

文章编号:1000 - 0615(2004)02 - 0195 - 06

## 草鱼实验性镉中毒对肝胰脏、肾脏和骨骼的影响

冯 健<sup>1</sup>, 刘永坚<sup>1</sup>, 田丽霞<sup>1</sup>, 王 勇<sup>1</sup>, 高 玲<sup>2</sup>

(1. 中山大学水生经济动物研究所暨广东省水生经济动物良种繁育重点实验室, 广东 广州 510275;

2. 中山大学第一附属医院医学检验部, 广东 广州 510000)

**摘要:**用 200 尾  $10.8 \pm 1.2\text{g}$  的草鱼作实验性镉中毒实验。实验分为 4 组, 每组 50 条。实验各组水中镉含量分别为:  $1/10\text{LC}_{50}$  组  $80\mu\text{g L}^{-1}$ ,  $1/50\text{LC}_{50}$  组  $16\mu\text{g L}^{-1}$ ,  $1/100\text{LC}_{50}$  组  $8\mu\text{g L}^{-1}$ , 对照组为  $<1\mu\text{g L}^{-1}$ , 实验期 120d。研究内容为草鱼镉中毒时肝胰脏、肾脏、骨代谢生化指标与病理变化。结果表明: (1) 草鱼镉中毒的 24h  $\text{LC}_{50}$  为  $800\mu\text{g L}^{-1}$ ; (2) 各组草鱼的死亡率分别是 64%, 24%, 20%, 4%; (3) 实验各组草鱼肝胰脏、肾脏和脊椎骨镉含量(湿重)较对照组极显著升高 ( $P < 0.01$ ); (4) 实验各组草鱼血浆中谷草转氨酶、碱性磷酸酶、胆固醇、甘油三酯、葡萄糖均较对照组明显升高, 而总蛋白则下降明显 ( $P < 0.05$ ); (5) 实验各组草鱼脊椎骨中钙含量(湿重)较对照组显著减少 ( $P < 0.05$ ), 血清中钙、磷、镁含量显著减少 ( $P < 0.05$ ); (6) 病理学变化主要为: 肝胰脏和肾脏严重受损, 发生颗粒变性、水泡变性和脂肪变性与溶解坏死, 脊椎弯曲、鳃丝塌陷且骨化不全。透射电镜下, 肝细胞、肾小管上皮细胞内线粒体肿胀、嵴断裂、溶解; 肾小球基底膜节段性增厚。

**关键词:**草鱼; 镉中毒; 生化指标; 病理学

**中图分类号:** S941.91 **文献标识码:** A

## The effect of experimental cadmium poisoning on hepatopancreas, kidney, skeleton in *Ctenopharyngodon idella*

FENG Jian<sup>1</sup>, LIU Yong-jian<sup>1</sup>, TIAN Li-xia<sup>1</sup>, WANG Yong<sup>1</sup>, GAO Ling<sup>2</sup>

(1. Institute of Aquatic Animal and Key Lab of Breed on Aquatic Seed in Guangdong, Zhongshan University, Guangzhou 510275, China;

2. Department of Lab of Medical in No. 1 Hospital, Zhongshan University, Guangzhou 510275, China)

**Abstract:** Experimental cadmium (Cd) poisoning was conducted on 200 grass carp with weight of  $10.8\text{g} \pm 1.2\text{g}$ . The content of Cd in the water of each experimental group was  $80\mu\text{g L}^{-1}$  for  $1/10\text{LC}_{50}$  group,  $16\mu\text{g L}^{-1}$  for  $1/50\text{LC}_{50}$  group,  $8\mu\text{g L}^{-1}$  for  $1/100\text{LC}_{50}$  group, the control group  $<1\mu\text{g L}^{-1}$ . This experiment lasted 120 days. The results indicated (1) the 24h  $\text{LC}_{50}$  in grass carp was  $800\mu\text{g Cd kg}^{-1}$  weight. (2) the mortality rates in  $1/10\text{LC}_{50}$  group,  $1/50\text{LC}_{50}$  group,  $1/100\text{LC}_{50}$  group and control group were: 64%, 24%, 20%, 4%. (3) the contents (wet) of Cd in hepatopancreas, kidney, vertebra in experimental groups were very significantly higher than those of control group ( $P < 0.01$ ). (4) the contents of glucose (GLU), cholesterol (CHOL) glutamic-oxalacetic-transaminase (GOT), alkalinephosphatease (ALP) in blood plasma in experimental groups were significantly higher than those of control group ( $P < 0.05$ ), but total protein (TP) is lower significantly ( $P < 0.05$ ). (5) the contents (wet) of Ca in vertebra and Ca, P, Mg in serum in experimental groups were

收稿日期: 2002-9-17

资助项目: 广东省自然科学基金资助(2001382)

作者简介: 冯 健(1958 - ), 男, 四川成都人, 博士, 副教授, 主要从事动物营养学与动物病理学研究。Tel: 020 - 84036107

significantly lower than those of control group ( $P < 0.05$ ). (6) The pathology showed that hepatocytes, renal tubule and globule epithelial cells were granular degeneration, hydropic degeneration and fatty degeneration, dissolved necrosis, cyrtosis, silks of gill sinked, osteodysplasty. Ultrastructural changes showed that mitochondria in hepatocytes and kidney epithelial cells were swollen with disintegration and lysis of cristae, endoplasmic reticulum was hyperplastic and fragemented. The thickness of basal membrane of the kidney glomerulus was found.

**Key words:** *Ctenopharyngodon idella*; cadmium poisoning; biochemical index; pathology

镉(cadmium)是1817年由Soromeyer在德国从不纯的氧化锌样品中发现的,1931年Fox和Ramage首次在动物体内检出镉<sup>[1]</sup>。它是一种重金属元素,且在动物体内半衰期长,人和动物缺乏一种有效地保持镉平衡的控制装置,镉可在体内蓄积下来,并达到较高的浓度,近而产生远期效性引发人和动物慢性中毒。1972年FAO与WHO联合专家委员会在关于食品污染的毒性报告中,镉仅次于黄曲霉和砷而被列为第三位研究的食品污染物<sup>[2]</sup>。1984年联合国环境规划署提出的具有全球意义的12种危险物中,镉被列为首位<sup>[3]</sup>。镉作为重要工业添加剂,广泛用于多种工业产品中。据估计,我国1982年排入水域的镉约为204t,20世纪末随污水排放的镉每年约达770t<sup>[4]</sup>。地面水是环境毒物的最大储存库,水环境中的镉可以经食物链富集可达相当高的浓度。藻类富集11~20倍,鱼类富集 $10^3 \sim 10^5$ 倍,贝类富集 $10^5 \sim 10^6$ 倍,如非污染区螺贝类镉含量为 $0.05 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ ,污染区螺贝类含量可高达 $420 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ <sup>[5]</sup>。然而,镉对鱼类系统毒性研究则鲜有报道。本文系统研究了镉对草鱼的肝胰脏、肾脏、骨功能的影响,提供诊断与防治鱼类镉中毒的依据,避免镉对水产食品的污染。

## 1 材料与方法

### 1.1 试验鱼与基础日粮组成

200尾均重为 $10.8 \pm 1.2 \text{ g}$ 的草鱼由中山大学水生经济动物研究所鱼场提供。饲料日粮配方由豆粕、小麦、鱼油、玉米油、统糠、复合维生素、复合矿物盐组成,其营养成分为粗蛋白23%、粗脂肪为4%、糖为40%、粗纤维为24%、粗灰分为9%、镉含量为 $0.6 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ 。投饲为体重2%,每天投喂2次,分别为9:00和16:00。每2周称重一次,调整投饲量。

### 1.2 试验分组与水质条件

试验草鱼分4组,每组50尾,饲养于 $3 \text{ m} \times 2 \text{ m} \times 1.5 \text{ m}$ 的水泥池中,暂养1周。4组草鱼水中镉含量分别为 $80 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$ , $16 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$ , $8 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$ 和 $< 1 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$ 。每2周换水一次,饲养期为120d。

### 1.3 主要试剂与仪器

氯化镉晶体( $\text{CdCl}_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ ,分析纯,广州化学试剂厂,编号990401-2)。全谱直读等离子体原子发射光谱仪,IRIS Advantage(HR),检测依据国家教委“感耦等离子体原子发射光谱仪方法通则”与“Y/T015-1996法”。血中生化指标使用日立(Hitachi)全自动生化分析仪测定,方法参考日立血生化分析指南。

### 1.4 样品采集和分析

饲养期(120d)结束时每组取鱼6条,分别采取血清、血浆、肾脏、肝胰脏、脊椎骨、背肌、基础日粮与水样。采用湿法消化处理各样品,使用等离子分光光度计测定其中镉含量,使用日立全自动生化分析仪测定血清、血浆中酶和其它生化指标。采取肝胰脏、肾、脊椎骨、鳃、心、脾、脑、肠、肌肉等组织器官,用10%甲醛缓冲液固定,制作石蜡切片,HE染色。取肝胰脏、肾脏、脊椎骨各两例病料,用2.5%戊二醛固定,超薄切片,醋酸双氧钨及柠檬酸铅染色,作透射电镜观察。

### 1.5 数据处理

试验鱼组间显著性变化采用Newman Keuls氏试验。数据统计分析采用Dumcan氏多重比较法,显著水平采用0.05。

## 2 结果

### 2.1 急性镉中毒

急性镉中毒实验用鱼90尾,每尾体重 $10.8 \pm 1.0 \text{ g}$ ,分9组,每组10尾。放置于不同镉含量水体的 $0.25 \text{ m}^3$ 水族箱内,观察1d,用寇氏法求得其草鱼24h  $\text{LC}_{50}$ 为 $0.800 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 。

## 2.2 死亡率与临床症状

1/10 LC<sub>50</sub>组在第9天开始发病,死亡。其发病、死亡在实验第2、3、4周达到高峰。到实验结束时,共死亡32尾鱼,死亡率达64%。1/50 LC<sub>50</sub>、1/100 LC<sub>50</sub>组在整个实验中无明显的死亡高峰,每组各死亡12、10尾,死亡率为24%、20%。对照组死亡2尾,死亡率为4%。

1/10 LC<sub>50</sub>、1/50 LC<sub>50</sub>、1/100 LC<sub>50</sub>组中发病草鱼主要表现为少游动,离群,不摄食,皮肤发黑,反

应迟钝,死亡前转圈游动,从第2周起1/10 LC<sub>50</sub>组实验鱼出现脊椎弯曲现象,从第4周起1/50 LC<sub>50</sub>、1/100 LC<sub>50</sub>组实验鱼出现脊椎弯曲现象,对照组未见异常。

## 2.3 临床生化指标的变化

各试验组鱼肝胰脏、肾脏、肌肉和脊椎骨的镉含量测定结果表明:1/10 LC<sub>50</sub>、1/50 LC<sub>50</sub>、1/100 LC<sub>50</sub>组较对照组有显著( $P < 0.05$ )或极显著( $P < 0.01$ )增高(表1)。

表1 试验各组肝胰脏、肾脏、肌肉和脊椎骨中镉含量

Tab.1 Contents of Cd in hepatopancreas, kidney, muscle and vertebra(wet) mg kg<sup>-1</sup> wet weight

组别 group	1/10 LC <sub>50</sub> 组 1/10 LC <sub>50</sub> group	1/50 LC <sub>50</sub> 组 1/50 LC <sub>50</sub> group	1/100 LC <sub>50</sub> 组 1/100 LC <sub>50</sub> group	对照组 control group
肝胰脏 hepatopancreas	41.294 ±5.140 <sup>C</sup>	9.275 ±2.131 <sup>B</sup>	8.528 ±1.762 <sup>B</sup>	0.491 ±0.102 <sup>a</sup>
肾脏 kidney	188.437 ±21.316 <sup>C</sup>	57.268 ±6.799 <sup>B</sup>	47.545 ±4.318 <sup>B</sup>	0.903 ±0.128 <sup>a</sup>
肌肉 muscle	0.413 ±0.095 <sup>C</sup>	0.125 ±0.011 <sup>d</sup>	0.086 ±0.009 <sup>b</sup>	0.065 ±0.008 <sup>a</sup>
脊椎骨 vertebra	18.892 ±2.310 <sup>C</sup>	4.140 ±0.852 <sup>B</sup>	3.257 ±0.792 <sup>B</sup>	0.101 ±0.028 <sup>a</sup>

注:同一行数据右上角不同上标小写字母代表有显著差异( $P < 0.05$ ),大写字母代表有极显著差异( $P < 0.01$ )

Notes: values with different superscript letters within same column indicate significantly different ( $P < 0.05$ ); values with different superscript letters within same column indicate significantly highly different ( $P < 0.01$ )

各试验组草鱼脊椎骨钙含量与血清、血浆生化指标测定结果表明:1/10 LC<sub>50</sub>、1/50 LC<sub>50</sub>、1/100 LC<sub>50</sub>组草鱼脊椎骨钙含量较对照组显著增高( $P < 0.05$ );血浆中谷草转氨酶、

碱性磷酸酶、胆固醇、葡萄糖均较1/10 LC<sub>50</sub>、1/50 LC<sub>50</sub>、1/100 LC<sub>50</sub>组明显地升高,而总蛋白、血清中钙、磷、镁含量较对照组则下降明显( $P < 0.05$ )(表2)。

表2 试验各组鱼血浆、血清的生化指标和脊椎骨钙含量

Tab.2 Biochemical indexes of blood serum, plasma and contents of Calcium in vertebra

项目 item	1/10 LC <sub>50</sub> 组 1/10 LC <sub>50</sub> group	1/50 LC <sub>50</sub> 组 1/50 LC <sub>50</sub> group	1/100 LC <sub>50</sub> 组 1/100 LC <sub>50</sub> group	对照组 control group
谷草转氨酶 AST(μg L <sup>-1</sup> )	382 ±58 <sup>C</sup>	327 ±52 <sup>C</sup>	166 ±43 <sup>b</sup>	80 ±26 <sup>a</sup>
碱性磷酸酶 ALP(μg L <sup>-1</sup> )	190 ±31 <sup>b</sup>	166 ±26 <sup>b</sup>	130 ±28 <sup>b</sup>	87 ±16 <sup>a</sup>
甘油三酯 GOT(nmol L <sup>-1</sup> )	4.8 ±1.6 <sup>B</sup>	3.5 ±0.8 <sup>B</sup>	1.3 ±0.4 <sup>a</sup>	0.8 ±0.2 <sup>a</sup>
胆固醇 CHOL(nmol L <sup>-1</sup> )	6.74 ±1.46 <sup>b</sup>	5.28 ±0.76 <sup>a</sup>	4.53 ±0.61 <sup>a</sup>	5.04 ±1.04 <sup>a</sup>
葡萄糖 GLU(nmol L <sup>-1</sup> )	10.1 ±1.1 <sup>b</sup>	8.9 ±0.9 <sup>b</sup>	8.5 ±0.2 <sup>b</sup>	6.7 ±0.3 <sup>a</sup>
总蛋白 TP(g L <sup>-1</sup> )	22 ±7 <sup>b</sup>	26 ±8 <sup>b</sup>	29 ±7 <sup>b</sup>	37 ±9 <sup>a</sup>
血钙 Ca(plasma)(g L <sup>-1</sup> )	1.62 ±0.33 <sup>b</sup>	1.73 ±0.35 <sup>b</sup>	1.92 ±0.39 <sup>b</sup>	2.59 ±0.47 <sup>a</sup>
血磷 P(plasma)(g L <sup>-1</sup> )	3.10 ±0.42 <sup>b</sup>	2.03 ±0.51 <sup>b</sup>	4.09 ±0.49 <sup>c</sup>	5.36 ±1.51 <sup>a</sup>
血镁 Mg(plasma)(g L <sup>-1</sup> )	1.08 ±0.23 <sup>b</sup>	1.06 ±0.26 <sup>b</sup>	1.08 ±0.19 <sup>b</sup>	1.84 ±0.51 <sup>a</sup>
脊椎骨钙(湿重) Ca on vertebra(wet)	33.74 ±2.11 <sup>b</sup>	33.93 ±3.12 <sup>b</sup>	33.98 ±2.95 <sup>b</sup>	38.88 ±2.43 <sup>a</sup>

注:同一行数据右上角不同上标小写字母代表有显著差异( $P < 0.05$ ),大写字母代表有极显著差异( $P < 0.01$ )

Notes: values with different superscript letters within same column indicate significantly different ( $P < 0.05$ ); values with different superscript letters within same column indicate significantly highly different ( $P < 0.01$ )

## 2.4 病理变化

尸体剖解 实验各组死亡与发病鱼体病变主要表现为体表有红色出血点,体腔内有大量的淡黄色澄清的液体渗出,肝胰脏萎缩呈半透明土黄色,质地脆弱,胆囊充盈肿大,肠系膜水肿(图版-1),消化道空虚无食糜,脑积水增多。1/10 LC<sub>50</sub>组草鱼75%出现脊椎弯曲,1/50 LC<sub>50</sub>、1/100 LC<sub>50</sub>组草鱼有36%左右出现脊椎弯曲(图版-2)。

病理组织学变化 实验各组草鱼典型病理变化为肝胰脏中肝细胞严重颗粒变性与脂肪变性,部分肝细胞溶解坏死,胰腺细胞萎缩,酶原颗粒减少,为中毒性肝病(图版-3);肾脏肾小球与肾小管上皮细胞肿胀,浊肿与水泡变性,肾间质中有一些巨噬-淋巴细胞浸润,为间质性肾炎(图版-4);腮组织排列紊乱,鳃丝塌陷,鳃丝有膨大的软骨组织增生和骨化不全现象(图版-5)。脊椎骨化不全,大量软骨细胞增生、堆积,骨细胞明显减少(图版-6)。心肌与骨骼肌纤维水肿间隙增宽,排列紊乱,局部为肌纤维均质红染的蜡样变性,局部出血(图版-7)。肠上皮细胞大量脱落,肠黏膜下血管充血,黏膜下层水肿明显;脑水肿,出现神经原的“卫星现象”与噬神经元现象(图版-8)。脾脏淋巴细胞减少,骨髓组织萎缩和减少、消失。

透射电镜观察 肝细胞和肾小管上皮细胞线粒体严重肿胀,其嵴断裂、溶解,肝细胞内糖原颗粒大量减少,脂滴显著增多(图版-9)。肾小球血管基底膜节段性增厚(图版-10)。

## 3 讨论

本实验使用同一水平镉含量的日粮和不同水平镉含量水体饲喂草鱼120d,发现草鱼肝胰脏、肾脏、脊椎骨和背肌镉含量主要受水体镉含量的影响,主要通过鳃吸收镉并呈现明显的富集现象,为水体镉含量的几十至几百倍。随着水体中镉含量的增高,草鱼的病变程度与死亡率亦明显上升。这与Conto和Petit<sup>[4]</sup>对鲤及Brown和Shurben<sup>[6]</sup>对虹鳉鱼试验结果相似。

实验表明,镉在草鱼肾脏、肝胰脏积累最多,而肌肉积累较少,这也与Conto和Petit<sup>[4]</sup>及Brown和Shurben<sup>[6]</sup>试验结果相似。因为肝与肾是主要的解毒和排泄器官。当动物吸收镉时,一部分可以排泄出体外,但其排泄功能有限,仅占吸收量的20%;另一部分肝脏可以通过血液转运出肝外,其

余的积聚于肝脏和肾脏,而且能在肝肾细胞内与巯基蛋白(MT)结合,形成对镉有储存、传递和解毒作用的镉金属硫蛋白(Cd-MT),Cd-MT主要存在于肾小管细胞内。当MT有足够贮量时,可通过与镉结合而保护肾小管不受损害<sup>[7]</sup>。但另一方面它与镉结合可能在肾脏长期贮存,达到对肝胰脏、肾脏的毒性临界效应浓度,从而引起肝和肾功能障碍,加重毒性反应。

肝细胞线粒体中谷草转氨酶较多,当机体镉中毒时,肝胰脏受损,细胞膜通透性增高或破坏,细胞中的酶进入血清中,血清中的谷草转氨酶含量增高。肝胰脏是蛋白质、糖类和脂类代谢最活跃的器官,它不仅合成本身的蛋白质,还合成大量血浆蛋白质。肝胰脏受损造成蛋白质合成障碍,总蛋白减少。血浆胆固醇与游离脂肪酸的酯化作用减弱,血浆胆固醇总量增多,甘油三脂蓄积。胰岛素减少,胰高血糖素增多葡萄糖含量增多。糖利用障碍,造成血糖浓度增高,造成肝细胞严重颗粒变性与脂肪变性,并在此基础上部分肝细胞发生溶解坏死,造成肝胰脏中毒性肝病。这与家禽实验性镉中毒的病变相似<sup>[8,9]</sup>。碱性磷酸酶在肾脏肾小管上皮细胞含量较多,碱性磷酸酶的活性随着水中镉含量上升。肾脏肾小球与肾小管上皮细胞肿胀与水泡变性,肾小球与肾小管上皮细胞的受损可导致细胞壁通透性的增高,血浆蛋白在肾小球、肾小管基底膜沉着,肾间质中有巨噬-淋巴细胞浸润,导致间质性肾炎。综上所述,草鱼镉中毒的生化指标和病理学结果均显示,镉在体内通过复杂的生物学而发挥毒性作用,造成肝胰脏和肾脏功能和结构的损害,草鱼肝胰脏、肾脏是镉中毒的主要靶器官,镉对草鱼肝胰脏和肾脏的毒性作用是草鱼发病和死亡的主要原因<sup>[8,9]</sup>。

草鱼骨系统亦是镉中毒的主要靶器官之一,试验表明在镉中毒时,骨中钙含量极显著下降,而镉的含量极显著增高( $P < 0.01$ )。骨代谢中,钙和磷的吸收与排泄起着关键作用。钙、磷吸收程度的高低,直接影响到骨骼的生成。高镉的水体环境,导致草鱼骨中蓄积大量镉,骨中钙沉积减少,进而引起一系列的骨组织病变。这可能与钙调节蛋白和Ca<sup>2+</sup>通道有关<sup>[9]</sup>。据推测,Cd<sup>2+</sup>也可顺利通过Ca<sup>2+</sup>通道进入膜内,阻止甚至置换出细胞内Ca<sup>2+</sup>,使细胞不能吸收和利用Ca<sup>2+</sup>,但Cd<sup>2+</sup>又不具备Ca<sup>2+</sup>的生物活性,从而使组织细胞发生缺

Ca<sup>2+</sup> 性机能紊乱。此外镉致骨骼变化与肾小管功能异常引起肾中 VD<sub>3</sub> 活性障碍有关<sup>[10]</sup>。镉损害肾脏,使肾近曲小管重吸收障碍从而引起肾功能不良。尿浓缩机能减弱,因而引起功能障碍,导致尿钙和尿磷增加。钙磷吸收不足,使草鱼机体钙、磷含量处于严重负平衡状态。由于机体血钙水平下降,会促进甲状旁腺素的分泌,甲状旁腺会引起强烈的骨改造,使破骨细胞和成骨细胞增生并且活性增高,释放的碱性磷酸酶增多,阻碍骨骼正常的成熟,导致脊椎弯曲、鳃丝塌陷且骨化不全。而在家禽实验性镉中毒未见脊柱弯曲的症状及骨化不全、软骨细胞大量增生的病变<sup>[8,9]</sup>。

综上所述,草鱼在被镉污染的水环境中,主要通过鳃吸收镉并在体内明显富积。镉在体内不断集聚并通过复杂的生物化学作用而产生毒性作用,进而损害其机体组织。草鱼镉中毒时,其主要靶器官为肝胰脏、肾脏和骨骼,导致肝肾功能不全和骨代谢障碍。所以,阻断镉对养殖水质的污染,是防治鱼类镉中毒,避免水产品污染,保证人类食品卫生的重要措施。

#### 参考文献:

- [ 1 ] Wang K. The trace elements in life science (2 volume) [ M ]. Beijing: China Measure Press, 1992. 177 - 182. [王 夔. 生命科学中的微量元素(下卷) [ M ]. 北京:中国计量出版社, 1992. 177 - 182. ]
- [ 2 ] Li G H, He P X. The diseases of trace elements in domestic animals [ M ]. Hefei: Anhui Science & Technology Press, 1998. 233 - 239. [李光辉,贺普霄. 畜禽微量元素性疾病 [ M ]. 合肥:安徽科学技术出版社, 1998. 233 - 239. ]
- [ 3 ] Wang Z Y. The diseases of animal nutrition and poisoning [ M ]. Beijing: China Agriculture Press, 1997. 204. [王宗元. 动物营养代谢和中毒病 [ M ]. 北京:中国农业出版社, 1997. 204. ]
- [ 4 ] Conto C C, Petit-Ramel M. Kinetics of cadmium accumulation and elimination in carp *Cyprinus carpio* tissues [ M ]. Comp Biochem Physiol, 1999. Part C(122) :345 - 352.
- [ 5 ] Allen P. Chronic accumulation of cadmium in edible tissues of *Oreochromis auratus* (Steindachner): modification by mercury and lead [ J ]. Arch Environ Contam Toxicol, 1995, 29: 8 - 14.
- [ 6 ] Brown V, Shurben A M. Bioconcentration of trace metals in rainbow trout: a field study [ J ]. Ecotoxicol Environ Saf, 1995; 31: 33 - 41.
- [ 7 ] Gu Xu Q. China Medicine Cyclopaedia: Toxicology [ M ]. Shanghai: Shanghai Science & Technology Press, 1981. 5 - 73. [顾学箕. 中国医学百科全书—毒理学 [ M ]. 上海:上海科学技术出版社, 1981. 5 - 73. ]
- [ 8 ] Feng J, Yue X Y, Feng Z G. The pathology of experimental cadmium poisoning in meat chicken [ J ]. Chinese Journal of Animal and Vet Sci, 2001, 32(5) 468 - 475. [冯 健,岳秀英,冯泽光. 肉鸡实验性镉中毒的病理学研究 [ J ]. 畜牧兽医学报, 2001, 32(5) 468 - 475. ]
- [ 9 ] Yue X Y, Feng J, Feng Z G. The pathology of experimental Cadmium poisoning in duckling [ J ]. Chinese Journal of Animal and Vet Sci, 2001, 32(2) 162 - 169. [岳秀英,冯 健,冯泽光. 雏鸭实验性镉中毒的病理学研究 [ J ]. 畜牧兽医学报, 2001, 32(2) 162 - 169. ]
- [ 10 ] Liu Y Y, Chen Y, Chen W F. The effect of Se on Cd absorption and Ca stabilization in liver cell [ J ]. Chinese Journal of Commonality Hygiene, 1995, 14(1) :54 - 57. [刘应义,陈越,陈万芳. 硒对镉在肝细胞内吸收过程及其对肝细胞内钙稳定态的影响 [ J ]. 中国公共卫生学报, 1995, 14(1) :54 - 57. ]

#### 图版说明

#### Explanation of Plate

1. 肝脏萎缩呈土黄色,胆囊肿胀; 2. 草鱼脊椎骨弯曲、畸形; 3. 肝细胞变性坏死 H-E, ×400; 4. 肾小球上皮细胞透明变性,肾间质巨噬细胞浸润 H-E, ×200; 5. 鳃丝膨大,软骨细胞增生 H-E, ×100; 6. 脊椎骨内骨化不全,软骨细胞增生堆积 H-E ×100; 7. 心肌排列紊乱,肌纤维蜡样变性 H-E, ×200; 8. 脑水肿,出现噬神经元现象 H-E, ×400; 9. 肝细胞内线粒体肿胀,嵴断裂、溶解, ×20000; 10. 肾小球血管基底膜性节段性增厚, ×20000

1. hepatopancreas atrophy and yellow, gall bladder swelling; 2. vertebra bended and abnormality; 3. hepatocytes degeneration and necrosis H-E ×400; 4. renal glomerular epithelial cells glass deg, macrophages infiltrated H-E ×200; 5. silks of gill swollen, chondrocytes accumulated H-E ×100; 6. Vertebra cyrotosis, chondrocytes accumulated H-E ×100; 7. arrangement of cardiac muscle disorder, muscle fibres wax deg, H-E ×200; 8. hydrocephalus, nerve cells bited H-E ×400; 9. mitochondria in hepatocytes swollen, disintegration and lysis of cristae ×20000; 10. node thickness of basal membrane in glomerular epithelial cell ×20000

