

文章编号: 1674-7054(2010)02-0121-04

烹调胡麻油油烟对小鼠肝、肺组织的损伤实验

王小坡¹, 高建培¹, 王彬¹, 胡燕琴², 罗玲玲²

(1. 昆明理工大学 环境科学与工程学院, 云南 昆明 650093; 2. 宁夏大学 资源环境学院, 宁夏 银川 750021)

摘 要: 采取静式吸入染毒法, 用烹调油烟对小鼠进行亚急性连续染毒, 并通过测试小鼠肝、肺组织匀浆中的 SOD 活性及 MDA 含量和小鼠血液中血清 SOD 活性及 MDA 的含量, 探讨烹调油烟对小鼠肝、肺组织的损伤作用。结果表明, 烹调油烟可使 (1) 肝、肺组织 SOD 活性下降, MDA 含量增高; (2) 血液中 SOD 活性下降, MDA 含量增高; (3) 染毒实验组小鼠平均体质量比阴性对照组小鼠体质量要轻。

关键词: 烹调油烟; 超氧化物歧化酶; 丙二醛; 肺组织损伤

中图分类号: R 994.6

文献标志码: A

食用油在 $(220 \pm 10)^\circ\text{C}$ 高温烹调食物过程中会产生大量挥发性食用油热解产物和挥发食用油本身, 这些由食用油在高温条件下产生的油烟雾的混合物统称为烹调油烟^[1]。烹调油烟已经成为室内空气污染物之一^[2], 其对人体健康的影响越来越受到人们的重视。流行病学调查结果提示, 室内油烟污染在不断上升, 油烟可能是非吸烟性肺癌的危险因素^[3], 并且具有潜在的致突变作用^[4-5]。胡麻油是宁夏居民普遍喜食的食用油品种^[6], 但由于其加工工艺粗糙、精制程度低、色度深, 在烹调过程中^[7], 尤其是在高温反复加热后易产生大量油烟^[8]。笔者通过对小鼠进行连续静式吸入染毒的动物模型, 分 3 个时相观察烹调胡麻油烟致小鼠肝、肺组织生化的改变, 旨在为探讨烹调油烟对机体产生损伤提供实验依据。

1 材料与方法

1.1 实验动物选择 本实验的实验小鼠由宁夏医学院动物实验中心提供的雄性 ICR(美国癌症研究所 Institute of Cancer Research) 小鼠 44 只。

1.2 实验油烟选择 选用市场粮油店出售的胡麻油, 每次量取约 50 mL 置于铁锅内(每加热 2 次换 1 次油), 在电炉上加热 4~5 min, 加热至 $(220 \pm 10)^\circ\text{C}$ (360°C 水银温度计测定), 产生油烟。

1.3 主要分析仪器和试剂 721 可见分光光度计(上海第三分析仪器厂); 800 低速离心机(上海手术器械厂); FSH-2 型可调高速匀浆机(江苏省金坛市环宇科学仪器厂); 超氧化物歧化酶(SOD)试剂盒(南京建成生物工程研究所); 丙二醛(MDA)试剂盒(南京建成生物工程研究所)。

1.4 动物分组与喂养 在 44 只雄性小鼠中随机抽取 36 只雄性小鼠, 随机分成 2 个大组, 即染毒实验组和阴性对照组, 每组各 18 只, 其中染毒实验组又随机分成 2 个大组(详细分组情况见表 1)。为了方便实验饲养管理, 染毒 I 组用结晶紫染色编号, 染毒 II 组用藏红 T 加无水乙醇配成溶液染色编号, 备用染毒组用结晶紫染色编号; 对照 I 组用结晶紫染色编号, 对照 II 组用藏红 T 加无水乙醇配成溶液染色编号, 备用对照组用结晶紫染色编号。实验过程采用全价饲料喂养, 自由饮水, 饲养室、笼具、饮水瓶定期消毒^[9], 饲

收稿日期: 2010-02-23

作者简介: 王小坡(1983-) 男, 江西吉安人, 昆明理工大学 2007 级生态学专业硕士研究生。

通信作者: 高建培(1953-) 女, 教授, 从事植物修复及水、大气污染控制方面研究。E-mail: blueeagle034@163.

com

养室温度为(15±5)℃。实验组小鼠置于染毒柜中,每天染毒,染毒期为30 d,每次40 min。空白对照组动物吸入同温清洁空气。

表1 44只ICR实验小鼠分组及编号

染毒实验组(22只)	染毒Ⅰ组(9只)	染毒Ⅱ组(9只)	备用染毒组(4只)
染色编号	结晶紫染色编号	藏红T加无水乙醇配成溶液染色编号	结晶紫染色编号
阴性对照组(22只)	对照Ⅰ组(9只)	对照Ⅱ组(9只)	备用对照组(4只)
染色编号	结晶紫染色编号	藏红T加无水乙醇配成溶液染色编号	结晶紫染色编号

1.5 染毒装置与方法 实验采用自制的静式染毒柜,染毒柜上层体积为50 cm×40 cm×40 cm,加热柜(下层)体积为55 cm×44 cm×51.5 cm。实验开始时,于铁锅内放入50 g左右的纯胡麻油(每天更换1次),开启电炉,用360℃水银温度计测油温,当油温达到220℃左右时,通入染毒柜内对小鼠进行染毒。油烟质量浓度控制为(43.44±10.46) mg·m⁻³,采用滤膜称重法测量。

1.6 动物剖解、SOD、MDA的分析 本实验严格按照《实验动物学讲义》^[9]的要求对实验动物进行剖解和取样。实验分析过程严格按照采用黄嘌呤氧化酶比色法测定SOD活性和硫代巴比妥酸(TBA)法测定MDA含量的步骤和规定进行检测。

用SPSS10.0统计软件对实验数据进行*t*检验和相关分析,结果用 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间经*t*检验,*P*<0.05为显著水平。

2 结 果

2.1 染毒过程中小鼠的表现 胡麻油烟染毒组小鼠在吸入烹调胡麻油烟后5~10 min开始烦躁不安,接着静卧,呼吸加快,停止染毒20 min后,呼吸及其他症状均恢复正常。随着染毒时间的延长,动物背毛杂乱,出现气喘、呼吸困难等症状,慢慢开始不思饮食。

2.2 解剖肉眼观察 阴性对照组动物肺组织表面光滑,色泽粉红,质软。染毒小鼠解剖后可见染毒组肺组织表面不光滑,部分肺叶颜色为暗紫红色;染毒30 d可见肺组织体积缩小,颜色为紫色,部分动物肺组织表面有粟粒状结节,大小不等,质软,颜色发白,见图1 2。



图1 染毒组小鼠肺组织



图2 阴性对照组小鼠肺组织

2.3 烹调胡麻油油烟对小鼠肝、肺等的影响 由表2结果可知,染毒实验组小鼠在各时相的体质量增加明显低于阴性对照组(*P*<0.05);染毒实验组小鼠的肝组织匀浆、肺组织匀浆和血清中的SOD活性和MDA含量明显高于阴性对照组(*P*<0.05)。随染毒时间的延长,染毒实验组小鼠肝组织匀浆、肺组织匀浆和血清中SOD活性出现逐个降低趋势,而MDA含量出现逐个增高趋势,表明烹调胡麻油烟对小鼠的肝、肺组织和血清的损伤作用随染毒时间的延长而增加。

表 2 不同时相烹调胡麻油油烟对小鼠体质量、肝肺组织匀浆和血清中的 SOD 活性及 MDA 含量的影响

组别	动物 数/只	染毒 时间/d	体质量 增量/g	肝组织匀浆		肺组织匀浆		血清	
				SOD 活性/	c(MDA) /	SOD 活性/	c(MDA) /	SOD 活性/	c(MDA) /
				(NU · mL ⁻¹)	(μmol · L ⁻¹)	(NU · mL ⁻¹)	(μmol · L ⁻¹)	(NU · mL ⁻¹)	(μmol · L ⁻¹)
染毒实验组	6	10	6.32 ± 2.04 [*]	160.29 ± 69.73 [*]	1.82 ± 0.32 [*]	67.59 ± 16.32	1.82 ± 0.53 [*]	73.64 ± 11.83 [*]	1.69 ± 0.75 [*]
	6	20	6.56 ± 1.32 [*]	138.67 ± 67.03 [*]	2.45 ± 0.46 [*]	42.08 ± 14.47 [*]	2.04 ± 0.49 [*]	43.69 ± 10.36 [*]	2.16 ± 0.53 [*]
	6	30	6.97 ± 1.84 [*]	125.72 ± 73.04 [*]	3.02 ± 0.63 [*]	36.82 ± 10.09 [*]	2.87 ± 0.76 [*]	35.08 ± 10.82 [*]	2.93 ± 0.64 [*]
阴性对照组	6	10	12.46 ± 3.39	163.83 ± 72.03	1.80 ± 0.58	68.76 ± 15.59	1.70 ± 0.39	73.76 ± 12.46	1.53 ± 0.82
	6	20	18.53 ± 1.61	164.29 ± 70.09	1.81 ± 0.67	68.36 ± 15.34	1.74 ± 0.42	73.23 ± 11.83	1.54 ± 0.69
	6	30	19.97 ± 4.70	163.67 ± 74.62	1.83 ± 0.92	67.58 ± 15.84	1.79 ± 0.97	72.83 ± 12.52	1.56 ± 0.38

注: 染毒实验组与阴性对照组比较 $P < 0.05$ 。

3 讨 论

近年来的多项研究表明,油烟具有遗传毒性和潜在致癌性^[10]。在肺癌的非吸烟病因研究中,油烟与肺癌,尤其与女性肺癌的发生有关^[11]。目前关于烹调油烟对健康的危害研究大多集中在肺损伤及遗传毒理学方面^[1,12-13]。肝脏是毒性代谢的主要场所,油烟中氧化热解产物等多种有害物质都须经过肝代谢后才具有活性^[14]。烹调油烟因脂溶性高,很容易透过肺泡进入血循环,对其他主要脏器可能会产生一定的作用。

SOD 对机体的氧化与抗氧化平衡起着极其重要的作用,此酶能特异性地催化超氧阴离子自由基(O_2^-)的歧化反应^[15]。在正常的生理条件下,机体内自由基不断生成,又不断被清除,生成与清除维持相对的动态平衡,因而从整体上看显示不出自由基对机体的氧化损伤或生理破坏作用。但是在非正常情况下,譬如在高浓度的烹调油烟的环境中,当机体吸入含有多种有害气体的烹调油烟后,部分有害物质可迅速转化为活性极强的自由基,使体内自由基增多^[16]。过多的自由基超出机体的清除能力,破坏了体内自由基产生与清除的动态平衡,从而发生由过多自由基引起的一系列对机体有害的生理、病理改变。

SOD 活力的降低将造成机体抗氧化能力的下降,使自由基清除障碍,导致自由基在体内堆积,自由基能攻击细胞膜中的不饱和酸引起脂质过氧化作用,造成细胞的损伤。测定肝细胞匀浆中 SOD 活性的变化间接反映肝组织的 O_2^- 含量, SOD 活性降低可间接地反映体内 O_2^- 增多,有毒物质可诱导脂质过氧化反应,使脂质过氧化物明显增多,脂质过氧化是细胞损伤的形式之一^[17]。

MDA 是脂质过氧化产物中具有代表性的产物,含量的多少可直接反映脂质过氧化的速率和强度,间接反映了机体细胞受自由基攻击的严重程度。MDA 含量越高,表明脂质过氧化程度越大^[18]。

烹调油烟是室内空气污染物的主要来源之一^[19],应该重视其对人体健康的危害。为提高生活质量,采取相应合理措施减少烹调油烟的排放量并降低其毒性^[20]。

4 结 论

本实验证实烹调胡麻油油烟使实验小鼠的体质量增长缓慢,对小鼠的生长产生不利影响。测定结果显示,染毒组的小鼠肝、肺组织匀浆中 SOD 活性均低于阴性对照组,MDA 含量明显高于同时相阴性对照组的,表明烹调胡麻油油烟可降低小鼠的肝、肺组织的 SOD 活性,增高肝 MDA 含量,染毒组小鼠肝脂质过氧化,引起肝组织细胞损伤。

参考文献:

[1] 贺兴鹏,李东阳,让蔚清,等. 烹调油烟对肝组织损伤的实验研究[J]. 实用预防学,1999,6(2): 100-101.
[2] 刘中文,孙咏梅,袁著革. 烹调油烟雾中有机成分的分析[J]. 中国公共卫生,2002(9): 1046-1048.
[3] 李升峰,朱继业. 城市人居环境[M]. 贵阳: 贵州人民出版社,2003: 273-290.
[4] 厉曙光,黄昕. 家庭厨房烹调油烟的危害[J]. 上海预防医学,2003,15(2): 57-58.

- [5] 龙理良, 陈锋, 贺性鹏, 等. 烹调油烟诱发大鼠肺癌的实验研究[J]. 环境与健康杂志, 2005, 3(2): 114–116.
- [6] 刘秀芳, 何丽萍, 王冬, 等. 烹调胡麻油致大鼠的肺损伤[J]. 环境与健康杂志, 2003, 20(5): 265.
- [7] 刘红梅, 刘志宏, 俞维, 等. 烹调胡麻油烟冷凝物对小鼠肝组织 Zn, Cu, Fe, Ca 的影响[J]. 工业卫生与职业病, 2003, 29(3): 160–162.
- [8] 让蔚清, 周少琴, 龙鼎新, 等. 烹调油烟致大鼠体内氧化损伤的研究[J]. 卫生毒理杂志, 1999, 13(2): 12.
- [9] 孙静, 遇秀玲. 实验动物学讲义[M]. 北京: 北京实验动物管理办公室, 1997: 31.
- [10] 李峰光, 李铭. 厨房食用油烟与肺癌关系的研究进展[J]. 预防医学情报杂志, 1998, 14(2): 93–94.
- [11] 王维. 山苍子根水煎剂对 CIA 大鼠血中 NOS、NO、MDA、SOD 的影响[D]. 昆明: 昆明医学院, 2005.
- [12] 王鹏, 叶琳, 任淑萍, 等. 烹调油烟对人体脂质过氧化物及肺动能的影响[J]. 中国卫生工程学, 2004, 3(2): 92–93.
- [13] 朱运奎, 张绍仪, 夏刚, 等. 吸入食用油烟雾对肺功能的急性影响[J]. 兰州医学院学报, 1994, 20(2): 82–83.
- [14] 李东阳, 让蔚清, 谢红卫, 等. 烹调油烟致大鼠肝脂质过氧化和锌铜铁钙含量变化的研究[J]. 中国职业医学, 2001, 28(4): 9–11.
- [15] SOZZI G, SARD L, D GREGORIO, *et al.* Association between cigarette smoking and FHIT gene alterations in lung cancer [J]. *Cancer Res*, 1997, 57: 2121–2123.
- [16] 陈瑾. 血清 T-SOD、GSH-PX、MDA、NO、NOS 水平与衰老的关系及康寿益胶囊的干预作用[D]. 重庆: 重庆医科大学, 2003.
- [17] 刘婷, 刘志宏. 烹调油烟的毒性研究[J]. 宁夏医学院学报, 2004, 26(4): 297–299.
- [18] WU S C, YEN G C, SHSEN F. Mutagenicity and identification of mutagenic compounds of fumes obtained from heating peanut oil [J]. *J Food Prot*, 2001, 64: 240–245.
- [19] 袁晶, 夏世钧. 室内空气污染与健康[J]. 医学与社会, 1998, 11(2): 23–26.
- [20] 周亚美. 食用油烟对健康的影响[J]. 上海环境科学, 1997, 16(2): 35–37.

Damages of the Liver and Lung Tissue of Mice Caused by Cooking Flaxseed Oil Fumes

WANG Xiao-bo¹, GAO Jian-pei¹, WANG Bin¹, HU Yan-qin², LUO Ling-ling²

(1. School of Environmental Science and Engineering, Kunming University of Science and Technology, Kunming 650093, China;

2. School of Resource and Environment, Ningxia University, Yinchuan 750021, China)

Abstract: To analysis the damages of the cooking oil fumes on the lung tissue and liver tissue, the activities of superoxide dismutase (SOD) and the concentration of malondialdehyde (MDA) in serum, liver tissue and lung tissue were determined. The results indicated that SOD activities in lung and liver tissue of the exposure mice, in which the cooking oil fumes are inhaled [$(43.44 \pm 10.46) \text{ mg} \cdot \text{m}^{-3}$, 40 min per day, 10 day; 20 day, 30 day], are lower than that of control significantly, in which the fresh air are inhaled, while MDA concentration are higher than that of control significantly; SOD activities in serum of the exposure mice are lower than that of control significantly, while MDA concentration are higher than that of control significantly; the body weights of exposure mice are lower than that of control significantly.

Key words: cooking oil fumes (COF); superoxide dismutase (SOD); malondialdehyde (MDA); lung tissue damage