

# 溴氰菊酯不同暴露时间对小鼠神经行为的毒性作用研究

马佩璇,吴敏嘉,陈 阳,潘 雯,邓雅琴,陈维奇,黄晓薇

(广西医科大学公共卫生学院毒理学系 广西环境与健康研究重点实验室 广西高校高发疾病预防与控制研究重点实验室,南宁 530021)

**摘要 目的:**探究溴氰菊酯(DM)不同暴露时间对小鼠神经行为的毒性作用。**方法:**将32只成年雄性C57BL/6J小鼠随机分为30 d(对照组、DM组)和90 d(对照组、DM组)4组,每组8只。DM组经口灌胃4.5 mg/kg(1/20 LD<sub>50</sub>)30 d或90 d,对照组给予等容量玉米油。采用Morris水迷宫(MWM)检测小鼠的学习记忆能力;苏木精—伊红(HE)染色及尼氏染色观察小鼠皮层组织病理学变化;检测皮层组织还原型谷胱甘肽(GSH)、超氧化物歧化酶(SOD)、过氧化氢酶(CAT)、丙二醛(MDA)的含量。**结果:** MWM实验结果,30 d的DM组与对照组相比无显著性差异( $P < 0.05$ )。90 d的DM组小鼠在目标象限时间、目标象限路程和穿越平台次数均显著少于对照组( $P < 0.01$ )。大脑皮层组织GSH的含量,DM 90 d组低于对照组( $P < 0.05$ );SOD活力变化,DM 30 d组低于对照组( $P < 0.01$ );CAT活力变化,DM 90 d组低于对照组( $P < 0.01$ )。**结论:**低剂量DM不同暴露时间对成年雄性小鼠的学习记忆能力及抗氧化能力具有不良影响,且这种影响随暴露时间的延长而加剧,应重视DM长期低剂量暴露对神经行为的影响。

**关键词** 溴氰菊酯;学习记忆能力;神经退行性病变;氧化应激;亚慢性毒性

中图分类号:R994.3 文献标志码:A 文章编号:1005-930X(2024)07-0982-07

DOI:10.16190/j.cnki.45-1211/r.2024.07.006

## Study on the neurotoxic effects of different exposure durations of deltamethrin on mice's neurobehavioral performance

MA Peixuan, WU Minjia, CHEN Yang, PAN Wen, DENG Yaqin, CHEN Weiqi, HUANG Xiaowei. (Department of Toxicology, School of Public Health, Guangxi Key Laboratory of Environment and Health Research, Guangxi Colleges and Universities Key Laboratory of Prevention and Control of Highly Prevalent Diseases, Guangxi Medical University, Nanning 530021, China)

**Abstract Objective:** To investigate the neurotoxic effects of deltamethrin (DM) on the neurobehavioral performance of mice subjected to different exposure durations. **Methods:** Thirty-two adult male C57BL/6J mice were randomly assigned into four groups, with eight animals in each group: 30-day control, 30-day DM, 90-day control, and 90-day DM groups. The DM groups received oral gavage of 4.5 mg/kg DM (1/20 of the LD<sub>50</sub>) for 30 days or 90 days, while the control groups were administered an equivalent volume of corn oil. Learning and memory capabilities of mice were assessed using the Morris water maze (MWM). Cortical histopathological changes of the mouse cortex were observed through hematoxylin and eosin (HE) staining and Nissl staining. The levels of glutathione (GSH), superoxide dismutase (SOD), catalase (CAT), and malondialdehyde (MDA) in the cortical tissue were measured. **Results:** In the MWM test, no significant differences were observed between the 30-day DM group and the control group ( $P < 0.05$ ). However, the 90-day DM group showed significant decreases in the time spent in the target quadrant, the distance traveled in the target quadrant, and the number of platform crossings compared to the control group ( $P < 0.01$ ). The content of GSH in the cortical tissue of the 90-day DM group was lower than that of the control group ( $P < 0.05$ ). The activity of SOD in the 30-day DM group was lower than that

[基金项目] 国家自然科学基金资助项目(No.21966010);广西医科大学高水平创新团队及杏湖学者计划资助项目

[通信作者] 黄晓薇,E-mail:huangxiaowei@sr.gxmu.edu.cn

[收稿日期] 2024-05-13

of the control group ( $P<0.01$ ), the 90-day DM group was lower than that of the control group ( $P<0.01$ ), and the activity of CAT in the 90-day DM group was also lower than that of the control group ( $P<0.01$ ). **Conclusion:** Different exposure durations of low doses of DM have adverse effects on the learning and memory capabilities and antioxidant capacity of adult male mice, with these effects intensifying over extended exposure durations. The potential impact of long-term, low-dose exposure to DM on neurobehavior should be taken into consideration.

**Keywords** deltamethrin; learning and memory capabilities; neurodegenerative lesions; oxidative stress; sub-chronic toxicity

溴氰菊酯(deltamethrin, DM),作为一种Ⅱ类拟除虫菊酯类化合物<sup>[1]</sup>,以其高效力、低毒性及环境友好型生物降解性能而著称,广泛应用于农业、林业害虫管理以及卫生领域中作为驱蚊剂。相较于传统农药,DM对环境的污染风险较低,但其残留在农产品中可沿食物链传递,最终可能在人类这一顶层消费者体内积累<sup>[2]</sup>。鉴于生物放大效应,人体内DM浓度超越初始残留水平,对于公众健康存在潜在威胁<sup>[3]</sup>。

DM可直接作用于神经系统,急性暴露可引起诸如多涎、反应迟缓及痉挛等症状。随着应用范围的拓展与用量增长,人们日益关注长期低水平接触DM对人类健康的潜在影响,尤其是其与神经退行性疾病的相关性<sup>[4]</sup>。有研究报告指出,不当使用DM进行头虱防治导致学生中毒,表现出头晕、头痛及恶心等症状<sup>[5]</sup>。本研究团队先前实验揭示,成年雄性大鼠单次腹腔注射12.5 mg/kg DM(1/10 LD<sub>50</sub>)后24 h,海马区神经元发生DNA损伤及细胞凋亡<sup>[6]</sup>。此外,Tayebati等<sup>[7]</sup>研究表明,连续28 d对大鼠经皮施用30 mg/kg DM,导致皮质与海马区神经元受损;而Chen等<sup>[8]</sup>研究则揭示了连续经口给予大鼠12.5 mg/kg DM 28 d后,动物表现出学习与记忆功能障碍。

目前关于DM神经毒性的研究大多集中于短期、高剂量暴露设计<sup>[7-8]</sup>,而对于长期、低剂量暴露效应的探索相对匮乏。基于此,本研究旨在拓展前期工作<sup>[9]</sup>,选取DM剂量为1/20 LD<sub>50</sub>(即4.5 mg/kg),通过连续30 d或90 d的暴露处理,系统评估小鼠的神经行为毒性反应,为深入解析DM的神经毒性作用机制提供坚实的实证基础。

## 1 材料与方法

### 1.1 主要试剂与仪器

DM(纯度>97.5%,浙江博耀堂药业有限公司),金龙鱼牌玉米油(沃尔玛超市),4%多聚甲醛(安徽Biosharp生物科技有限公司),10%福尔马林(北京雷根生物技术有限公司),即用型小鼠麻醉剂1.25%阿佛丁(南京爱贝生物科技有限公司),异氟烷(深圳瑞沃德生命科技有限公司),生理盐水(广西裕源药业有限公司),还原型谷胱甘肽(glutathione, GSH)、过氧化氢酶(catalase, CAT)、丙二醛(malondialdehyde, MDA)测定试剂盒(南京建成生物工程研究所有限公司),超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD)比色法测试盒(武汉伊莱瑞特生物科技股份有限公司)。Spark 10M多功能酶标仪(瑞士Tecan集团有限公司),DM3000生物显微镜(德国LEICA显微系统有限公司),BX53生物显微镜(日本奥林巴斯株式会社)等。

### 1.2 实验动物

SPF级10周龄健康雄性C57BL/6J小鼠32只(21~28 g),购自广东维通利华实验动物技术有限公司(批号:SCXK(粤)2022-0063),实验动物质量合格证编号:44829700008744,实验动物使用合格证编号:SYXK桂2020-0004;饲养在广西医科大学实验动物中心屏障级动物房,温度(23±2)℃,相对湿度(55±5)%,饲料由广西医科大学实验动物中心提供,染毒实验期间按要求摄食、饮水。动物实验得到广西医科大学实验动物福利与伦理委员会批准(批号:202211010)。

### 1.3 动物分组与染毒

小鼠随机平均分为4组,每组8只,分别是30 d

对照组、DM 30 d 组、90 d 对照组、DM 90 d 组。使用玉米油溶解 DM, DM 组按照 0.1 mL/10 g 经口灌胃, 染毒剂量为 4.5 mg/kg, 连续经口灌胃 30 d 或 90 d, 对照组小鼠给予等容量玉米油。灌胃操作在每天固定时间进行, 以减少时间因素对实验结果的影响。

#### 1.4 Morris 水迷宫(morris water maze, MWM)

MWM 实验是测试学习记忆能力的经典行为学实验。MWM 由一个圆形水池(4个象限)和视频跟踪系统组成。圆形水池直径 130 cm, 底部和墙壁为黑色, 水面下 1 cm 淹没了一个白色圆形平台(直径 15 cm; 高度 24 cm)。将奶粉加入水箱中以使水变白, 从而使小鼠无法从视觉上识别平台。温度保持在 25 °C。DM 30 d 或 90 d 染毒结束后, 小鼠进行为期 5 d 的记忆学习训练。每次训练将小鼠从水箱的 4 个象限随机放下寻找平台 60 s。记录小鼠找到平台的时间和移动路线。测量各组小鼠在 5 d 内导航实验中的平均潜伏期, 作为判断小鼠学习能力的指标。第 6 天, 将平台移除, 让小鼠自由游泳 60 s, 进行自由探索实验。记录每只小鼠穿越平台次数、在目标象限的停留时间和路程。

#### 1.5 组织病理学检测

MWM 实验结束后, 用 1.25% 阿佛丁麻醉(0.2

mL/10 g)小鼠, 用 4% 多聚甲醛进行心脏灌注(每组 3 只), 分离脑组织; 10% 福尔马林固定, 石蜡包埋, 按标准流程制作切片, 脱蜡, 进行苏木精—伊红(hematoxylin eosin, HE)染色和尼氏染色, 显微镜下观察皮层组织病理学改变及尼氏小体染色情况。

#### 1.6 氧化应激相关指标检测

MWM 实验结束后, 小鼠吸入异氟烷(1%~2%)深度麻醉, 迅速分离脑组织样本, 置于液氮中快速冷冻。再转移至 -80 °C 的超低温冰箱中备用。按照试剂盒说明书检测 GSH、MDA、CAT 和 SOD。

#### 1.7 统计学方法

采用 SPSS 24.0 软件进行数据统计学分析, 计量资料以均数±标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示, 组间两两比较根据方差齐性选用 LSD-t 检验或 Dunnet t 检验。以  $P < 0.05$  为差异具有统计学意义。

## 2 结 果

#### 2.1 DM 暴露对小鼠体重的影响

染毒期间未见小鼠出现震颤、流涎、行动缓慢等中毒症状及死亡。与对照组相比, DM 30 d 组小鼠体重无统计学差异( $P > 0.05$ )(图 1A); 与小鼠对照组相比, DM 90 d 组体重无统计学差异( $P > 0.05$ ), 见图 1B。

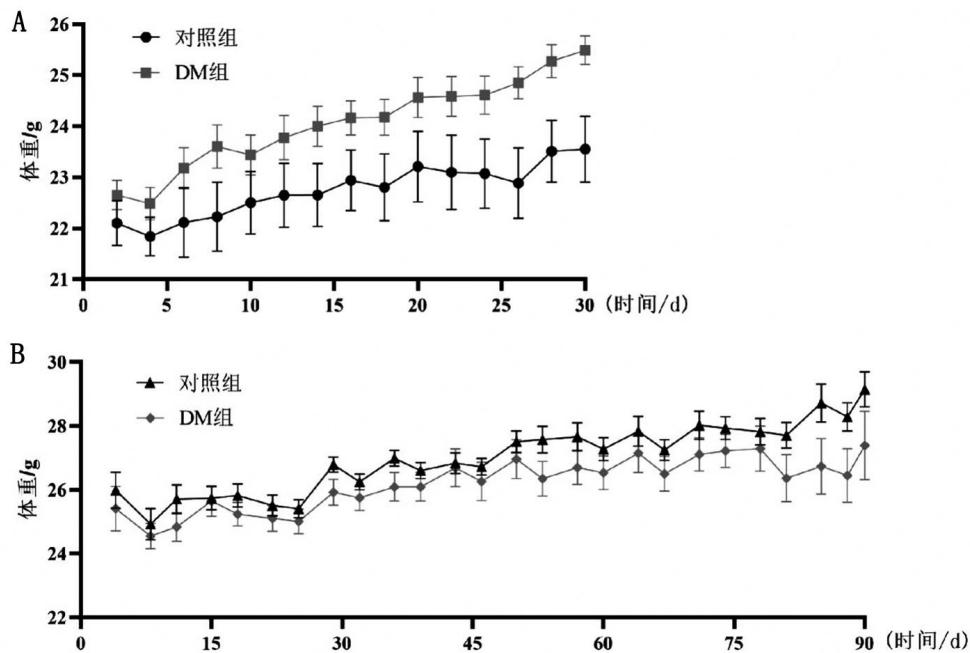


图 1 DM 暴露 30 d(A) 和 90 d(B) 小鼠体重变化情况( $n=8$ )

## 2.2 DM 暴露对神经行为学的影响

MWM 的逃避潜伏期,与对照组相比,DM 30 d 组无统计学差异( $P>0.05$ )(图 2A)。与对照组相比,DM 90 d 组的逃避潜伏期无统计学差异( $P>0.05$ )(图 2B)。DM 30 d 组小鼠在 MWM 中的表现与对照组相比均没有显著性差异(均  $P>0.05$ );第 6 天在目标象限的路程,与对照组相比,DM 90 d 组显著减少( $(313.10\pm 85.70)$  mm vs.  $(186.80\pm 57.13)$  mm,  $P<0.01$ );在目标象限的停留时间,与对照组相比,DM 90 d 组显著减少( $(23.40\pm 8.15)$  s vs.  $(12.47\pm 4.48)$  s,  $P<0.01$ );隐藏平台穿越次数,与对照组相比,DM 90 d 组显著减少( $(4.50\pm 1.20)$  次 vs.  $(2.13\pm 1.64)$  次,  $P<0.01$ )(图 2C~图 2E)。

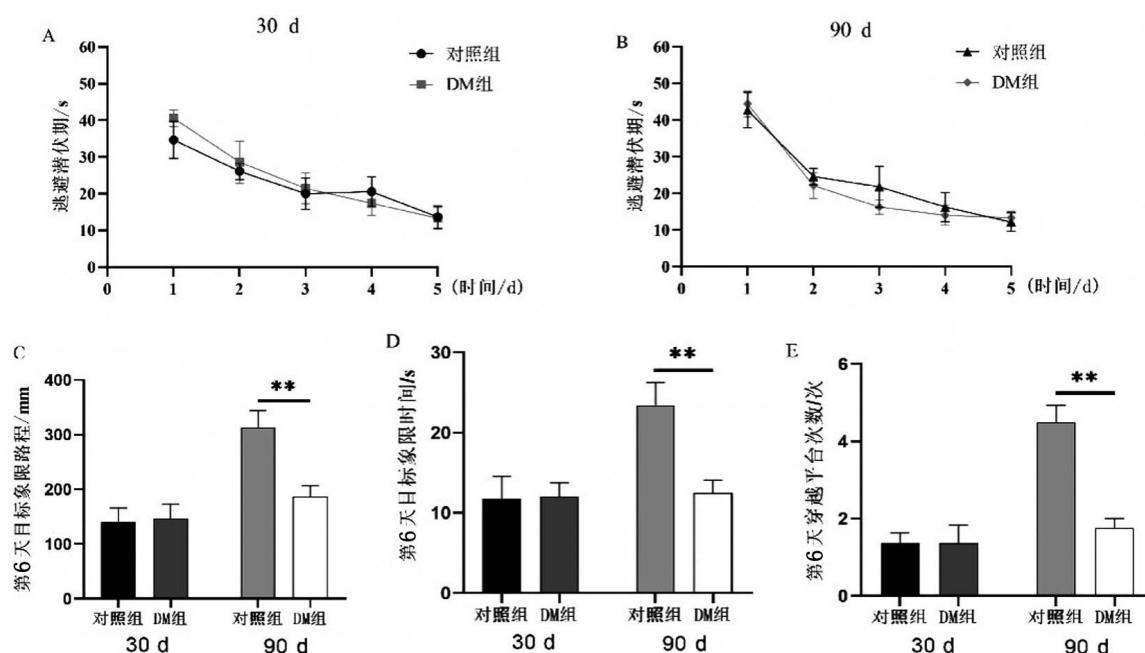
## 2.3 DM 暴露对皮层神经元的影响

与对照组相比,DM 30 d 组观察到神经细胞出现明显的碎裂和结构不规则性,表现为细胞形态的改变和收缩;在 DM 90 d 组 HE 染色观察到相同现象(图 3A)。用尼氏染色观察对小鼠神经元的影响,30 d 对照组小鼠皮层神经细胞形态结构完整,细胞核多为圆形或椭圆形且呈淡紫色,核仁清晰可见,细胞质中的尼氏颗粒丰富。而在 DM 30 d 组小鼠皮

层神经细胞数量明显减少,细胞多呈空泡状,神经元核仁固缩或消失,尼氏颗粒不明显;在 DM 90 d 组的尼氏染色也可以观察到相同现象(图 3B)。同时,DM 90 d 组与 DM 30 d 组相比被损伤的神经元数量更多。

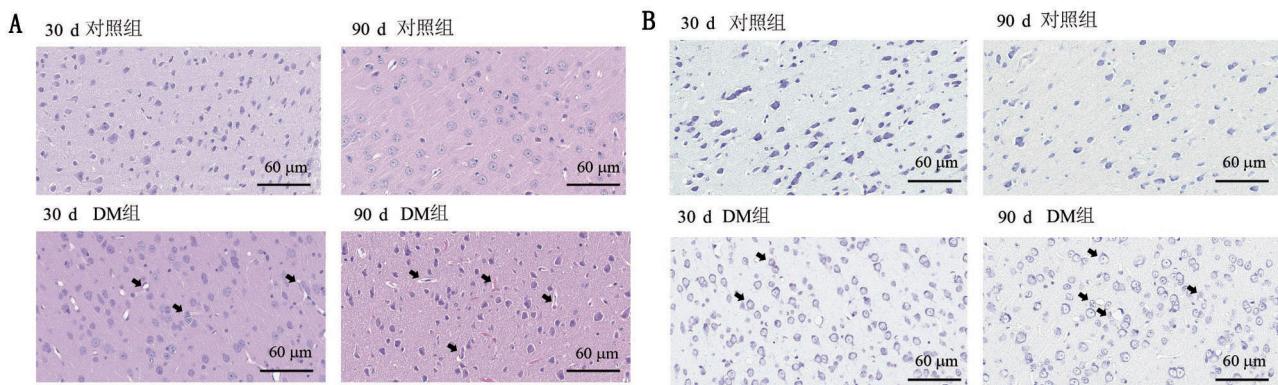
## 2.4 DM 暴露对小鼠大脑皮层氧化应激水平的影响

测定小鼠大脑皮层组织中的 GSH 水平,与对照组相比,DM 30 d 组无统计学差异( $P>0.05$ );与对照组相比,DM 90 d 组显著降低( $(25.43\pm 6.17)$   $\mu\text{mol/g prot}$  vs.  $(9.20\pm 0.72)$   $\mu\text{mol/g prot}$ ,  $P<0.05$ )(图 4A)。测定 SOD 活力,与对照组相比,DM 30 d 组显著下降( $(83.47\pm 0.31)$  U/mg prot vs.  $(78.05\pm 0.87)$  U/mg prot,  $P<0.01$ );与对照组相比,DM 90 d 组显著下降( $(113.20\pm 0.75)$  U/mg prot vs.  $(107.50\pm 0.87)$  U/mg prot,  $P<0.01$ )(图 4B)。检测 CAT 活力的变化,对照组与 DM 30 d 组比较无统计学差异( $P>0.05$ );与对照组相比,DM 90 d 组显著降低( $(1.44\pm 0.07)$  U/mg prot vs.  $(0.27\pm 0.05)$  U/mg prot,  $P<0.01$ )(图 4C)。最后测定了 MDA 含量,对照组与 DM 30 d 组比较无统计学差异( $P>0.05$ );对照组与 DM 90 d 组比较无统计学差异( $P=0.0646$ )(图 4D)。



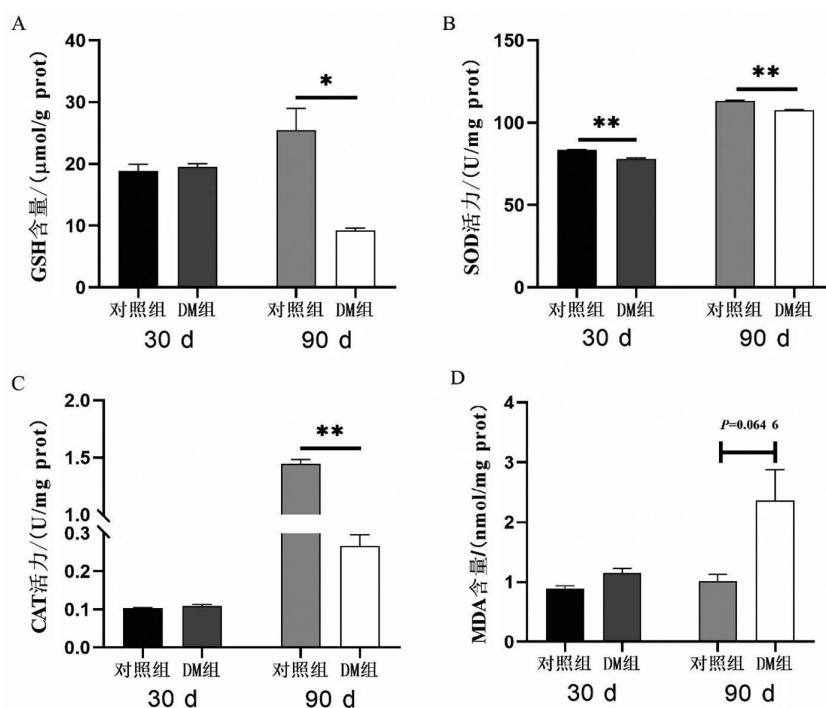
A: DM 暴露 30 d 小鼠 MWM 5 d 逃避潜伏期;B: DM 暴露 90 d 小鼠 MWM 5 d 逃避潜伏期;C: DM 暴露 30 d 和 90 d 小鼠 MWM 第 6 天目标象限路程;D: DM 暴露 30 d 和 90 d 小鼠 MWM 第 6 天目标象限时间;E: DM 暴露 30 d 和 90 d 小鼠 MWM 第 6 天穿越平台次数;组间比较, \*\* $P<0.01$  ( $n=8$ )。

图 2 DM 暴露 30 d 和 90 d 对学习记忆能力的影响



A:DM暴露30 d和90 d小鼠皮层HE染色,黑色箭头标注为变性、破碎神经元;B:DM暴露30 d和90 d小鼠皮层尼氏染色,黑色箭头标注为破碎尼氏小体。

图3 DM暴露30 d和90 d脑组织形态变化( $\times 400$ )



A:DM暴露30 d和90 d小鼠GSH含量;B:DM暴露30 d和90 d小鼠SOD活力;C:DM暴露30 d和90 d小鼠CAT活力;D:DM暴露30 d和90 d小鼠MDA含量;组间相比,\* $P<0.05$ ,\*\* $P<0.01$ ( $n=3$ )。

图4 DM暴露30 d和90 d氧化应激水平测定

### 3 讨 论

拟除虫菊酯类农药已被证实与神经毒性相关联,其影响涵盖了认知功能衰退、情绪波动、运动协调失调、氧化应激加剧及遗传物质损害等多方面。从体内实验的角度,本研究深入探究了低剂量DM暴露对小鼠认知功能的动态影响,尤其聚焦于行为

学、组织病理学及氧化应激指标的变化。

本研究结果显示,无论是在30 d还是90 d的DM暴露周期中,4.5 mg/kg剂量的DM并未导致小鼠体重变化或典型中毒症状,如震颤。然而,小鼠的神经行为表现却呈现出显著的差异性。虽然30 d的DM暴露未诱发明显的认知功能障碍,Chen等研究表明,通过连续28 d给予雄性大鼠12.5 mg/kg DM,观察到空间学习与记忆能力的下降,与本研究

结果的差异可能归因于本研究所采用的较低剂量及不同的实验物种。值得注意的是,DM 90 d 组小鼠表现出显著的学习与记忆缺陷,与 Hossain 等<sup>[10]</sup>研究结果相一致,他们通过每 3 d 给予 C57BL/6 小鼠 3 mg/kg DM,持续 60 d,同样发现了海马依赖性学习能力的下降,提示 DM 长期暴露对小鼠的认知功能造成负面影响,而短期内的影响则相对有限。

GSH 作为大脑中的关键抗氧化与解毒分子,其作用在多项研究中得到确认<sup>[11-12]</sup>。在 Abdel-Daim 等<sup>[13]</sup>的实验中,连续 30 d 给予雄性 Swiss Albino 小鼠 15 mg/kg DM,发现该暴露提高了小鼠脑部的脂质过氧化标记物 MDA 水平,并抑制了抗氧化酶如 SOD、CAT 和 GSH 的活性。类似地,El-Sherbeny 等<sup>[14]</sup>的研究中,连续 8 周给予成年雄性 Wistar 大鼠 12.5 mg/kg DM,结果显示 DM 染毒组大鼠海马区域 MDA 含量显著增加,GSH 水平和 CAT 酶活性明显下降。本研究中,DM 90 d 组小鼠大脑 GSH 含量与 CAT 活性显著下降,而 DM 30 d 组则呈现上升趋势,这一现象可能涉及个体差异与剂量效应的交互作用。此外,DM 暴露还显著抑制了 SOD 活性,尤其在 90 d 组中更为明显,这表明 DM 暴露削弱了小鼠大脑的抗氧化防御机制,增强了氧化应激与炎症反应的可能性,且该效应随着时间推移而增强。MDA 水平的升高同样呈时间依赖性,提示随着暴露时间的延长,DM 对脂质过氧化的影响逐步加剧。在神经退行性疾病的发展过程中,衰老、神经毒素及神经炎症等因素均可触发氧化应激<sup>[15-16]</sup>,并导致内源性抗氧化剂的消耗<sup>[17-18]</sup>。

全球农药使用的趋势分析揭示了农药暴露对环境与人类健康的隐含风险,强调了精确评估农药暴露剂量的重要意义<sup>[19]</sup>。Rousis 等<sup>[20]</sup>通过监控拟除虫菊酯类农药的主要尿液代谢物——3-苯氧基苯甲酸(3-PBA),揭示了不同地区之间拟除虫菊酯摄入量的显著差异,且通常人群的摄入量保持在推荐安全阈值以下(260 mg/d)。这一发现提示,地理分布对健康风险评估具有不可忽视的影响。尽管动物实验中 4.5 mg/kg DM 的暴露水平相对较低,但人群中的实际暴露剂量受多重因素制约,故 DM 暴露与健康效应间的关联尚未完全明晰。大多数研究依赖单一尿液样本,这可能不足以准确反映个体的长期或持续暴露状况<sup>[21]</sup>。

综上,本研究揭示了 DM 的长期暴露可能对小鼠学习记忆功能及大脑氧化还原平衡造成的影响。这些发现为进一步了解 DM 的环境健康风险及其神经毒理学作用机制奠定了坚实的基础,同时为制定公共卫生策略和指导安全用药提供了科学依据。未来的研究将致力于探索 DM 对不同脑区特异性的损害,以及其在神经炎症与神经退行性疾病进展中的潜在作用。

## 参考文献:

- [1] SAOUDI M, BADRAOUI R, BOUHAJJA H, et al. Deltamethrin induced oxidative stress in kidney and brain of rats: protective effect of Artemisia campestris essential oil [J]. Biomedecine & pharmacotherapie, 2017, 94: 955-963.
- [2] TANG W X, WANG D, WANG J Q, et al. Pyrethroid pesticide residues in the global environment: an overview[J]. Chemosphere, 2018, 191: 990-1007.
- [3] 提清清, 聂兆广, 杨凡昌, 等. 拟除虫菊酯农药暴露途径及对人体健康的影响[J]. 环境科学与技术, 2017, 40(12): 240-248.
- [4] BALTAZAR M T, DINIS-OLIVEIRA R J, DE LOURDES BASTOS M, et al. Pesticides exposure as etiological factors of Parkinson's disease and other neurodegenerative diseases- a mechanistic approach [J]. Toxicology letters, 2014, 230(2): 85-103.
- [5] 朱从法, 杨颖. 一起由灭头虱引起溴氰菊酯中毒事件的调查[J]. 现代预防医学, 2014, 41(13): 2471-2472.
- [6] HUANG X W, LIANG Y F, QING Y, et al. Proteasome inhibition by MG-132 protects against deltamethrin-induced apoptosis in rat hippocampus[J]. Life sciences, 2019, 220: 76-83.
- [7] TAYEBATI S K, DI TULLIO M A, RICCI A, et al. Influence of dermal exposure to the pyrethroid insecticide deltamethrin on rat brain microanatomy and cholinergic/dopaminergic neurochemistry[J]. Brain research, 2009, 1301: 180-188.
- [8] CHEN N N, LUO D J, YAO X Q, et al. Pesticides induce spatial memory deficits with synaptic impairments and an imbalanced tau phosphorylation in rats[J]. Journal of Alzheimer's disease, 2012, 30(3): 585-594.
- [9] 韦乐幸, 马佩璇, 吴敏嘉, 等. 溴氰菊酯对雄性 C57BL/6 小鼠的急性毒作用研究[J]. 毒理学杂志, 2022, 36(6):

- 538-542.
- [10] HOSSAIN M M, DICICCO-BLOOM E, RICHARDSON J R. Hippocampal ER stress and learning deficits following repeated pyrethroid exposure[J]. Toxicological sciences: an official journal of the society of toxicology, 2015, 143(1): 220-228.
- [11] PANG X S, PANEE J. Roles of glutathione in antioxidant defense, inflammation, and neuron differentiation in the thalamus of HIV-1 transgenic rats[J]. Journal of neuroimmune pharmacology, 2014, 9(3): 413-423.
- [12] RIBAS V, GARCÍA-RUIZ C, FERNÁNDEZ-CHECA J C. Glutathione and mitochondria[J]. Frontiers in pharmacology, 2014, 5: 151.
- [13] ABDEL-DAIM M, EL-BIALY B E, RAHMAN H G, et al. Antagonistic effects of Spirulina platensis against subacute deltamethrin toxicity in mice: biochemical and histopathological studies[J]. Biomedecine & pharmacotherapy, 2016, 77: 79-85.
- [14] EL-SHERBENEY S, AHMED H, EL-TAHAWY N, et al. The possible ameliorative effect of melatonin on oxidative stress and delayed apoptosis in rat's brain exposed to deltamethrin[J]. Ain shams journal of forensic medicine and clinical toxicology, 2013, 20(1): 38-50.
- [15] HE J Y, ZHU G F, WANG G Q, et al. Oxidative stress and neuroinflammation potentiate each other to promote progression of dopamine neurodegeneration[J]. Oxidative medicine and cellular longevity, 2020, 2020: 6137521.
- [16] SHUKLA V, MISHRA S K, PANT H C. Oxidative stress in neurodegeneration[J]. Advances in pharmacological sciences, 2011, 2011: 572634.
- [17] CHOUDHURY M E, KIGAMI Y, TANAKA J. Dual roles of microglia in the basal Ganglia in Parkinson's disease [J]. International journal of molecular sciences, 2021, 22(8): 3907.
- [18] PÉRAN P, CHERUBINI A, ASSOGNA F, et al. Magnetic resonance imaging markers of Parkinson's disease nigrostriatal signature[J]. Brain: a journal of neurology, 2010, 133(11): 3423-3433.
- [19] SHARMA A, SHUKLA A, ATTRI K, et al. Global trends in pesticides: a looming threat and viable alternatives[J]. Ecotoxicology and environmental safety, 2020, 201: 110812.
- [20] ROUSIS N I, ZUCCATO E, CASTIGLIONI S. Wastewater-based epidemiology to assess human exposure to pyrethroid pesticides[J]. Environment international, 2017, 99: 213-220.
- [21] BURNS C J, PASTOOR T P. Pyrethroid epidemiology: a quality-based review[J]. Critical reviews in toxicology, 2018, 48(4): 297-311.

本文引用格式:

马佩璇,吴敏嘉,陈 阳,等.溴氰菊酯不同暴露时间对小鼠神经行为的毒性作用研究[J].广西医科大学学报,2024,41(7):982-988.DOI:10.16190/j.cnki.45-1211/r.2024.07.006

MA P X, WU M J, CHEN Y, et al. Study on the neurotoxic effects of different exposure durations of deltamethrin on mice's neurobehavioral performance[J]. Journal of Guangxi medical university, 2024, 41(7): 982-988. DOI: 10.16190/j.cnki.45-1211/r.2024.07.006