

本文引文格式:李有幸,陆钦晨,庞雅琴,等.亚慢性镉暴露对大鼠血常规和肝肾组织的影响[J].  
右江民族医学院学报,2021,43(2):155-159.

【论著与临床报道】

## 亚慢性镉暴露对大鼠血常规和肝肾组织的影响

李有幸,陆钦晨,庞雅琴,胡雅婕,岑登胜,李金蔚,漆光紫

(右江民族医学院,广西 百色 533000)

**摘要:**目的 探讨亚慢性镉暴露对大鼠血常规、肾功能及病理组织的影响。方法 将40只SD大鼠随机分为4个剂量组,分别是0 mg/L、75 mg/L、150 mg/L、300 mg/L CdCl<sub>2</sub>浓度的双蒸水。染毒36周,采集血液后处死大鼠,取大鼠肝脏、肾脏并称重,计算脏器系数,进行肝脏、肾脏组织病理学检查。检测血常规指标:白细胞(white blood cell, WBC)、淋巴细胞(lymphocyte, LYMPH)、红细胞(red blood cell, RBC)、血红蛋白(hemoglobin, Hb)、血小板(blood platelet, PLT)和肾功能相关指标:谷丙转氨酶(alanine aminotransferase, ALT)、谷草转氨酶(aminotransferase, AST)、碱性磷酸酶(alkaline phosphatase, ALP)、尿素(urea, Urea)、肌酐(creatinine, Cr)、尿酸(uric acid, UA)。结果 大鼠体重在各染毒周期除150 mg/L剂量组外差异均有统计学意义( $P < 0.05$ ),但染毒处理组间差异均无统计学意义( $P > 0.05$ ),染毒处理效应与染毒时间之间也不存在交互作用( $P > 0.05$ );肝脏质量、肝脏器系数、肾脏质量及肾脏器系数差异均无统计学意义( $P > 0.05$ );血常规指标检测结果显示,与0 mg/L剂量组比较,300 mg/L剂量组WBC、LYMPH、PLT均明显升高,差异有统计学意义( $P < 0.05$ ),150 mg/L、300 mg/L剂量组Hb明显下降,差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。肝肾功能指标检测结果显示,与0 mg/L剂量组比较,150 mg/L剂量组AST、Urea、UA和300 mg/L剂量组ALT、AST、Urea、Cr、UA均明显升高,差异有统计学意义( $P < 0.05$ );组织病理学检查结果显示,150 mg/L、300 mg/L剂量组肝组织出现明显的淤血、水肿、坏死和再生,肾组织近曲小管上皮细胞肿胀、空泡变性及坏死。结论 高于150 mg/L剂量的亚慢性镉暴露可致血常规指标改变、肝肾功能及组织不同程度损伤。

**关键词:**镉;亚慢性暴露;大鼠;血常规;肝肾组织

中图分类号:R135.1

文献标识码:A

文章编号:1001-5817(2021)02-0155-05

doi:10.3969/j.issn.1001-5817.2021.02.001

### Effects of subchronic exposure to cadmium on blood routine and liver and kidney tissues of rats

Li Youxing, Lu Qinchen, Pang Yaqin, Hu Yajie, Cen Dengsheng, Li Jinwei, Qi Guangzi

(Youjiang Medical University for Nationalities, Baise 533000, Guangxi, China)

**Abstract:** **Objective** To investigate the effects of subchronic exposure to cadmium on the blood routine, liver and kidney function and pathological tissues of rats. **Methods** Forty SD rats were randomly divided into four groups of different doses: double distilled water with CdCl<sub>2</sub> concentrations of 0 mg/L, 75 mg/L, 150 mg/L, 300 mg/L, respectively. After 36 weeks of exposure, the rats were sacrificed after blood collection. Their livers and kidneys were taken and weighed and the organ coefficients were calculated. Then the livers and kidneys were examined histopathologically. We detected the following blood routine indicators: white blood cell (WBC), lymphocyte (LYMPH), red blood cell (RBC), hemoglobin (Hb), blood platelet (PLT), and indicators related to liver and kidney function such as alanine aminotransferase (ALT), aminotransferase (AST), alkaline phosphatase (ALP), urea (Urea), creatinine (Cr) and uric acid (UA). **Results** There were statistically significant differences in the body weight of rats in each exposure period except the 150 mg/L dose group ( $P < 0.05$ ), but no significant difference in exposure effect among groups ( $P > 0.05$ ). There was no interac-

**基金项目:**国家自然科学基金项目(81960595);广西自然科学基金项目(2019JJD140011);广西高校中青年教师科研基础能力提升项目(2021KY0537)

**第一作者简介:**李有幸(1984-),男,硕士,讲师,研究方向:重金属免疫毒性机制研究,E-mail:182835041@qq.com

**通讯作者简介:**漆光紫(1974-),男,硕士,教授,硕士研究生导师,研究方向:疾病防治及卫生服务研究,E-mail:1603191273@qq.com

tion between exposure effect and exposure time ( $P > 0.05$ ). There were no significant differences in liver quality, liver organ coefficient, kidney quality and kidney organ coefficient ( $P > 0.05$ ). The results of blood routine indicators showed that, in comparison with those of 0 mg/L dose group, WBC, LYMPH and PLT in 300 mg/L dose group significantly increased and the differences were statistically significant ( $P < 0.05$ ), and Hb in 150 mg/L and 300 mg/L dose groups significantly decreased with significant difference ( $P < 0.05$ ). Liver and kidney function examination revealed that, in comparison with those of 0 mg/L group, AST, Urea, UA in 150 mg/L group and ALT, AST, Urea, Cr, UA in 300 mg/L group significantly increased and the differences were statistically significant ( $P < 0.05$ ). The histopathological examination showed that liver tissues of the rats in 150 mg/L dose group and 300 mg/L dose group had obvious congestion, edema, necrosis and regeneration, and the epithelial cells of proximal convoluted tubules in renal tissues had swelling, vacuolar degeneration and necrosis. **Conclusion** Subchronic cadmium exposure at doses greater than 150 mg/L can cause changes in blood routine indicators and damage to liver and kidney function and tissues in different degrees.

**Key words:** cadmium; subchronic exposure; rats; blood routine; liver and kidney tissue

镉(cadmium, Cd)是环境中最常见的重金属污染物之一,美国毒理管理委员会(ATSDR)将镉列为第六位危及人体健康的有毒物质<sup>[1]</sup>。人体主要通过食物、饮水、吸烟和吸入含镉的粉尘而使镉在体内积累,并造成机体的损伤<sup>[2]</sup>。研究表明,镉可导致肝脏、肾脏、肺脏、胰腺、骨骼、生殖器官、造血、神经和内分泌、心血管系统的损伤,从而引发肿瘤,不孕不育,肝、肾功能下降等多种疾病<sup>[3]</sup>。因镉暴露剂量大小、时间长短而导致镉在体内不同器官中的蓄积量不同,因而产生的毒效应各异。以往的研究主要是集中在急性或亚急性镉暴露对啮齿动物肝肾功能的影响,而亚慢性镉暴露对肝肾功能及组织病理变化的研究较少,且亚慢性毒性实验多数是采用初断乳大鼠(体重 80~120 g)作为研究对象,对成年大鼠的研究也相对较少。因此,本研究主要采用成年大鼠亚慢性镉暴露染毒模型,观察镉暴露对成年大鼠血常规、肝肾功能及组织病理的变化情况,并探讨其量效关系,为镉中毒的早期诊断提供实验依据。

## 1 材料与方 法

1.1 主要试剂和仪器 CdCl<sub>2</sub>(广州化学试剂厂,分析纯),乌拉坦、福尔马林、二甲苯及苏木素(国药集团化学试剂有限公司),肝肾功能生化检测试剂盒(德赛诊断系统有限公司),全自动血常规检测仪(日本希森美康医用有限公司),全自动血生化分析仪(德国罗氏公司),倒置相差显微镜(日本 Olympus 公司)。

1.2 染毒剂量设计 染毒剂量的选择主要是根据大鼠每天的饮水量和前期研究的半致死剂量(CdCl<sub>2</sub> LD<sub>50</sub> = 22.5 mg/kg 体重)确定最高染毒剂量约为 300 mg/L(1/8 半致死剂量),并按照组间距为 2 倍的梯度设置剂量浓度为 0 mg/L、75 mg/L、150 mg/L 及 300 mg/L CdCl<sub>2</sub>。

1.3 动物分组与染毒 SD 清洁级大鼠 40 只(广东省动物实验中心提供),动物合格证号: SCXK(粤)2018—0021,雌雄各半,平均体重(284.71 ± 55.95) g,

适应性喂养 7 d 后,随机分为 4 组,每组 10 只,常规喂养标准饲料,自由采食和饮水。4 组大鼠分别按以下方法处理:① 0 mg/L 剂量组:喂养标准饲料和双蒸水;② 75 mg/L 剂量组:喂养标准饲料和含氯化镉 75 mg/L 双蒸水;③ 150 mg/L 剂量组:喂养标准饲料和含氯化镉 150 mg/L 双蒸水;④ 300 mg/L 剂量组:喂养标准饲料和含氯化镉 300 mg/L 双蒸水。连续染毒 36 周。

### 1.4 指标与方法

1.4.1 一般状况观察 观察大鼠皮毛色泽、精神状态、活动度、饮食、神经反射、排泄等情况,每周记录体重及饮水量。

1.4.2 血常规和肝肾功能相关指标检测 实验结束后禁食 12 h,采用乌拉坦 5 ml/kg 剂量进行腹腔注射,大鼠反射弧基本消失后立即进行腹腔腹主动脉采血,6 h 内进行血液指标检测;采用全自动血常规检测仪检测血常规指标:白细胞数(WBC)、淋巴细胞数(LYMPH)、红细胞数(RBC)、血红蛋白量(Hb)、血小板数(PLT)。采用全自动血生化分析仪检测肝肾功能相关指标:谷丙转氨酶(ALT)、谷草转氨酶(AST)、碱性磷酸酶(ALP)、尿素(Urea)、肌酐(Cr)、尿酸(UA)。

1.4.3 肝、肾脏器系数的测定 采血后处死大鼠,迅速采集肝、肾等脏器,称量脏器湿重,并计算其脏器系数(公式:脏器系数 = 脏器湿重/大鼠体重 × 100%)。

1.4.4 肝肾组织病理学观察 取部分肝脏、肾脏组织立即放入 10% 的福尔马林固定,经过脱水、透明、浸蜡、包埋切片、贴片、伊红染色和封片后,在显微镜下观察肝肾组织病理学改变情况,并对病理图像进行采集和分析。

1.5 统计学方法 运用 SPSS 22.0 统计软件包建立数据库并对资料进行统计分析。计量资料数据采用( $\bar{x} \pm s$ )表示,各组大鼠各时间周期体重变化分析采用重复测量方差分析;各组大鼠脏器质量及脏器系数、血常规指标及肝肾功能指标的比较采用单因素方差分析

(ANOVA)。组间两两比较用LSD法检验。检验水准 $\alpha=0.05$ (双侧检验)。

## 2 结果

2.1 一般指标观察 染毒期间观察发现,0 mg/L剂量组大鼠毛色光滑,饮食、精神、活动、排泄等基本正常;75 mg/L剂量组大鼠未见异常改变;150 mg/L剂量组大鼠皮毛略显粗糙,活动度减少;300 mg/L剂量

组大鼠皮毛无光,静卧多,四肢反应迟钝。重复测量数据方差分析结果显示,染毒处理效应与染毒时间之间无交互效应( $F=0.952, P>0.05$ );染毒处理主效应之间差异无统计学意义( $P>0.05$ );各染毒时间主效应间差异有统计学意义( $P<0.05$ );1~9个月与0个月相比,大鼠体重差异均有统计学意义( $P<0.05$ ),见表1。

表1 亚慢性镉暴露大鼠各时间周期体重变化情况

单位:g

染毒时间	0 mg/L组 (n=10)	75 mg/L组 (n=10)	150 mg/L组 (n=10)	300 mg/L组 (n=10)	总计	F值	P值
0个月	285.88±63.34	265.14±40.70	285.11±59.27	297.10±60.52	284.71±55.95	0.427	0.735
1个月	329.50±83.09	293.00±43.92	307.00±68.36	318.70±61.53	312.85±64.43 <sup>d</sup>	0.428	0.734
2个月	356.63±85.67	303.86±59.37	331.11±77.77	345.00±78.65	335.59±75.53 <sup>d</sup>	0.66	0.583
3个月	380.88±111.70	312.14±67.04	330.67±71.80	361.00±73.26	347.59±82.74 <sup>d</sup>	1.081	0.372
4个月	370.50±81.08	328.00±53.77	322.44±52.09	360.30±70.64	346.03±66.08 <sup>d</sup>	1.085	0.37
5个月	403.25±95.03	354.43±54.50	339.11±65.21	370.30±74.87	366.53±74.71 <sup>de</sup>	1.131	0.352
6个月	422.25±103.76	376.00±67.53	350.78±74.69	383.70±79.02	382.47±82.68 <sup>def</sup>	1.081	0.372
7个月	436.63±119.15	389.00±71.47	362.56±75.15	405.90±95.64	398.18±92.43 <sup>def</sup>	0.949	0.43
8个月	456.38±122.70	405.43±78.02	374.67±80.32	412.10±105.37	411.24±98.78 <sup>def</sup>	0.974	0.418
9个月	459.50±130.35	403.57±80.15	383.56±84.51	411.60±94.24	413.79±98.51 <sup>def</sup>	0.873	0.466
合计	390.14±109.84	343.06±75.48	338.70±73.74	366.57±85.33	359.90±89.06	$F^* = 0.893$	$P^* = 0.456$
F	2.469	4.350	1.619	2.327	$F^t = 41.386$	$F^\# = 0.952$	$P^\# = 0.507$
P	0.017	<0.001	0.124	0.021	$P^t < 0.001$		

注:①表内计量资料数据以 $(\bar{x}\pm s)$ 表示;②与染毒0个月比较,d: $P<0.05$ ;与1个月比较,e: $P<0.05$ ;与2个月比较,f: $P<0.05$ ;\*:重复测量多因素方差分析组间效应;t:重复测量多因素方差分析时间效应;#:重复测量多因素方差分析组间与时间交互效应。

2.2 亚慢性镉暴露对脏器系数的影响 肝脏质量、肾脏系数、肾脏质量及肾脏器系数差异均无统计学意义

( $P>0.05$ )。见表2。

表2 亚慢性镉暴露对大鼠体重与脏器比值的影响

组别	n	肝脏质量/g	肝脏器系数/%	肾脏质量/g	肾脏器系数/%
0 mg/L组	10	10.00±3.61	2.25±0.18	2.41±0.73	0.55±0.36
75 mg/L组	10	9.55±2.43	2.40±0.24	2.37±0.62	0.60±0.09
150 mg/L组	10	9.21±2.73	2.51±0.31	2.22±0.58	0.61±0.06
300 mg/L组	10	9.21±1.69	2.32±0.23	2.38±0.52	0.60±0.04
F		0.170	2.253	0.166	1.602
P		0.916	0.103	0.919	0.210

注:表内计量资料数据以 $(\bar{x}\pm s)$ 表示。

2.3 亚慢性镉暴露对大鼠血常规指标的影响 与0 mg/L剂量组比较,300 mg/L剂量组大鼠WBC、LYMPH、PLT均明显升高( $P<0.05$ ),150 mg/L、

300 mg/L剂量组大鼠Hb明显下降( $P<0.05$ );RBC指标各组间无明显变化,差异无统计学意义( $P>0.05$ )。见表3。

表3 亚慢性镉暴露对大鼠血常规指标的影响

组别	n	WBC( $\times 10^9/L$ )	LYMPH( $\times 10^9/L$ )	RBC( $\times 10^{12}/L$ )	Hb(g/L)	PLT( $\times 10^9/L$ )
0 mg/L组	10	5.48±2.43	3.56±0.88	10.31±0.22	177.88±7.06	868.13±39.77
75 mg/L组	10	6.43±1.84	4.80±1.35	10.29±0.31	171.14±8.97	915.29±50.41
150 mg/L组	10	7.66±2.55	4.89±1.48	9.86±0.62	165.44±8.76 <sup>a</sup>	902.67±77.74
300 mg/L组	10	9.75±3.95 <sup>a</sup>	6.06±1.77 <sup>a</sup>	9.97±0.62	164.90±11.06 <sup>a</sup>	980.80±44.96 <sup>a</sup>
F		3.610	4.484	1.420	3.688	6.607
P		0.024	0.010	0.246	0.023	0.010

注:①表内计量资料数据以 $(\bar{x}\pm s)$ 表示;②与0 mg/L组比较,a: $P<0.05$ 。

2.4 亚慢性镉暴露对大鼠肝肾功能的影响 与0 mg/L剂量组比较,75 mg/L剂量组各项指标均无统计学意义( $P > 0.05$ ),150 mg/L剂量组AST、Urea、UA均明显升高( $P < 0.05$ ),300 mg/L剂量组大鼠

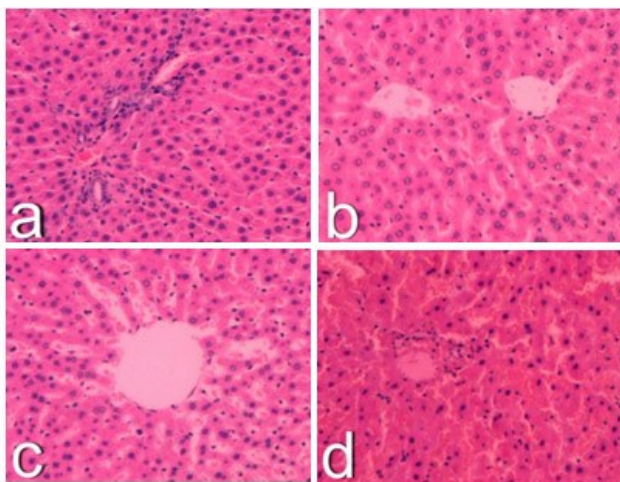
ALT、AST、Urea、Cr、UA均明显升高( $P < 0.05$ );ALP指标各组间差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。见表4。

表4 亚慢性镉暴露对大鼠肝肾功能的影响

组别	n	ALT/ (U·L <sup>-1</sup> )	AST/ (U·L <sup>-1</sup> )	ALP/ (U·L <sup>-1</sup> )	Urea/ (mmol·L <sup>-1</sup> )	Cr/ (μmol·L <sup>-1</sup> )	UA/ (μmol·L <sup>-1</sup> )
0 mg/L组	10	44.25±5.95	139.88±16.19	57.50±20.77	6.62±0.90	38.63±3.16	166.50±29.69
75 mg/L组	10	50.71±15.61	166.29±37.28	63.14±37.87	7.37±0.97	40.14±8.71	190.71±55.09
150 mg/L组	10	53.89±17.41	195.89±46.19 <sup>a</sup>	68.22±25.66	7.90±0.84 <sup>a</sup>	42.44±7.55	247.67±58.09 <sup>a</sup>
300 mg/L组	10	68.60±13.40 <sup>a</sup>	205.60±36.66 <sup>a</sup>	65.70±23.69	8.65±1.11 <sup>a</sup>	47.90±4.95 <sup>a</sup>	215.4±32.12 <sup>a</sup>
F		5.060	5.850	0.243	6.984	3.741	5.038
P		0.006	0.003	0.783	0.001	0.021	0.006

注:①表内计量资料数据以( $\bar{x} \pm s$ )表示;②与0 mg/L组比较,a: $P < 0.05$ 。

2.5 亚慢性镉暴露对大鼠肝脏组织结构的影响 肝脏病理检测结果如图1所示,0 mg/L剂量组大鼠的肝脏病理图像显示正常结构:肝细胞以中央静脉为中心,向周围呈放射状排列,纹路清晰,细胞边缘清楚,结构完整(见图1a);75 mg/L剂量组出现肝小叶中央静脉扩张、淤血,小叶中央肝窦淤血,肝细胞水肿伴少量肝细胞溶解性坏死及肝细胞再生,未见炎性细胞浸润、小叶结构完整,无纤维化(见图1b);150 mg/L剂量组显示肝小叶中央静脉及肝窦扩张淤血,肝细胞广泛水肿、溶解性坏死及较多肝细胞再生(见图1c);300 mg/L剂量组显示肝小叶中央静脉及肝窦扩张淤血的同时,肝细胞水肿、溶解性坏死的程度更加严重,并出现嗜酸性坏死及较多肝细胞再生,肝小叶周边及小叶内可见单核细胞浸润,小叶结构存在,小叶周边少量纤维增生(见图1d)。

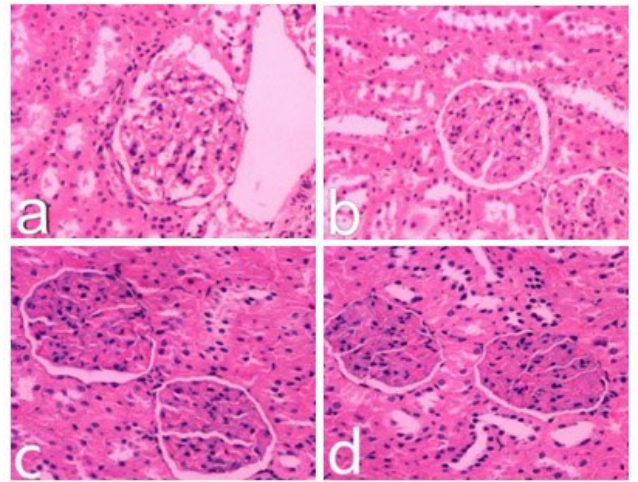


注:a:0 mg/L组;b:75 mg/L组;  
c:150 mg/L组;d:300 mg/L组。

图1 亚慢性镉暴露对大鼠肝脏组织病理学影响(HE染色,×100)

2.6 亚慢性镉暴露对大鼠肾脏组织结构的影响 肾脏病理检测结果如图2所示,0 mg/L剂量组大鼠病理

图像显示正常结构,细胞形态清晰,结构完整规则(见图2a)。75 mg/L剂量组肾小球毛细血管出现扩张充血(见图2b),150 mg/L、300 mg/L剂量组系膜细胞灶性增生,近曲小管上皮细胞肿胀、空泡变性、坏死(见图2c、图2d)。未见肾小球硬化及肾间质纤维增生及炎性细胞浸润。



注:a:0 mg/L组;b:75 mg/L组;  
c:150 mg/L组;d:300 mg/L组。

图2 亚慢性镉暴露对大鼠肾脏组织病理学影响(HE染色,×100)

### 3 讨论

3.1 亚慢性镉暴露对大鼠生长发育及脏器系数的影响 在多数研究中发现,镉暴露主要表现为抑制生长发育,如潘尚霞等<sup>[4]</sup>用1.11 mg/kg、3.51 mg/kg和11.06 mg/kg CdCl<sub>2</sub>对SD大鼠灌胃染毒30 d,11.06 mg/kg剂量组大鼠体重出现下降。但也有不同的研究发现,如刘霞等<sup>[5]</sup>采用2.5 mg/kg、5 mg/kg及10 mg/kg CdCl<sub>2</sub>对大鼠灌胃染毒56 d,各剂量组体重均无显著差异;王乐乐等<sup>[6]</sup>用0 mg/kg、1 mg/kg、3 mg/kg和5 mg/kg CdCl<sub>2</sub>对SD大鼠灌胃染毒30 d,各剂量组大

鼠体重变化不大;甚至有研究发现,100 mg/L CdCl<sub>2</sub>染毒23周后小鼠体重明显升高,认为对小鼠生长发育具有促进作用<sup>[7]</sup>。本研究结果显示,各剂量组大鼠体重变化不大,与以上结果有些不一致,可能与动物毒性耐受或存在阈值剂量等因素有关。本实验研究的大鼠为成年大鼠,体重较大,对毒物的代偿、代谢、抵抗能力可能相对比较强,也可能与镉暴露对大鼠生长发育存在一定的阈值剂量有关<sup>[8]</sup>,其机制和阈值剂量有待进一步研究。脏器系数又称脏器比,是动物脏器重量与体重之间的比值,能够间接反映脏器增大或缩小的变化情况。正常情况下,脏器与体重的比值比较恒定,当体重变化不大,脏器系数升高时,可能说明脏器可能出现了水肿、淤血、肥大增生等,而脏器系数降低时,可能说明脏器出现了萎缩或其它退行性改变等。本实验中各染毒组大鼠体重之间变化无明显差异,肝、肾脏器系数各剂量组无明显差异,与肝、肾组织的病理结果不相符,其原因可能是脏器损伤尚未达到明显肿大或者萎缩的程度。

3.2 亚慢性镉暴露对大鼠血常规、肝肾功能及病理形态学的影响 血液指标的改变往往是机体损伤的敏感指标,作用于机体的任何刺激都可使血液成分发生改变<sup>[9]</sup>。临床上,血液指标 WBC 常用来评价机体炎症的敏感指标。国内的研究者对职业性镉暴露工人的血液进行检测,结果发现 WBC 明显升高<sup>[10-11]</sup>,但也有发现 WBC 未出现升高<sup>[12]</sup>,其原因可能与镉暴露的剂量大小有关。本研究结果发现,300 mg/L 剂量组的 WBC 明显升高,提示这个剂量的亚慢性镉暴露可引起炎症反应,而本研究的 PLT 结果显示,300 mg/L 剂量组出现明显升高,也间接证明了这一点。本研究 300 mg/L 剂量组的 LYMPH 比对照组明显升高,与 Yuan DX 等<sup>[13]</sup>结果一致,提示该剂量的亚慢性镉暴露可能引起淋巴细胞的过度增殖。另外,以往的研究发现镉暴露可以引起机体贫血<sup>[12,14-15]</sup>,本研究结果显示,150 mg/L 和 300 mg/L 剂量组的 Hb 指标均出现下降,表明高于 150 mg/L 剂量的亚慢性镉暴露可能导致机体贫血的发生。以上血常规提示的炎症反应是不是由于肝肾组织损伤引起?为此我们对肝肾组织进行了相关的检测。结果显示,150 mg/L 剂量组的 AST 明显升高,150 mg/L 和 300 mg/L 剂量组的 ALT、AST 同时升高,表明高于 150 mg/L 剂量的亚慢性镉暴露可造成肝脏损伤。Urea、Cr、UA 是临床上常用于评价肾功能的常用指标,本实验中,150 mg/L 剂量组的 Urea、UA 出现升高,300 mg/L 剂量组的 Urea、Cr、UA 同时升高,表明高于 150 mg/L 剂量的亚慢性镉暴露可造成肾脏损伤。进一步病理组织切片检查发现,高于 150 mg/L 剂量的染镉组肝肾组织出现明显的淤血、水肿、增生、变性、坏死等病理改变,确实证明肝肾组织损伤的存在。因此,我们认为亚慢性镉暴露导致的肝肾

组织损伤可能是引起机体炎症反应的重要原因之一。

#### 参考文献:

- [1] Yuan GP, Dai SJ, Yin ZQ, et al. Toxicological assessment of combined lead and cadmium: acute and sub-chronic toxicity study in rats[J]. Food Chem Toxicol, 2014, 65: 260-268.
- [2] Wu HY, Liao QL, Chillrud SN, et al. Environmental Exposure to Cadmium: Health Risk Assessment and its Associations with Hypertension and Impaired Kidney Function[J]. Sci Rep, 2016, 6: 29989.
- [3] Matović V, Buha A, Ethukić D, et al. Insight into the oxidative stress induced by lead and/or cadmium in blood, liver and kidneys[J]. Food Chem Toxicol, 2015, 78: 130-140.
- [4] 潘尚霞, 王凤岩, 周铁琳, 等. 氯化镉短期重复染毒致雄性大鼠早期毒性损伤敏感指标[J]. 中国职业医学, 2017, 44(2): 153-158.
- [5] 刘霞, 杨艳, 杨鹏辉, 等. 大鼠亚慢性镉中毒模型的建立[J]. 动物医学进展, 2011, 32(5): 72-77.
- [6] 王乐乐, 刘江正, 刘萌萌, 等. 镉暴露致大鼠肾损伤的量效关系及其机制[J]. 癌变·畸变·突变, 2016, 28(6): 446-452.
- [7] García-Esquinas E, Pollán M, Tellez-Plaza M, et al. Cadmium exposure and cancer mortality in a prospective cohort: the strong heart study[J]. Environ Health Perspect, 2014, 122(4): 363-370.
- [8] 吴小胜, 魏帅, 杨鸣琦, 等. 亚慢性镉暴露致五指山猪肾脏脂质过氧化损伤[J]. 中国公共卫生, 2013, 29(1): 79-81.
- [9] 袁桂萍, 戴书俊, 殷中琼, 等. 亚慢性铅镉联合染毒对 SD 大鼠血液生理生化指标的影响[J]. 卫生研究, 2014, 43(2): 259-264.
- [10] 李建军, 杨杰, 任冰. 镉作业工人尿镉和血常规检查结果分析[J]. 中国工业医学杂志, 2016, 29(1): 67-68.
- [11] 鲁莉娟, 崔守明, 杨群勇. 职业性镉接触对工人血压和血液系统指标的影响[J]. 职业与健康, 2015, 31(6): 732-734.
- [12] 陈贵梅, 伍永勤, 李湘珠, 等. 职业性镉接触人群泌尿、血液、呼吸系统相关指标的变化[J]. 实用预防医学, 2016, 23(9): 1147-1149.
- [13] Yuan DX, Ye S, Pan Y, et al. Long-term cadmium exposure leads to the enhancement of lymphocyte proliferation via down-regulating p16 by DNA hypermethylation[J]. Mutat Res, 2013, 757(2): 125-131.
- [14] Tête N, Afonso E, Bouguerra G, et al. Blood parameters as biomarkers of cadmium and lead exposure and effects in wild wood mice (*Apodemus sylvaticus*) living along a pollution gradient[J]. Chemosphere, 2015, 138: 940-946.
- [15] Chatterjee S, Saxena RK. Preferential Elimination of Older Erythrocytes in Circulation and Depressed Bone Marrow Erythropoietic Activity Contribute to Cadmium Induced Anemia in Mice [J]. PloS one, 2015, 10(7): e0132697.

收稿日期: 2021-03-04; 修回日期: 2021-03-30