心10 min, 取上清液,

15 000×g 离心 15 min, 弃上清, 向沉淀中加入 0.3 mL 冷生理盐水, 用漩涡混匀器混匀 30 s, 超声波破碎仪破碎, 严格按照说明书操作测定 ATP 含量和 Ca²⁺-Mg²⁺-ATP 酶活性。肺组织线粒体中蛋白含量的测定采用考马斯亮蓝法。所有操作均在 4℃ 下完成。

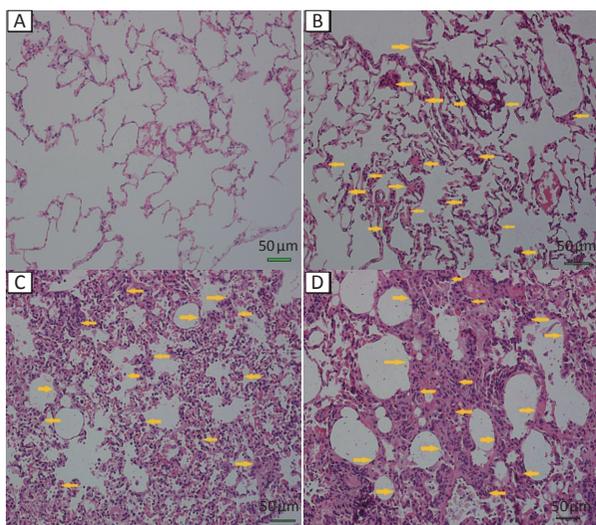
1.6 统计学分析

使用 SPSS19.0 统计软件, 单因素方差分析比较 4 组间各指标的差异, 实验组与对照组比较采用 LSD 法。检验水准 $\alpha=0.05$ 。

2 结果

2.1 HE 染色肺组织切片观察

对照组为正常肺组织, 结构清晰。随着染尘时间延长, 肺组织出现逐渐加重的细胞浸润和实变; 60 d 和 120 d 组出现明显的纤维化。见图 1。



[注] \blacktriangleleft 为浸润的细胞。 \blacktriangleright 为实变的肺组织。A: 对照组 120 d; B: 染尘 30 d 组; C: 染尘 60 d 组; D: 染尘 120 d 组。

图 1 对照组及染尘组大鼠肺组织 HE 染色切片

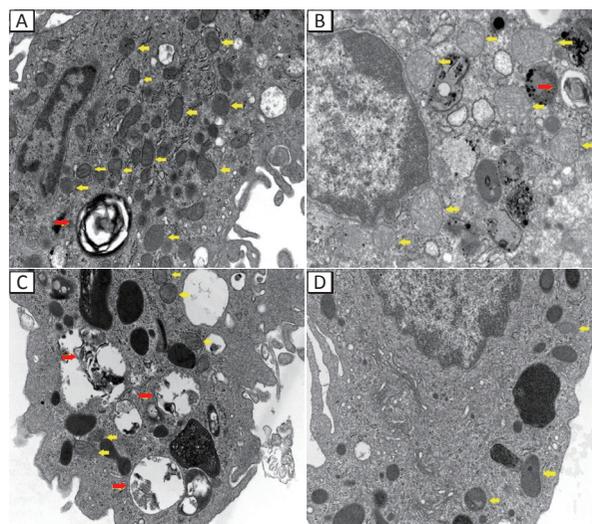
2.2 肺组织电镜观察

对照组: 肺组织图像清晰, 细胞形状规则, 内含大量圆形和椭圆形的线粒体, 嵴排列整齐, 肺泡内清洁, 无杂物。染尘 30 d 组: 肺组织肿胀, 线粒体体积变大, 呈圆形, 可见到板层小体。染尘 60 d 组: 可见细胞表面的绒毛倒伏, 细胞内含有大量的板层小体, 线粒体可见嵴紊乱, 部分线粒体的膜溶解, 肺泡内可见脱落的组织残片。染尘 120 d 组: 线粒体数目少, 且形状异常, 大小不一, 嵴破坏严重, 部分线粒体膜消失。见图 2。

2.3 大鼠肺组织 SDHA mRNA 的相对含量

4 组间 SDHA 相对含量差异有统计学意义 ($F=$

167.48, $P<0.01$)。与对照组相比, 染尘 30 d 组 SDHA 相对含量升高, 120 d 组降低, 差异均有统计学意义 ($P<0.05$)。见表 1。



[注] \blacktriangleleft 为线粒体。 \blacktriangleright 为板层小体。A: 对照组 120 d; B: 染尘 30 d 组; C: 染尘 60 d 组; D: 染尘 120 d 组。

图 2 对照组及染尘组大鼠肺组织电镜照片

表 1 不同组别大鼠肺组织线粒体中 ATP 含量和 Ca²⁺-Mg²⁺-ATP 酶活性 ($\bar{x}\pm s$, $n=10$)

组别	SDHA 相对含量	ATP 含量 ($\mu\text{mol/g}$) ^a	Ca ²⁺ -Mg ²⁺ -ATP 酶活性 ($\times 10^{-2}\text{U/mg}$) ^a
对照组 120 d	1.08±0.34	402.20±85.18	3.96±2.51
染尘 30 d 组	4.17±0.38	700.35±98.60*	9.58±3.83*
染尘 60 d 组	1.96±0.43	350.10±92.57	4.89±4.72
染尘 120 d 组	0.44±0.40	200.51±88.49*	2.51±3.97*
F	167.48	52.49	5.80
P	<0.01	<0.01	<0.01

[注] a: 以每 g 蛋白计。*: 与对照组比, $P<0.05$ 。

2.4 大鼠肺组织线粒体中 ATP 含量及 Ca²⁺-Mg²⁺-ATP 酶活性

4 组间肺组织线粒体中 ATP 含量及 Ca²⁺-Mg²⁺-ATP 酶活性均有统计学差异 ($F=52.49$ 、 5.80 , $P<0.01$)。两指标变化规律一致, 均表现为与对照组比较, 染尘 30 d 组表达量升高, 染尘 120 d 组表达量降低, 差异有统计学意义 ($P<0.05$)。

3 讨论

本研究结果显示: 染尘早期出现 SDHA 表达量升高, 肺组织线粒体体积变大, ATP 生成增多, Ca²⁺-Mg²⁺-ATP 酶活性升高; 后期, SDHA 表达量下降, 肺组织线粒体嵴和膜出现一定程度的破坏, ATP 生成减少, Ca²⁺-Mg²⁺-ATP 酶活性降低。

SDH 是异四聚体核编码的线粒体蛋白复合物, 由

A、B、C、D四个核心亚基和多个辅因子组成,各成分协同变化以共同维护SDH的生理功能^[9-10]。作为SDH的亚基,SDHA位于线粒体内膜上,是呼吸复合物I和II催化核心的关键组分,参与三羧酸循环和线粒体呼吸链的电子传递,与ATP的生成关系密切^[11]。SDHA的不恰当表达与许多疾病的发生有关^[12-13]。

ATP是线粒体的主要产物,其含量的变化反映其功能的改变,同时ATP也是生物体内能量转换最基本的载体,它参与细胞病理、生理状态下的一切信息传递和生命活动。大量研究表明,ATP通过调控炎症通路、激活成纤维细胞等方式,参与了感染和纤维化等疾病的炎症反应和组织重塑过程^[14-15]。本研究中,染尘的初期,肺组织SDHA表达上调以提高线粒体的呼吸功能,产生更多ATP,以满足清除毒物所需的能量供给,这是肺脏应对矽尘刺激的代偿行为^[16]。然而,该代偿能力是有一定限度的。由于吸入肺脏的矽尘无法被机体有效清除,因此会对肺脏产生慢性刺激作用,当其累计的毒效应超过机体的代偿能力时,机体则出现相应功能的下降,出现本研究的一个特征性表现:矽肺纤维化后期,肺组织的SDHA表达减弱,ATP合成减少。ATP生成量的变化还体现在线粒体形态的变化上:染尘初期,线粒体体积变大,功能增强,以满足大量合成ATP的需要;后期线粒体结构受到一定程度的破坏,功能减弱,ATP生成减少。

ATP含量的改变还引起ATP酶活性对应的改变。ATP酶包括Ca²⁺-Mg²⁺-ATP酶和Na⁺-K⁺-ATP酶。本研究中,Ca²⁺-Mg²⁺-ATP酶出现变化。Ca²⁺-Mg²⁺-ATP酶在维持细胞内Ca²⁺浓度稳定性方面意义重大。Ca²⁺作为第二信使,调控细胞的正常生理活动^[17]。矽尘及其诱导产生的细胞因子可损伤膜结构,诱导致Ca²⁺内流;Ca²⁺-Mg²⁺-ATP酶则将其排出,该过程需要消耗ATP。本研究中,初期由于ATP和Ca²⁺-Mg²⁺-ATP酶均升高,肺组织并不会出现大的问题,而后期由于ATP的下降,机体无法为Ca²⁺-Mg²⁺-ATP酶提供更多的能量,从而造成Ca²⁺超载,引起细胞器的损伤,甚至凋亡^[18]。线粒体的损伤可通过线粒体途径诱发细胞的凋亡^[19]。细胞凋亡会启动机体的修复机制。当修复障碍时,会引起异常成分在细胞外间质过度沉积,诱发纤维化^[20]。凋亡的肺实质细胞若为纤维组织取代,即可形成肺的纤维化^[21]。

总之,矽肺纤维化进程中出现SDHA表达异常,影响了ATP的生成,可导致细胞凋亡,组织修复发生障碍时,就会出现纤维化。本研究虽然观察到肺组织

线粒体的动态变化,然而,只以肺组织注射生理盐水后120d的大鼠为对照,未设计肺组织注射生理盐水后30、60d的对照组,这是本研究设计的一个缺陷;另外由于本实验为整体动物实验,且未进行SDHA mRNA的干扰,因此,尚需要通过细胞培养及RNA干扰技术,以确定发生SDHA异常表达的细胞,以及该异常与线粒体变化之间的确切机制。

参考文献

- [1] MARTÍNEZ C, PRIETO A, GARCÍA L, et al. Silicosis : a disease with an active present [J]. Arch Bronconeumol, 2010, 46 (2) : 97-100.
- [2] CHEN S, CUI G, PENG C, et al. Transplantation of adipose-derived mesenchymal stem cells attenuates pulmonary fibrosis of silicosis via anti-inflammatory and anti-apoptosis effects in rats [J]. Stem Cell Res Ther, 2018, 9 : 110.
- [3] 中华人民共和国卫生健康委疾病预防控制局. 关于2014年职业病防治工作情况的通报 [EB/OL]. (2015-12-03). <http://www.nhc.gov.cn/jkj/s5899t/201512/c5a99f823c5d4d48324c6be69b7b2f9.shtml>.
- [4] JOSHI GN, GOETJEN AM, KNECHT DA, et al. Silica particles cause NADPH oxidase-independent ROS generation and transient phagolysosomal leakage [J]. Mol Biol Cell, 2015, 26 (18) : 3150-3164.
- [5] FUBINI B, HUBBARD A. Reactive oxygen species (ROS) and reactive nitrogen species (RNS) generation by silica in inflammation and fibrosis [J]. Free Radic Biol Med, 2003, 34 (12) : 1507-1516.
- [6] 唐美岸, 肖雄斌. 煤工尘肺患者肺组织线粒体氧化应激情况分析 [J]. 实用预防医学, 2014, 21 (4) : 457-459.
- [7] RYOO IG, KWAK MK. Regulatory crosstalk between the oxidative stress-related transcription factor Nfe2l2/Nrf2 and mitochondria [J]. Toxicol Appl Pharmacol, 2018, 359 : 24-33.
- [8] YU SB, PEKKURNAZ G. Mechanisms orchestrating mitochondrial dynamics for energy homeostasis [J]. J Mol Biol, 2018, 430 (21) : 3922-3941.
- [9] BELT K, VAN AKEN O, MURCHA M, et al. Assembly factor promotes assembly of flavinated SDH1 into the succinate dehydrogenase complex [J]. Plant Physiol, 2018, 177 (4) : 1439-1452.
- [10] GILL AJ. Succinate dehydrogenase (SDH) -deficient neoplasia [J]. Histopathology, 2018, 72 (1) : 106-116.

- [11] OGURA M, YAMAKI J, HOMMA MK, et al. Mitochondrial c-Src regulates cell survival through phosphorylation of respiratory chain components [J]. *Biochem J*, 2012, 447 (2) : 281-289.
- [12] WALLWIENER M, WALLWIENER CW, MOLINAS R, et al. Intraabdominal adhesion formation is associated with differential mRNA expression of metabolic genes PDHb and SDHa [J]. *Arch Gynecol Obstet*, 2012, 286 (3) : 683-686.
- [13] 葛延山, 周艳宏. SDHA 与肿瘤细胞代谢 [J]. *生物化学与生物物理进展*, 2018, 45 (6) : 621-628.
- [14] DOLMATOVA E, SPAGNOL G, BOASSA D, et al. Cardiomyocyte ATP release through pannexin 1 aids in early fibroblast activation [J]. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2012, 303 (10) : H1208-H1218.
- [15] HARRIS WT, MUHLEBACH MS, OSTER RA, et al. Plasma TGF- β 1 in pediatric cystic fibrosis : potential biomarker of lung disease and response to therapy [J]. *Pediatr Pulmonol*, 2011, 46 (7) : 688-695.
- [16] 苏程程, 向国安, 马永强, 等. ATP 清除剂三磷酸腺苷双磷酸酶对实验性矽肺的干预作用 [J]. *中国病理生理杂志*, 2016, 32 (5) : 792-797.
- [17] 宾东华, 何清湖, 韩忠, 等. 知柏地黄汤对解脲脲原体感染模型大鼠精子线粒体 Na⁺-K⁺-ATP 酶及 Ca²⁺-Mg²⁺-ATP 酶活性的影响 [J]. *中华中医药杂志*, 2017, 32 (4) : 1528-1531.
- [18] 邓宇, 徐兆发, 刘巍, 等. 利鲁唑对甲基汞致大鼠神经毒性及钙超载的影响 [J]. *环境与健康杂志*, 2011, 28 (10) : 871-873.
- [19] 施晓晓, 汤葐. 线粒体凋亡途径在瘢痕疙瘩中的作用机制 [J]. *中国皮肤性病学杂志*, 2014, 28 (11) : 1104-1108.
- [20] 孙志伟, 陈雯, 周建伟, 等. 毒理学基础 [M]. 7 版. 北京 : 人民卫生出版社, 2017 : 87.
- [21] 孙晓芳, 段斐, 牛建昭, 等. 三七总皂苷对肺纤维化小鼠细胞凋亡及 Bax/Bcl-2 表达的影响 [J]. *重庆医学*, 2013, 42 (10) : 1125-1127.

(英文编辑 : 汪源 ; 编辑 : 汪源 ; 校对 : 陈姣)

· 告知栏 ·

《生态毒理学》最新教材和慕课介绍

普通高等教育“十三五”规划教材《生态毒理学》(孟紫强主编)已由中国环境出版集团于2019年10月出版。该书是以普通高等教育“十一五”国家级规划教材《生态毒理学》(孟紫强主编,高等教育出版社,2009)和《生态毒理学原理与方法》(孟紫强主编,科学出版社,2006)为基础,结合近年来该学科在教学和科研发展中取得的成果而编著的最新生态毒理学教材,可供环境类、生态类、资源类及相关专业本科生教学使用,也可供相关专业研究生、科研工作者及管理人员学习参考。

全书分四篇十五章。第一篇为总论,由第一章~第七章组成,系统阐述生态毒理学的基础理论,包括生态毒性作用的概念及其机理、污染物的生物吸收与转化规律、生物富集、不同水平的生态毒理学效应及生态风险评价方法与应用等。第二篇为分支学科,由第八章~第十章组成,对陆地、淡水及海洋等生态系统生态毒理学进行论述,主要反映野外研究的成果和建树。第三篇为生物类群生态毒理学,由第十一章~第十五章组成,论述植物、动物(鱼类、两栖类、昆虫、鸟类等)及微生物生态毒理学,重点反映室内外种群研究的理论成果及其应用。第四篇为实验指导,由22个生态毒理学实验组成,供学生实验和科研选用。

此外,本书力图打造成一本立体化、新形态教材,每章后有教案、参考文献以及相关补充材料的二维码,可供扩展阅读或教学使用。首次扫描二维码时,请先关注中国环境出版社公众号;由于网络问题,可能会出现加载不上的问题,可以一键下载资料,然后进行查看、学习。主编还组织6所著名大学的教授、副教授和讲师以本书为脚本制作了《生态毒理学》慕课,在“中国大学MOOC”网(<https://www.icourse163.org/>)和“智慧树”网(<https://www.zhihuishu.com/>)等线上开课,供大家免费观看和学习,学员与老师可方便地进行网上交流。