

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^{1,2,3}, 陈 阳¹, 马佩璇¹, 吴敏嘉¹, 潘 雯¹, 邓雅琴¹, 陈维奇¹

(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移酶(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 α (PPAR α)表达水平。结果: 与对照组相比, DM高剂量组小鼠体重、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 α 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^{1,2,3}, CHEN Yang¹, MA Peixuan¹, WU Minjia¹, PAN Wen¹, DENG Yaqin¹, CHEN Weiqi¹. (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 α (PPAR α). **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 α 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^[1]。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^[2]。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^[3]。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 $\mu\text{g/L}$ ^[4]。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^[5-6]。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^[7]。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^[8]。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^[9],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^[10-11],拟采用低剂量DM(1/40 LD₅₀, 2.25 mg/kg)和高剂量(1/10 LD₅₀, 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 $\geq 97.5\%$ (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 α (peroxisome proliferator activated receptor α , PPAR α)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 $^{\circ}\text{C}$,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 LD₅₀, 2.25 mg/kg)和DM高剂量组(1/10 LD₅₀, 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^[8],雄性小鼠经口LD₅₀=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 $^{\circ}\text{C}$ 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℃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℃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)的缓冲液洗涤3次后,将膜与各自的二抗(1:5 000)在室温下孵育2 h。TBST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。

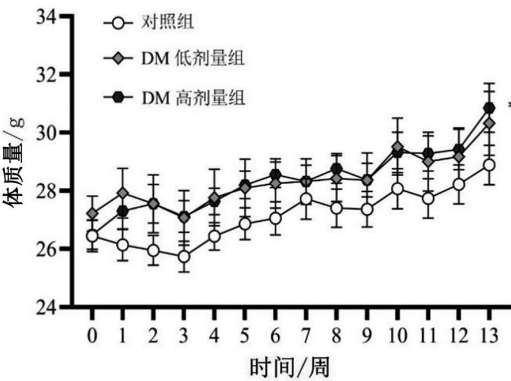
1.7 统计学方法 采用SPSS 27.0软件进行数据统计分析。数据结果以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示。多组间比较用单因素方差分析,组间两两比较采用LSD-*t*检验或Dunnett检验;以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

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±1.67)g)相比,DM低剂量组((30.32±2.69)g)无显著变化,DM高剂量组((31.21±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)。



与对照组比较,* $P<0.05$ 。
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	<i>F</i>	<i>P</i>
肝脏重量/g	1.25±0.06	1.21±0.14	1.27±0.05	0.29	0.76
肝脏系数	4.60±0.69	4.23±0.39	4.40±0.25	0.46	0.65
白色脂肪系数	1.88±0.33	1.87±0.11	2.38±0.06*	6.32	0.033
棕色脂肪系数	0.40±0.06	0.38±0.1	0.34±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。

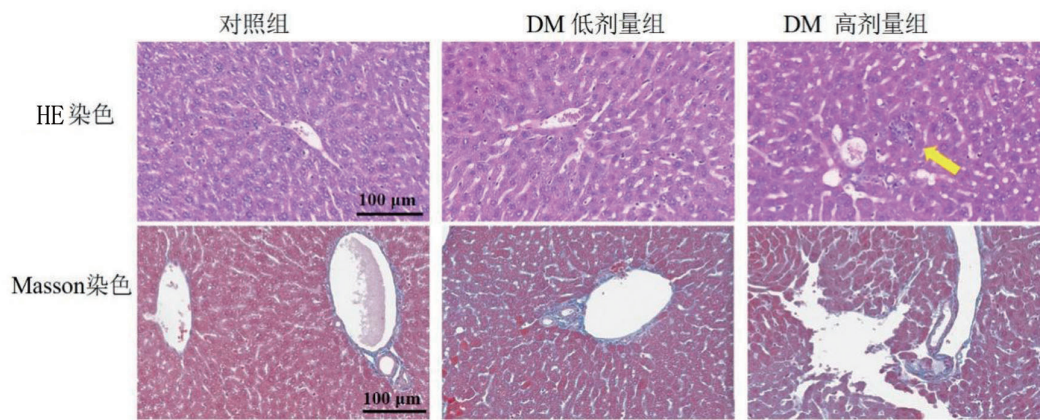


图2 DM经口染毒90 d后小鼠肝脏组织病理染色图(×200)

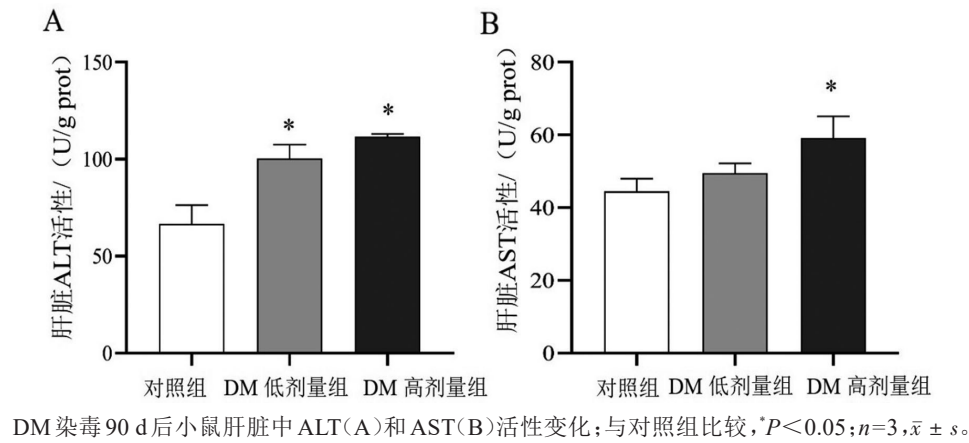


图3 DM经口染毒90 d小鼠肝脏转氨酶活性

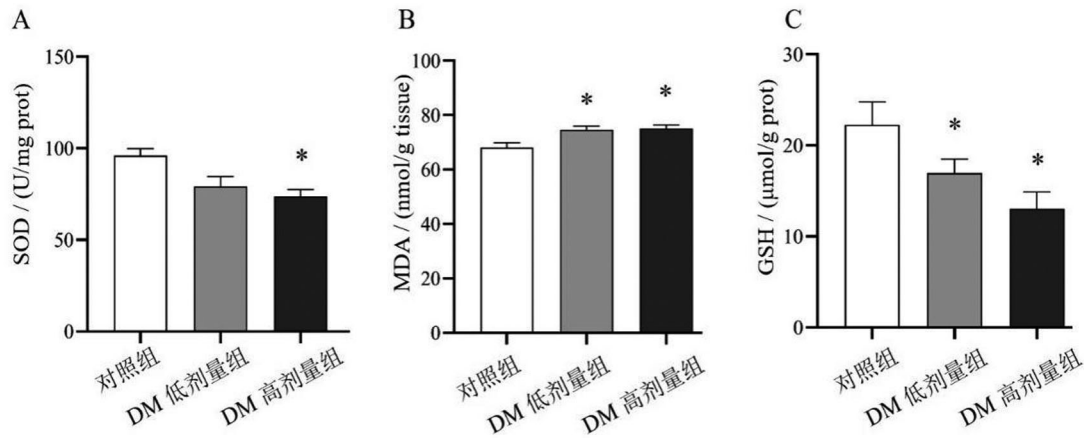


图4 DM经口染毒90 d小鼠肝脏氧化应激水平

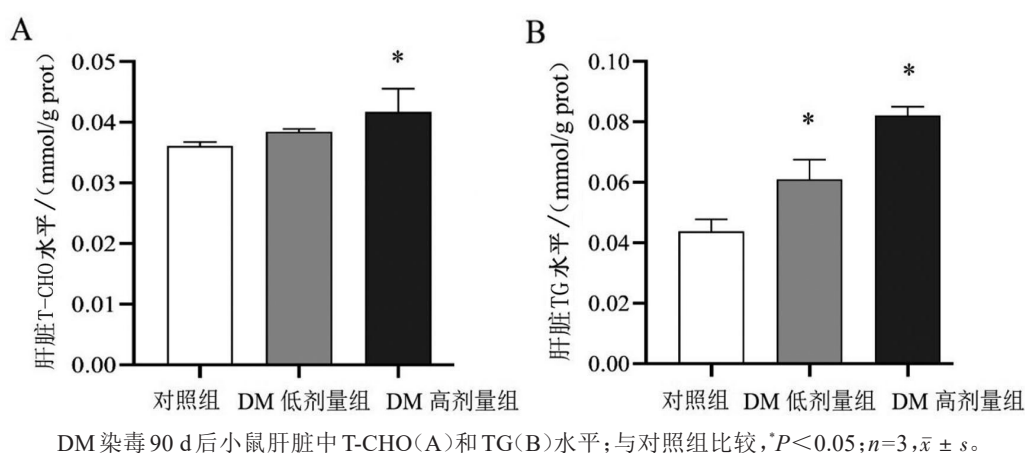
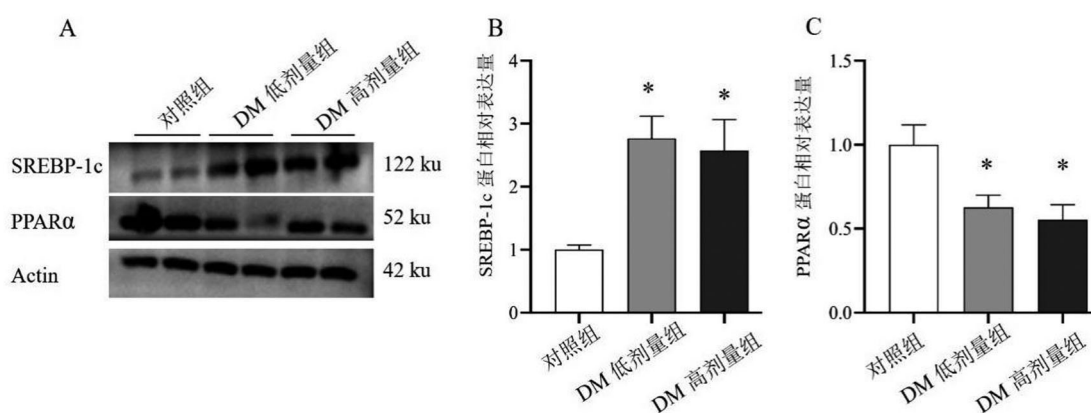


图5 DM经口染毒90 d小鼠肝脏脂质水平



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^[12]。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^[13-14],且具有人体生物内暴露风险^[4,15],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^[16]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^[1-3],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^[17]。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^[18],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^[9]。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-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^[9]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^[20],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^[21],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 α 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^[21]。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 α 表达下调^[22]。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^[23]。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 α 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.广西省售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]. *临床肝病杂志*, 2023, 39(7):1747-1753.
- [22] EKER A, ERASLAN G. Single and combined effect of chrysin 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