

基础研究

## 亚慢性溴氰菊酯暴露诱导小鼠肝脏脂质代谢紊乱的作用研究

黄晓薇<sup>1,2,3</sup>,陈 阳<sup>1</sup>,马佩璇<sup>1</sup>,吴敏嘉<sup>1</sup>,潘 雯<sup>1</sup>,邓雅琴<sup>1</sup>,陈维奇<sup>1</sup>

(1. 广西医科大学公共卫生学院毒理学系, 南宁 530021; 2. 广西环境与健康研究重点实验室, 南宁 530021; 3. 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)亚慢性暴露对雄性小鼠肝脏脂质代谢的影响。方法: 选取8周龄SPF级雄性C57BL/6J小鼠18只, 随机分为对照组(纯玉米油)、DM低剂量(2.25 mg/kg)组和DM高剂量(9.0 mg/kg)组, 连续灌胃90 d。采用苏木精—伊红(HE)染色和Masson染色观察肝脏病理形态变化。检测肝脏中丙氨酸氨基转氨酶(ALT)、天冬氨酸转氨酶(AST)、超氧化物歧化酶(SOD)活性及总胆固醇(T-CHO)、甘油三酯(TG)、还原型谷胱甘肽(GSH)、丙二醛(MDA)水平。采用western blotting法检测与脂质合成相关的甾醇调节元件结合蛋白-1c(SREBP-1c)和与脂质分解相关的过氧化物酶体增殖物激活受体 $\alpha$ (PPAR $\alpha$ )表达水平。结果: 与对照组相比, DM高剂量组小鼠体质量、白色脂肪系数显著增加( $P<0.05$ )。HE染色显示, DM高剂量组肝脏组织出现少量炎症细胞聚集; Masson染色显示, DM各剂量组未见明显纤维化改变。DM低、高剂量组肝脏ALT活性升高, DM高剂量组AST活性升高(均 $P<0.05$ ); 与对照组相比, DM高剂量组细胞氧化应激水平显著增加( $P<0.05$ ); 与对照组相比, DM高剂量组肝脏T-CHO和TG水平升高( $P<0.05$ )。DM各剂量组SREBP-1c表达上调, PPAR $\alpha$ 表达下调(均 $P<0.05$ )。结论: 亚慢性DM暴露可诱导小鼠肝脏脂质代谢紊乱, 可能与氧化应激及脂质合成—分解失衡有关。

**关键词** 溴氰菊酯; 脂质代谢紊乱; 氧化应激; 肝脏毒性

中图分类号: R575.5 文献标志码: A 文章编号: 1005-930X(2025)04-0500-07

DOI: 10.16190/j.cnki.45-1211/r.2025.04.003

### Effects of deltamethrin subchronic exposure on inducing hepatic lipid metabolism disorder in mice

HUANG Xiaowei<sup>1,2,3</sup>, CHEN Yang<sup>1</sup>, MA Peixuan<sup>1</sup>, WU Minjia<sup>1</sup>, PAN Wen<sup>1</sup>, DENG Yaqin<sup>1</sup>, CHEN Weiqi<sup>1</sup>. (1. Department of Toxicology, School of Public Health, Guangxi Medical University, Nanning 530021, China; 2. Guangxi Key Laboratory of Environment and Health Research, Nanning 530021, China; 3. Guangxi Colleges and Universities Key Laboratory of Prevention and Control of Highly Prevalent Diseases, Nanning 530021, China)

**Abstract** **Objective:** To investigate the effects of deltamethrin (DM) subchronic exposure on hepatic lipid metabolism in male mice. **Methods:** Eighteen specific pathogen-free (SPF) male C57BL/6J mice (8-week-old) were randomly assigned to a control group (pure corn oil), a low-dose DM group (2.25 mg/kg), and a high-dose DM group (9.0 mg/kg), followed by oral gavage for 90 consecutive days. Hepatic morphological changes were observed via hematoxylin-eosin (HE) staining and Masson staining. The activities of alanine aminotransferase (ALT), aspartate aminotransferase (AST), and superoxide dismutase (SOD), as well as the levels of total cholesterol (T-CHO), triglycerides (TG), reduced glutathione (GSH), and malondialdehyde (MDA) in the liver were measured. Western blotting analysis was performed to detect the expression levels of sterol regulatory element-binding protein-1c (SREBP-1c) and peroxisome proliferator-activated receptor  $\alpha$  (PPAR $\alpha$ ). **Results:** Compared with the control group, high-dose DM group showed significantly increased body weight and white adipose coefficient ( $P<0.05$ ). HE staining revealed focal inflammatory cell aggregation in liver tissues of high-dose DM group. Masson staining showed no significant fibrosis changes in any of DM dose groups. The liver ALT activity

[基金项目] 国家自然科学基金资助项目(No.21966010)

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

[收稿日期] 2025-07-07

was increased in the low-dose and high-dose DM groups, and the AST activity was increased in the high-dose DM group (all  $P < 0.05$ ). Compared with the control group, the level of cellular oxidative stress in the high-dose DM group was significantly increased ( $P < 0.05$ ). Compared with the control group, the levels of hepatic T-CHO and TG in the high-dose DM group were increased ( $P < 0.05$ ). The expression of SREBP-1c was up-regulated and the expression of PPAR $\alpha$  was down-regulated in all DM dose groups (all  $P < 0.05$ ). **Conclusion:** Sub-chronic DM exposure induces hepatic lipid metabolic disorder in mice, possibly through oxidative stress injury and imbalanced lipid synthesis-catabolism.

**Keywords** deltamethrin; lipid metabolism disorder; oxidative stress; liver toxicity

溴氰菊酯(deltamethrin, DM)是继有机磷和氨基甲酸酯之后迅速发展起来的Ⅱ型拟除虫菊酯类杀虫剂。因其高效、低毒、稳定性强等优点,成为中国用量增长最快的农药之一<sup>[1]</sup>。与此同时,环境、农产品中DM残留问题日益突出。2021年研究人员在中国东南沿海河口采集31份地表水样本,检出DM含量0.04~7.05 ng/L<sup>[2]</sup>。2013~2014年,广西地区抽查173份进口水果及其制品检测杀虫剂残留量,检出2种有机磷类和2种拟除虫菊酯类杀虫剂但浓度并未超标<sup>[3]</sup>。由于其亲脂及生物放大效应,DM在人体内的浓度将高于在最初残留物上的浓度。我国东风一同济队列检测2 012名退休职工血清中8种常见的拟除虫菊酯类杀虫剂,DM的检出率最高(99.95%),浓度中位数为1.43 μg/L<sup>[4]</sup>。研究结果提示,即使DM相对低毒,人群长期低剂量接触亦存在健康风险。

DM具有神经毒性,可诱发神经退行性变<sup>[5-6]</sup>。最近研究发现,DM长期暴露可能与人群血糖紊乱和糖尿病患病风险增加相关<sup>[7]</sup>。本课题组前期发表的一项荟萃分析发现,拟除虫菊酯与2型糖尿病的发生呈正相关关系<sup>[8]</sup>。此外,我国东风一同济队列研究发现,脂质代谢物是DM暴露与2型糖尿病发病关联的重要中介物质<sup>[9]</sup>,提示DM长期暴露可能引起脂质代谢紊乱进而增加2型糖尿病的发病风险。肝脏在脂质代谢起核心作用,而DM诱导肝脏脂质代谢紊乱的作用及分子机制尚未清楚。因此,本研究在前期研究的基础上<sup>[10-11]</sup>,拟采用低剂量DM(1/40 LD<sub>50</sub>, 2.25 mg/kg)和高剂量(1/10 LD<sub>50</sub>, 9.0 mg/kg)经口灌胃小鼠90 d,观察小鼠肝脏脂质代谢作用,为初步探讨DM的代谢毒性作用提供科学依据。

## 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); 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);丙氨酸氨基转氨酶(alanine aminotransferase, ALT)、天冬氨酸转氨酶(aspartate aminotransferase, AST)、甘油三酯(triglycerides, TG)、总胆固醇(total cholesterol, T-CHO)、还原型谷胱甘肽(glutathione, GSH)、超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD)和丙二醛(malondialdehyde, MDA)检测试剂盒均购自南京建成生物工程研究所;甾醇调节元件结合蛋白-1c(sterols regulate element-binding protein-1c, SREBP-1c)购自美国Affinity Biosciences;过氧化物酶体增殖物激活受体 $\alpha$ (peroxisome proliferator activated receptor  $\alpha$ , PPAR $\alpha$ )购自武汉三鹰生物技术有限公司。

**1.2 实验动物及实验环境** SPF级健康雄性C57BL/6J小鼠18只(8周龄, 体质量24~26 g), 购自广东维通利华实验动物技术有限公司(SCXY(粤)2022-0063)。实验期间小鼠饲养在广西医科大学实验动物中心SPF实验动物环境, 温度20~25 °C, 湿度40%~70%, 光照时间12 h(明)/12 h(暗)。染毒期间小鼠自由摄食、饮水。

**1.3 动物分组与处理** 小鼠适应性喂养1周后, 随机分为3组(每组6只):对照组(纯玉米油), DM低剂量组(1/40 LD<sub>50</sub>, 2.25 mg/kg)和DM高剂量组(1/10 LD<sub>50</sub>, 9.0 mg/kg), 连续灌胃90 d。DM剂量参考本课题组前期研究确定<sup>[8]</sup>, 雄性小鼠经口LD<sub>50</sub>=90 mg/kg。每周称量1次体质量。最后1 d灌胃结束后禁食过夜, 小鼠经腹腔注射麻醉剂1.25%阿佛丁, 迅速取出肝脏、附睾脂肪、肠系膜脂肪、肾周脂肪、背部脊柱两侧脂肪称重, 分别计算肝脏系数、白色脂肪系数、棕色脂肪系数。其中, 肝脏系数=肝重/体质量;白色脂肪系数=(附睾+肠系膜+肾周脂肪)重量/体质量;棕色脂肪系数=背部脊柱两侧脂肪重量/体质量。

**1.4 生化指标检测** 小鼠经麻醉后, 迅速取出肝组织置入干冰中, 于-80 °C条件下冻存。使用相应试剂盒检测肝组织中ALT、AST、TG、T-CHO、GSH、

SOD 和 MDA 水平。

**1.5 组织病理学检测** 小鼠经腹腔注射麻醉剂后, 取肝脏置于 4% 多聚甲醛 4 °C 固定过夜。将组织包埋在石蜡中, 切成 4 μm 厚度的石蜡切片进行苏木精-伊红(HE)染色和 Masson 染色, 观察肝细胞形态和纤维化情况, 倒置显微镜下观察染色切片。

**1.6 免疫蛋白印迹(western blotting)检测** 蛋白浓度采用 BCA 试剂盒(上海碧云天生物技术有限公司)测定。每孔 30 μg 蛋白在 8%~12% 十二烷基硫酸钠-聚丙烯酰胺凝胶(Bio-Rad, 美国)进行电泳分离, 转移至 0.22 μm PVDF 膜上。室温下封闭 30 min, 与一抗在 4 °C 下孵育过夜(SREBP-1c(1:1 000)、PPARα(1:1 000)、Actin(1:20 000))。用含有 0.1% Tween-20(TBST)的缓冲盐水洗涤 3 次后, 将膜与各自的二抗(1:5 000)在室温下孵育 2 h。TBS 缓冲液洗涤后使用增强化学发光液显影, 最后使用凝胶成像系统(iBright FL1500, Invitrogen)对膜进行可视化显影拍照, 并使用 Image J 软件对膜上的条带强度进行量化。

**1.7 统计学方法** 采用 SPSS 27.0 软件进行数据统计分析。数据结果以均数±标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示。多组间比较用单因素方差分析, 组间两两比较采用 LSD-t 检验或 Dunnett 检验; 以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结 果

**2.1 DM 亚慢性染毒对小鼠一般情况的影响** 玉米油或 DM 连续灌胃小鼠 90 d 未出现明显中毒症状及死亡, 小鼠体质量增长良好。染毒最后 1 d 称重显示, 与对照组( $(28.89 \pm 1.67)g$ )相比, DM 低剂量组( $(30.32 \pm 2.69)g$ )无显著变化, DM 高剂量组( $(31.21 \pm 2.02)g$ )显著增加( $P < 0.05$ ), 见图 1。

DM 各剂量组与对照组肝脏重量、肝脏系数和棕色脂肪系数比较, 差异无统计学意义( $P > 0.05$ ); 与对照组比较, DM 高剂量组白色脂肪系数增加( $P < 0.05$ ), 见表 1。

**2.2 DM 亚慢性染毒对肝脏形态结构的影响** HE 染色结果显示, 对照组肝细胞排列整齐成放射性条索状, DM 高剂量组观察到少量炎症细胞聚集(黄色箭头处), 尚未观察到脂肪病变; Masson 染色结果显示, DM 各剂量组有少量蓝染胶原沉积, 未见明显纤维化改变(图 2)。

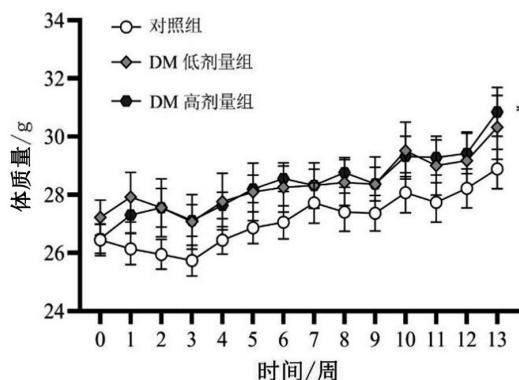


图 1 DM 经口染毒 90 d C57BL/6J 小鼠的体质量变化情况( $n=6$ )

表 1 DM 亚慢性染毒对雄性成年小鼠部分脏器的影响  
 $n=6, \bar{x} \pm s$

指标	对照组	DM 低剂量组	DM 高剂量组	F	P
肝脏重量/g	$1.25 \pm 0.06$	$1.21 \pm 0.14$	$1.27 \pm 0.05$	0.29	0.76
肝脏系数	$4.60 \pm 0.69$	$4.23 \pm 0.39$	$4.40 \pm 0.25$	0.46	0.65
白色脂肪系数	$1.88 \pm 0.33$	$1.87 \pm 0.11$	$2.38 \pm 0.06^*$	6.32	0.033
棕色脂肪系数	$0.40 \pm 0.06$	$0.38 \pm 0.1$	$0.34 \pm 0.07$	0.40	0.69

与对照组比较,  $*P < 0.05$ 。

**2.3 DM 亚慢性染毒对肝功能的影响** 与对照组相比, DM 低、高剂量组 ALT 活性升高( $P < 0.05$ ), 见图 3A。与对照组相比, DM 高剂量组 AST 活性升高( $P < 0.05$ ), 见图 3B。

**2.4 DM 亚慢性染毒诱导肝脏氧化应激** 与对照组相比, DM 高剂量组 SOD、GSH 水平呈剂量依赖性降低( $P < 0.05$ ), 见图 4A、图 4C。与对照组相比, DM 各剂量组的 MDA 水平显著升高( $P < 0.05$ ), 见图 4B。

**2.5 DM 亚慢性染毒诱导肝脏脂质代谢紊乱** 与对照组相比, DM 高剂量组 T-CHO 水平显著升高( $P < 0.05$ ), DM 低、高剂量组 TG 水平均较对照组升高( $P < 0.05$ )(图 5), 提示 DM 亚慢性暴露可诱导小鼠肝脏脂质代谢紊乱。

**2.6 DM 亚慢性染毒诱导肝脏脂质代谢紊乱的分子机制** 与对照组相比, DM 低、高剂量组 SREBP-1c 表达水平升高( $P < 0.05$ ), PPARα 蛋白表达水平呈剂量依赖性下降( $P < 0.05$ )(图 6), 提示 DM 亚慢性暴露可干扰脂质代谢的合成和分解。

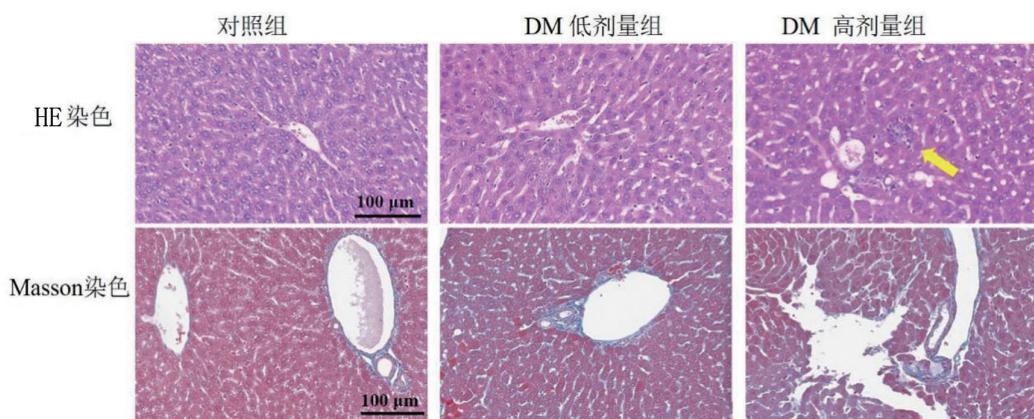


图2 DM经口染毒90 d后小鼠肝脏组织病理染色图(×200)

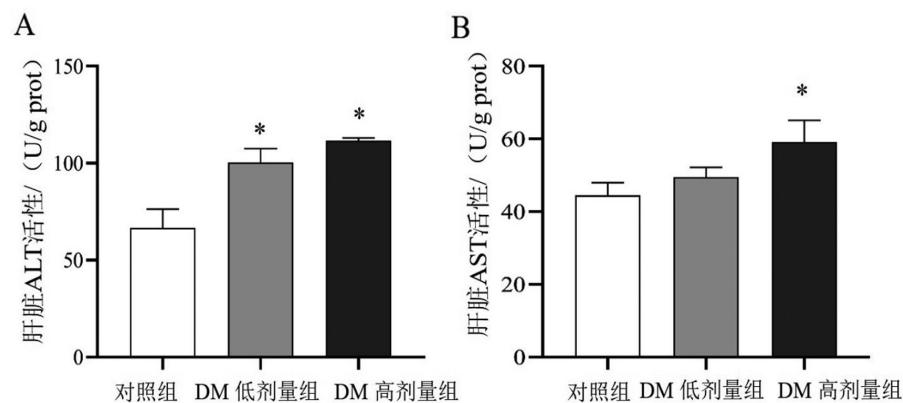
DM染毒90 d后小鼠肝脏中ALT(A)和AST(B)活性变化;与对照组比较,\*P<0.05;n=3,  $\bar{x} \pm s$ 。

图3 DM经口染毒90 d小鼠肝脏转氨酶活性

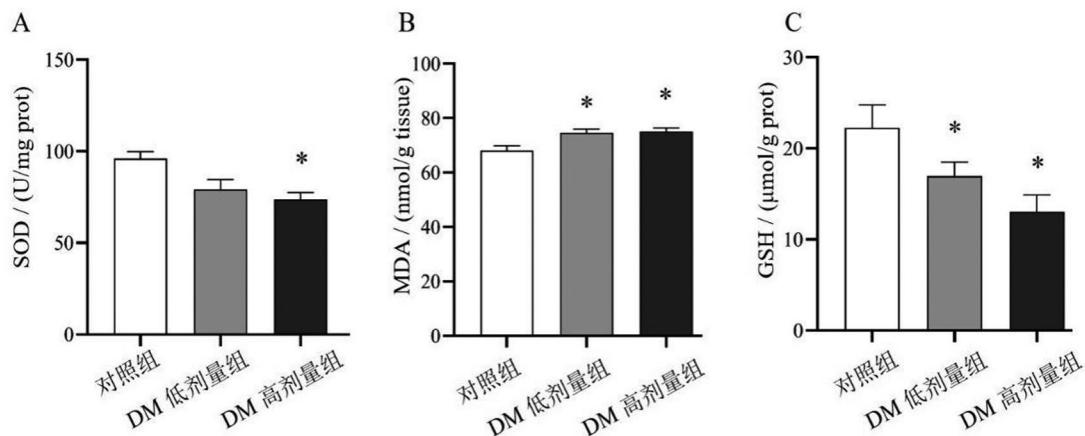
DM染毒90 d后小鼠肝脏中SOD(A)、MDA(B)和GSH(C)水平;与对照组比较,\*P<0.05;n=3,  $\bar{x} \pm s$ 。

图4 DM经口染毒90 d小鼠肝脏氧化应激水平

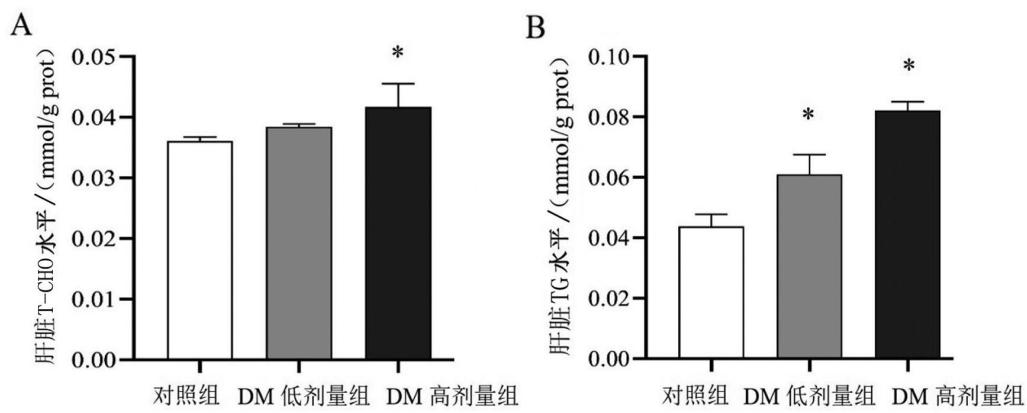
DM 染毒 90 d 后小鼠肝脏中 T-CHO(A) 和 TG(B) 水平;与对照组比较, \* $P < 0.05$ ;  $n = 3$ ,  $\bar{x} \pm s$ 。

图 5 DM 经口染毒 90 d 小鼠肝脏脂质水平

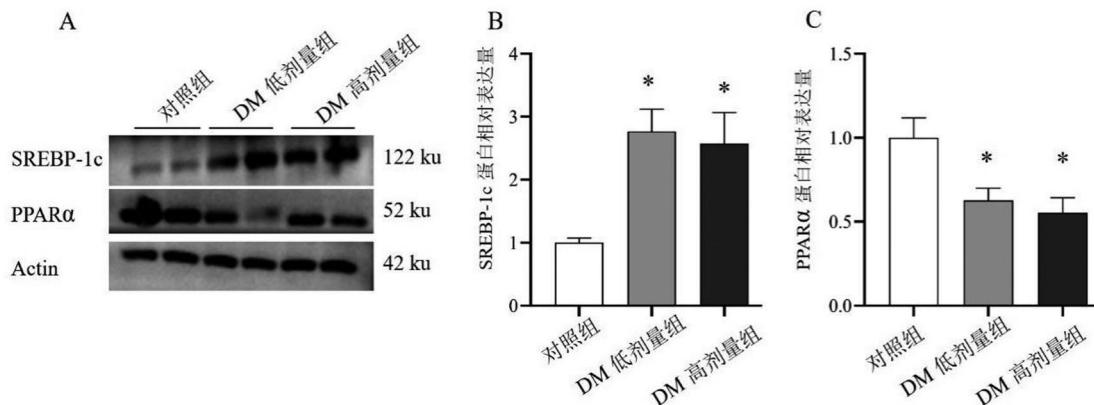
DM 染毒 90 d 后小鼠肝脏中 SREBP1c(A) 和 PPARα(B) 表达水平;与对照组比较, \* $P < 0.05$ ;  $n = 4$ ,  $\bar{x} \pm s$ 。

图 6 DM 经口染毒 90 d 小鼠肝脏脂质代谢相关蛋白表达水平

### 3 讨 论

DM 是菊酯类杀虫剂中对虫类毒力最高的一种,广泛用于农业和卫生害虫防治,但其对哺乳动物的毒性仍需进一步系统评估<sup>[12]</sup>。DM 在多种常见环境介质(地表水、土壤)和食物中有较高频率的检出<sup>[13-14]</sup>,且具有人体生物内暴露风险<sup>[4,15]</sup>,其对哺乳动物的神经毒性已有较多报道,但是对糖尿病、肥胖、脂质代谢等代谢相关疾病的风险和影响机制鲜有报道。本研究采用 DM 经口灌胃成年小鼠 90 d,观察其对小鼠肝脏及脂质代谢的毒性效应。结果发现,DM 可引起体质量增长、白色脂肪系数增加、脂质代谢紊乱和转氨酶异常升高等表现,提示 DM 长期暴露可诱导肝脏早期损伤和代谢异常。

在本研究中,DM 的染毒剂量为 2.25 mg/kg 和

9.0 mg/kg,与 Slima 等<sup>[16]</sup>选用剂量接近;按照等效剂量折算,小鼠染毒剂量折算人体摄入量浓度分别为 0.25 mg/kg 和 1.0 mg/kg。然而在现代工业社会,DM 的实际暴露水平波动非常大<sup>[1-3]</sup>,且 DM 在农业畜牧业中使用量的持续增加提示人类未来 DM 暴露风险的不断增加。因此,本研究选用的 DM 剂量,具备一定的现实意义。

本研究发现,亚慢性 DM 暴露可导致 DM 高剂量组出现体质量和白色脂肪系数增加。白色脂肪是人体内最常见的脂肪类型,主要功能是储存能量、维持体温和保护内脏器官,其积累过多可能导致肥胖、动脉粥样硬化及相关代谢疾病<sup>[17]</sup>。既往研究发现,1.0 mg/kg DM 与高脂饲料(45% 脂肪供能)共同喂养小鼠 16 周,未发现 DM 能增加高脂饲料喂养小鼠的白色脂肪重量<sup>[18]</sup>,推测高脂饲料喂养小鼠的白色脂肪增长已达到临界状态,较低剂量的 DM

难以再刺激其白色脂肪增加。

DM 作用小鼠的主要靶器官是肝脏,在脂类的消化、吸收、分解、合成和运输各阶段肝脏扮演关键角色,是脂质代谢最重要的器官。越来越多的研究发现,环境污染物可导致脂代谢紊乱,血脂和脏器脂肪增加。4.0 mg/kg DM 灌胃 90 d 大鼠主动脉的 T-CHO 显著升高<sup>[19]</sup>。本研究发现,亚慢性口服 DM 后小鼠肝脏 T-CHO 和 TG 水平显著升高,在动物模型中明确了长期低剂量 DM 暴露对肝脏脂质代谢的影响,从动物实验层面为东风一同济队列研究中“拟除虫菊酯暴露通过脂质代谢物中介促进 2 型糖尿病发生”的结论<sup>[9]</sup>提供毒作用机制参考。但是本研究未发现肝脏重量及肝脏系数的显著变化,在肝细胞病理切片中未观察到脂肪病变,可能与亚慢性 DM 暴露的剂量效应或脂质异位沉积的代偿机制相关。

氧化应激在 DM 的毒作用机制中扮演关键角色<sup>[20]</sup>,10.0 mg/kg DM 灌胃 21 d 可降低肝细胞 SOD、GPx、GSH 等抗氧化物质的活性,削弱机体清除自由基的能力<sup>[21]</sup>,与本研究结果相符,提示氧化应激可能是 DM 诱导肝脏脂质代谢异常的重要中间环节。同时本研究在 2.25 mg/kg DM 这个剂量同样观察到抗氧化物 GSH 活性下降,说明低剂量 DM 暴露可能通过长期累积损害效应诱发代谢紊乱等健康风险。

SREBP-1c 是调控脂质合成的转录因子,通过激活脂质合成相关基因的表达,调控脂肪酸和 TG 的生物合成,是脂肪组织胰岛素抵抗的重要环节。PPAR $\alpha$  是调控脂质分解的关键核受体,主要通过激活脂肪酸氧化相关基因的表达,调控脂质分解代谢<sup>[21]</sup>。既往研究发现,一种拟除虫菊酯类杀虫剂甲氰菊酯以 15 mg/kg 剂量经口灌胃大鼠 50 d 可诱导肝脏 SREBP-1c 表达上调、PPAR $\alpha$  表达下调<sup>[22]</sup>。肝细胞中 SREBP-1c 可直接抑制糖异生关键酶磷酸烯醇式丙酮酸羧激酶 PCK1 的转录表达,从而抑制糖异生,影响葡萄糖的生成<sup>[23]</sup>。本研究发现,亚慢性 DM 暴露(尤其是低剂量)可显著上调脂质合成关键转录因子 SREBP1c 表达,同时下调脂质分解关键因子 PPAR $\alpha$  表达,进一步阐明了 DM 通过调控脂质合成与分解的关键因子,打破脂质代谢平衡,导致脂质在肝脏蓄积的机制,这可能也是 DM 通过脂质代谢物中介促进 2 型糖尿病发生的分子机制之一。

综上所述,DM 低剂量水平长期暴露可影响小鼠肝脏脂质代谢紊乱,通过检测脂质合成与分解相关蛋白的表达,从分子水平揭示 DM 干扰肝脏脂质代谢的具体靶点,为评估环境中 DM 残留的健康风险提供了科学依据,为进一步研究 DM 代谢毒作用机制提供新思路。未来可结合代谢组学技术进一步解析 DM 对脂肪酸氧化关键酶及线粒体功能的影响,同时探索抗氧化干预是否可逆转 DM 诱导的脂质代谢紊乱,为制定 DM 暴露相关疾病的防治策略提供新靶点。

## 参考文献:

- [1] LIU S, YAN J S, XU B W, et al. Fates and models for exposure pathways of pyrethroid pesticide residues: A review[J]. Ecotoxicology and environmental safety, 2024, 277: 116342.
- [2] WANG R, WANG F, LU Y T, et al. Spatial distribution and risk assessment of pyrethroid insecticides in surface waters of East China Sea estuaries[J]. Environmental pollution, 2024, 344: 123302.
- [3] 程恒怡,梁川,陈晖,等.广西市售 173 份东盟国家进口水果及其制品中农药残留状况调查[J].现代预防医学,2018,44(18): 3313-3315.
- [4] JIA C Y, ZHANG S Y, CHENG X, et al. Association between serum pyrethroid insecticide levels and incident type 2 diabetes risk: a nested case-control study in Dongfeng-Tongji cohort[J]. European journal of epidemiology, 2022, 37(9): 959-970.
- [5] 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.
- [6] 吴敏嘉,马佩璇,陈阳,等.溴氰菊酯暴露致小鼠海马神经元细胞 HT22 铁死亡的机制研究[J].现代预防医学,2025,52(10):1886-1891.
- [7] PARK J, PARK S, CHOI Y, et al. Environmental pyrethroid exposure and diabetes in U. S. adults[J]. Environmental research, 2019, 172: 399-407.
- [8] CHEN Y, DENG Y Q, WU M J, et al. Impact of pesticides exposure and type 2 diabetes risk: a systematic review and meta-analysis[J]. Endocrine, 2025, 87(2): 448-458.
- [9] JIA C Y, QIU G K, WANG H, et al. Lipid metabolic links between serum pyrethroid levels and the risk of incident

- type 2 diabetes: A mediation study in the prospective design[J]. Journal hazard mater, 2023, 459:132082.
- [10] 韦乐幸,马佩璇,吴敏嘉,等.溴氰菊酯对雄性C57BL/6J小鼠的急性毒作用研究[J].毒理学杂志,2022, 36(6):538-542.
- [11] 吴敏嘉,陈 阳,马佩璇,等.溴氰菊酯诱导海马神经元MEK/ERK 信号通路和细胞凋亡致小鼠神经行为障碍[J].广西医科大学学报,2025, 42(1):39-46.
- [12] SHI T L, ZHANG Q W, CHEN X Y, et al. Overview of deltamethrin residues and toxic effects in the global environment[J]. Environmental geochemistry and health, 2024, 46(8):271.
- [13] DENG F C, SUN J T, DOU R N, et al. Contamination of pyrethroids in agricultural soils from the Yangtze River Delta, China[J]. Science of the total environment, 2020, 731, 139181.
- [14] 陈 媛,赖鲸慧,张梦梅,等.拟除虫菊酯类农药在农产品中的污染现状及减除技术研究进展[J].食品科学, 2022, 43(9):285-292.
- [15] KLIMOWSKA A, AMENDA K, RODZAJ W, et al. Evaluation of 1-year urinary excretion of eight metabolites of synthetic pyrethroids, chlorpyrifos, and neonicotinoids[J]. Environment international, 2020, 145:106119.
- [16] SLIMA A, CHTOUROU Y, BARKALLAH M, et al. Endocrine disrupting potential and reproductive dysfunction in male mice exposed to deltamethrin[J]. Human and experimental toxicology, 2017, 36(3):218-226.
- [17] 穆文娟,杨丽洁,宋赛赛,等.不同脂肪组织与动脉粥样硬化关系的研究进展[J].生命科学, 2021, 33(2):166-175.
- [18] TSAKIRIDIS E, MORROW M, DESJARDINS E, et al. Effects of the pesticide deltamethrin on high fat diet-induced obesity and insulin resistance in male mice[J]. Food and chemical toxicology, 2023, 176:113763.
- [19] FERIANI A, TIR M, HACHANI R, et al. Zygophyllum album saponins prevent atherogenic effect induced by deltamethrin via attenuating arterial accumulation of native and oxidized LDL in rats[J]. Ecotoxicology and environmental safety, 2020, 15:193:110318.
- [20] LU Q R, SUN Y Q, ARES I, et al. Deltamethrin toxicity: A review of oxidative stress and metabolism[J]. Environmental research, 2019, 170:260-281.
- [21] 冯帅霞,徐 莹,韩 涵.过氧化物酶体增殖物激活受体(PPAR)在肝脏疾病中的作用及潜在意义[J].临床肝胆病杂志, 2023, 39(7):1747-1753.
- [22] EKER A, ERASLAN G. Single and combined effect of chrysanthemum and N-acetylcysteine against deltamethrin exposure in rats[J]. Food and chemical toxicology, 2025, 196: 115191.
- [23] 张琳琳,肖于茜,刘冰瑶,等. SREBP1c表达水平对肠道糖异生的影响[J].陆军军医大学学报, 2024, 46(5): 403-409.

本文引用格式:

黄晓薇,陈 阳,马佩璇,等.亚慢性溴氰菊酯暴露诱导小鼠肝脏脂质代谢紊乱的作用研究 [J].广西医科大学学报,2025, 42(4): 500-506. DOI:10.16190/j.cnki.45-1211/r.2025.04.003

HUANG X W, CHEN Y, MA P X, et al. Effects of deltamethrin subchronic exposure on inducing hepatic lipid metabolism disorder in mice [J]. Journal of Guangxi medical university, 2025, 42(4):500-506.DOI:10.16190/j.cnki. 45-1211/r.2025.04.003