

镉离子对文蛤肝胰腺超微结构的影响

刘建博 夏利平 徐 瑞 陈思涵 应雪萍*

温州大学生命与环境科学学院 温州 325035

摘要: 本文以文蛤 (*Meretrix meretrix*) 为实验对象, 将其在不同浓度镉离子溶液 (0、1.5 mg/L、3 mg/L、6 mg/L) 中染毒 5 d, 并利用透射电镜技术分析文蛤肝胰腺细胞的超微结构变化。结果表明, 镉离子对文蛤肝胰腺细胞超微结构的影响较大, 主要表现在对内膜系统和线粒体的破坏上, 其中线粒体嵴减少、肿胀变形、逐渐空泡化; 粗面内质网由原先的板层状结构解体, 形成许多大小不同的小泡。微绒毛脱落并逐渐减少, 部分空泡化, 高尔基体膜也有扩张的现象。膜性结构形成的空泡中出现沉积物, 核膜出现内陷。镉离子破坏了文蛤肝胰腺细胞膜和主要细胞器的结构, 影响了肝胰腺细胞的正常生理机能, 随着镉溶液浓度的升高, 对肝胰腺细胞结构的破坏性也增强。

关键词: 文蛤; 镉; 肝胰腺; 超微结构

中图分类号: S917.4, X174 文献标识码: A 文章编号: 0250-3263(2014)05-727-09

Effect of Cadmium on Ultrastructure of Hepatopancreas in *Meretrix meretrix*

LIU Jian-Bo XIA Li-Ping XU Rui CHEN Si-Han YING Xue-Ping*

College of Life and Environmental Science, Wenzhou University, Wenzhou 325035, China

Abstract: Cadmium (Cd) is one of the most toxic heavy metals that may alter the structure and cause histopathological changes at varying severity in various organs of aquatic animals. A large amount of cadmium may be accumulated rapidly but lost very slowly. *Meretrix meretrix* is a species which inhabits in the intertidal zone sediment and has a filter feeding lifestyle, easily polluted by heavy metals. The aims of this paper were to study the toxic effects of cadmium on the histopathological alterations of hepatopancreas cells in *M. meretrix* exposed to different concentrations of cadmium (Cd^{2+} , 0, 1.5 mg/L, 3 mg/L and 6 mg/L). After 5 days experimental exposure, the ultrastructural changes of hepatopancreas cells of *M. meretrix* in Cd exposure groups and control group were observed using transmission electron microscopy (TEM). The results showed that the hepatopancreas of *M. meretrix* was composed of four kinds of cells, E cell, F cell, R cell and B cell. Acute cadmium poisoning caused remarkable changes in the ultrastructure of hepatopancreas cells compared with the control group. The nucleus (Plate I: 5 - 7), mitochondria (Plate I: 8 - 9, Plate II: 1) and rough endoplasmic reticula (Rer) (Plate II: 2 - 4) of hepatopancreas cells were sensitive to acute Cd toxicity. The mitochondria in F cells of 1.5 mg/L and 3 mg/L Cd^{2+} concentration groups became swelling (Plate I: 8) and

基金项目 浙江省自然科学基金项目 (No. LY13C04003), 温州市科技创新团队项目 (No. C20120007-07), 国家大学生创新训练计划项目 (No. 201210351012), 浙江省大学生科技创新项目 (No. 2013R424027), 温州大学大学生创新创业训练计划项目 (No. DC2013049);

* 通讯作者, E-mail: xpying2008@wzu.edu.cn;

第一作者介绍 刘建博, 男, 本科生; 研究方向: 水生生物毒理; E-mail: ljbasdfgh@126.com。

收稿日期: 2014-01-25, 修回日期: 2014-05-28

vacuolating (Plate I: 9) gradually, some mitochondrial crista in R cells of 6 mg/L Cd^{2+} concentration group disintegrated (Plate II: 1). Rough endoplasmic reticula disintegrated from the original layered plate (Plate I: 2), and formed vesicles in many different sizes in F cells of 3 mg/L Cd^{2+} concentration group (Plate II: 3). Microvilli broke off and decreased gradually (Plate II: 7-9), and the vacuole appeared. Cytoplasm swelled and formed vacuoles which were filled with some sediment in B cells of 3 mg/L and 6 mg/L Cd^{2+} concentration group (Plate II: 11-12). With the increased concentration of Cd^{2+} , the nuclear morphology changed and the nuclear membrane invaginated (Plate I: 6-7), and the membrane of Golgi apparatus in F cells expanded (Plate II: 6) too. The structure of most organelles and endomembrane system were destroyed by Cd^{2+} solution, which affected the normal physiological function of hepatopancreas cells. With the increased concentration of Cd^{2+} , the destruction of the hepatopancreas cells was also enhanced. It demonstrated that the intensity of these ultrastructural alterations was influenced by concentration of cadmium exposure. It could be inferred that the damage was caused by over oxidation. The morphological changes of these structures reflect changes in *M. meretrix* immune response capability caused by Cd exposure and provide basic information for the ecotoxicological research of the intertidal zone bivalve.

Key words: *Meretrix meretrix*; Cadmium; Hepatopancreas cells; Ultrastructure

镉离子(Cd^{2+})是众所周知的可以对生物体造成重大损害的重金属离子(刘伟成等 2005, Laura et al. 2012),可通过对形态结构的观察来判断重金属对生物体的哪些组织最先造成损伤,对哪些组织的损伤最为严重(Roméo et al. 1999)。肝胰腺是无脊椎动物吸收和贮存食物的主要器官,同时也是参与合成消化酶和解毒外源性物质的器官(Sousa et al. 2005)。研究表明,甲壳动物的肝胰腺在降低或消除镉等重金属毒害方面起着重要作用,是重金属毒性作用的主要靶器官(李静等 2010)。有关镉离子对甲壳动物肝胰腺超微结构的影响已有较多的研究(卢敬让等 1989, Bubacco et al. 1993, Reddy et al. 1994, 王兰等 2003),结果表明,镉离子对甲壳动物肝胰腺细胞影响较大,出现内质网膨胀,线粒体膨大、内嵴减少;核膜肿胀、弥散,最后解体;微绒毛脱落并部分空泡化;细胞中出现少量自噬体和较多的溶酶体。但迄今为止,软体动物这方面的研究报道甚少。

双壳类软体动物具有个体移动性差、滤食的生活方式、大多生活在潮间带的泥沙底等特点,极易受到重金属的污染。有研究表明,镉离子能在一种贻贝(*Aulacomya atra atra*)体内积聚,引起组织氧化损伤(Giarratano et al.

2013),并对蓝贻贝(*Mytilus edulis*)的鳃和消化腺组织结构产生影响(Amachree et al. 2013)。文蛤(*Meretrix meretrix*)隶属于瓣鳃纲(Lamellibranchia)帘蛤科(Veneridae)文蛤属,是我国沿海重要的经济贝类之一。刘建博等(2013)研究发现,镉离子对文蛤精子运动能力、顶体酶活性及DNA完整性均产生较大的影响;张宜奎等(2011)也发现 Cd^{2+} 对文蛤的生殖细胞及幼贝具有很强的致毒效应,会引起文蛤性腺发育的延迟和退化;镉离子还会导致性腺谷胱甘肽(glutathione, GSH)含量和谷胱甘肽过氧化物酶(glutathione peroxidase, GPx)活力显著下降,导致细胞膜上脂质的过氧化反应和文蛤幼体金属硫蛋白表达量的变化(Wang et al. 2010)。肝胰腺的超微结构变化是评价重金属污染的重要指标之一(Reddy et al. 1994, 王兰等 2003, Giarratano et al. 2013),故本文通过不同浓度的镉离子溶液对文蛤的染毒作用,利用透射电镜对其肝胰腺的超薄切片进行观察,查明不同浓度镉离子对文蛤肝胰腺超微结构的影响,进一步探究镉离子在双壳类动物肝胰腺内的积累和急性毒性效应。

1 材料与方法

1.1 材料 实验用的新鲜文蛤于 2012 年 6 ~

7月取自温州灵昆养殖场。用化学纯氯化镉($\text{CdCl}_2 \cdot 2.5 \text{H}_2\text{O}$, 上海天莲精细化工有限公司)配制成1 mg/L的母液, 实验时用盐度为15的人工海水稀释成所需浓度的镉离子溶液。

1.2 实验方法

1.2.1 镉对文蛤半致死浓度(LC_{50})的测定

取健康的文蛤样品300只, 平均体重(40.773 ± 1.079)g, 壳长(52.907 ± 0.486)mm, 壳宽(27.139 ± 0.243)mm, 壳高(44.261 ± 0.385)mm, 用盐度为15的养殖海水进行驯养。经预实验, 确定镉离子的实验浓度范围, 按照等对数间距设定浓度组。用不同浓度的镉离子溶液对文蛤进行急性毒性实验, 测定镉对文蛤的24 h、48 h、72 h的半致死浓度(LC_{50})。

1.2.2 体外镉暴露法染毒与处理 在镉离子对文蛤48 h的 LC_{50} 10%左右设置3个染毒浓度, 最低的染毒浓度接近安全浓度, 然后以倍数上升, 即1.5 mg/L、3 mg/L、6 mg/L, 同时设对照组(0 mg/L)。实验时随机选取足伸缩活动正常、水体晃动后反应灵敏、大小相似的个体120只, 平均体重(40.350 ± 0.867)g, 壳长(52.540 ± 0.393)mm, 壳宽(27.225 ± 0.220)mm, 壳高(43.905 ± 0.293)mm。每个浓度组设3个平行样, 每平行样中放10只文蛤。在盐度为15、pH为8.0、室内环境22℃、养殖水温18.9℃下进行养殖, 每24 h换水一次, 不喂食, 不增氧, 染毒时间为5 d。

1.2.3 超薄切片制作 镉离子溶液染毒5 d后, 取对照组及3个不同浓度组的文蛤各5只进行解剖, 迅速取出肝胰腺, 切成1 mm³小块, 置于2.5%戊二醛溶液(以0.2 mol/L、pH 7.2的磷酸缓冲液配制)中固定2 h, 磷酸缓冲液漂洗3次后, 1%锇酸固定。磷酸缓冲液和蒸馏水各漂洗2次后, 1%醋酸铀染色, 丙酮梯度脱水, Epon 812环氧树脂包埋, LKB-2088型超薄切片机制片, 醋酸铀-柠檬酸铅双重染色后, 日立-7500透射电镜观察并拍照。

2 结果

2.1 镉对文蛤的半致死浓度 根据24 h、

48 h、72 h急性染毒结果, 由概率单位法求得镉离子对文蛤24 h、48 h、72 h的 LC_{50} 分别为197.35 mg/L、40.78 mg/L、21.40 mg/L, 对文蛤的安全浓度为1.518 mg/L。

2.2 文蛤肝胰腺细胞类型 文蛤的肝胰腺由很多肝小管组成, 在对照组肝胰腺的超薄切片中发现主要有4类细胞, 即胚细胞(E细胞)(图版 I:1)、吸收细胞(F细胞)(图版 I:2)、存储细胞(R细胞)(图版 I:3)和分泌细胞(B细胞)(图版 I:4)。

2.2.1 胚细胞(E细胞) E细胞体积小, 呈多边形。核大, 圆形或椭圆形, 核质比高。胞质内细胞器少, 粗面内质网很少, 呈囊泡状或膨大的管形散布于胞质中; 线粒体少, 嵴少, 有的呈椭圆形, 有的狭长(图版 I:1)。

2.2.2 吸收细胞(F细胞) F细胞具强嗜碱性, 称暗细胞。其细胞质中细胞器发达, 特别是粗面内质网极为发达, 几乎充满整个细胞。核多边形或近圆形, 在核周围粗面内质网呈平行或环形排列, 且有大量的囊泡状内质网(图版 I:2)。

2.2.3 存储细胞(R细胞) R细胞又称亮细胞, 胞核近圆形, 位于细胞基部, 偶见双核同时出现于一个细胞中, R细胞顶端存在大量的线粒体(图版 I:3)。

2.2.4 分泌细胞(B细胞) B细胞体积最大, 形状不规则, 呈多边形, B细胞内含有许多大小不一的囊泡状内质网, 排列不规则, 呈弥散分布; B细胞中具有脂滴和糖原颗粒(图版 I:4)。

2.3 镉离子对文蛤肝胰腺细胞的影响 通过电镜观察, 经镉处理后的文蛤肝胰腺细胞超微结构有明显的变化。

2.3.1 细胞核 镉离子处理5 d后, 1.5 mg/L组的F细胞核形态无明显变化, 但核膜有轻微肿胀(图版 I:5)。3 mg/L处理组, F细胞的核形状较不规则, 核多处出现内陷, 核膜出现轻微弥散状现象, 但尚无核物质外泄(图版 I:6)。而6 mg/L处理组, R细胞的核形状很不规则, 核内陷及变形严重, 内外核膜间隙变大

(图版 I:7)。

2.3.2 线粒体 1.5 mg/L 镉离子处理 5 d, F 细胞中大多数线粒体形状基本正常,呈椭圆状,嵴也基本正常,但有少部分线粒体嵴开始消失,呈模糊状且排列不整齐(图版 I:8)。3 mg/L 镉离子处理组, F 细胞中的线粒体形状发生明显变化,大部分线粒体嵴开始消失,线粒体肿胀加重,空泡化程度更高(图版 I:9)。而 6 mg/L 镉离子处理组的 R 细胞中线粒体则高度肿胀,大部分线粒体嵴发生断裂,弥散在基质中,部分线粒体已经完全空泡化,嵴几乎全部消失,出现月牙状或其他不规则形状(图版 II:1)。

2.3.3 内质网 1.5 mg/L 镉离子处理组, F 细胞中的大多数粗面内质网的形态基本正常(图版 I:5),部分粗面内质网解体成为许多大小不同的小泡,小泡表面附着有较多的核糖体(图版 I:8、图版 II:2)。3 mg/L 镉离子处理组, F 细胞中多数的粗面内质网空泡化,小泡上的核糖体开始脱落(图版 I:9、图版 II:3)。而 6 mg/L 镉离子处理组中, B 细胞的粗面内质网已经完全解体,成为许多的空泡,空泡形状不规则,小泡上附着的核糖体进一步减少,出现光滑小泡(图版 II:4)。

2.3.4 高尔基体 高尔基体多见于肝细胞,但其在不同细胞、不同生长阶段都有很大的区别。在对照组的 F 细胞中发现一处高尔基体结构,其扁平囊膜(saccules)堆砌较为完整,呈弓形,膜囊周围又有许多大小不等的囊泡结构(图版 II:5)。而 6 mg/L 组 F 细胞中所见的高尔基体,囊膜已经扩张,部分出现断裂,周围的囊泡出现肿胀,逐渐空泡化,成不规则状(图版 II:6)。

2.3.5 微绒毛 1.5 mg/L 镉离子处理组, R 细胞中的微绒毛排列基本整齐(图版 II:7)。3 mg/L 镉离子处理组, B 细胞中的微绒毛排列不整齐,部分微绒毛开始脱落(图版 II:8)。而 6 mg/L 镉离子处理组, B 细胞中的微绒毛继续脱落,一部分微绒毛出现空泡化(图版 II:9)。

2.3.6 自噬泡 内源性物质包括细胞内由于

生理或病理原因而被损伤的细胞器,或过量储存的糖元等,可被细胞自身的膜(如内质网或高尔基复合体的膜)包裹形成自噬体(autophosome)或称自噬泡(autophagic vacuoles, Av)。经 1.5 mg/L 镉离子处理后, E 细胞核周围有自噬泡的出现(图版 II:10)。3 mg/L 镉离子处理后, B 细胞中的自噬泡大量出现,体积开始增大,泡内出现沉积物(图版 II:11)。6 mg/L 镉离子处理后, B 细胞中的自噬泡体积继续增大,泡内沉积物进一步增多(图版 II:12)。

3 讨论

3.1 不同浓度镉离子对肝胰腺细胞的影响

文蛤肝胰腺主要由 E 细胞、F 细胞、R 细胞和 B 细胞组成,由于这四类细胞的功能不一,故其细胞器种类和数量差异较大,这与应雪萍(2001)和 Calvo 等(2011)的研究结果一致。由实验结果可知,镉离子对文蛤肝胰腺细胞有一定的损伤作用,随着镉离子浓度的升高,其损伤作用越来越明显,主要表现在细胞核形态的变化、不同类型的细胞器和膜性结构的破坏上。较低浓度的镉离子(1.5 mg/L)对文蛤肝胰腺细胞损伤较小,这可能是镉离子在文蛤体内积累量不高,动物可以通过自身的解毒机制来消除其毒害作用,特别在消除外来有毒物质对生物机体的毒害作用方面起重要作用,这与 Gibson 等(1979)及王兰等(2003)的研究结果一致。但随着镉离子浓度的增加(3 mg/L 和 6 mg/L),镉在文蛤体内的积累量加大,细胞的超微结构发生了明显的变化。这可能由于肝胰腺尽管可以通过自身的解毒机制消除外来有毒物质对自身的毒害作用,但是这种解毒和保护作用是有一定限度的。如果在过量有毒金属离子(Cd^{2+})的长期侵袭下,有毒物质的侵入和积累将大大超出机体的自我解毒和保护能力,不但可能使肝胰腺细胞的正常代谢能力受到破坏,而且可能导致细胞的解体。李静等(2010)的研究也发现,随着镉离子浓度的升高和染毒时间的增长,长江华溪蟹(*Sinopotamon*

yangtsekiense) 的肝胰腺细胞破坏严重, 最后导致细胞凋亡。

3.2 不同浓度镉离子对肝胰腺主要细胞器的影响 一般情况下, 线粒体和内质网是生物体肝胰腺细胞内最为敏感的功能细胞器(陈彩芳等 2012), 本实验也发现, 文蛤肝胰腺细胞中的线粒体和内质网是受镉暴露影响最明显的细胞器。

不同浓度的镉离子对文蛤线粒体的结构产生不同程度的影响, 低浓度染毒组大部分线粒体正常, 少数线粒体嵴开始消失, 呈模糊状且排列不整齐, 基质电子密度轻微降低; 随着镉离子浓度增加, 较多的线粒体受到损伤, 可观察到大部分线粒体嵴开始消失, 肿胀和空泡化程度加重, 基质明显水肿; 严重时, 部分线粒体形成双层膜囊状结构, 嵴几乎全部消失(图版 I:8~9, 图版 II:1), 这与刘冬梅等(2013)的研究结果一致。线粒体是细胞内一个重要的细胞器, 主要负责为生命活动提供能量。由于线粒体膜对物质交换的选择性很强, 所以整个线粒体结构和功能就依赖于线粒体膜结构的完整性(Cannino et al. 2009)。细胞形态和功能异常也可以使得一些毒物积累到线粒体, 产生结构和功能的损伤, 导致细胞可能由于能量障碍而发生死亡, 所以认为线粒体损伤在细胞凋亡中起关键作用(Green et al. 1998)。也有研究结果显示, 重金属离子如镉等, 进入机体后可诱导机体产生活性氧(reactive oxygen species, ROS), 导致氧化损伤(Wang et al. 2011); 在生物进化的过程中机体进化出一系列防御机制对抗活性氧, 当防御机制被破坏, 则造成线粒体损伤, 而损伤的线粒体又会积累更多的活性氧, 直至细胞凋亡(Gobe et al. 2010)。镉离子能导致文蛤肝胰腺线粒体膜性结构破坏、离子通透性改变等, 最终使线粒体的功能受到影响, 但镉离子是否通过损伤线粒体而导致文蛤细胞凋亡及凋亡机制有待于进一步研究。

赵维信等(1995)认为, 各种外源性有毒物质或机体代谢产生的内源性有毒物质, 大多在

肝细胞内由滑面内质网中的一些酶, 通过氧化、甲基化、结合等方式使之毒性降低、失毒或利于排泄。暴露在重金属中的生物细胞, 其蛋白质的合成速率降低, 这样不仅能降低 RNA 合成的速率, 而且通过影响核糖体在粗面内质网上的附着, 还可能破坏核糖体合成核蛋白的能力(Amachree et al. 2013)。在实验结果中可以看到, 镉离子导致粗面内质网解体成许多大小不同的小泡, 核糖体脱落(图版 II:2~4)。这些膜质结构的破坏导致肝细胞内脂肪的堆积。细胞功能又因为主要细胞器的破坏而受影响, 多余脂肪无法有效分解致使大量脂滴积累。Shukla 等(1989)指出, 由于镉可以抑制超氧化物歧化酶活性, 增强细胞质过氧化速率, 导致脂质过氧化物的堆积, 由此认为自由基和脂质过氧化是镉对肝胰腺细胞损伤的主要因素。从细胞超微结构而言, 这种毒性影响主要表现在镉离子对细胞膜质结构的破坏, 以及对线粒体等功能性细胞器的损伤。当镉离子浓度增大, 细胞自身修复补偿机制遭到破坏, 细胞损伤不可逆转。细胞无法进行正常代谢而影响了文蛤生理活动, 严重时会导致文蛤死亡。

许多海洋生物的某些组织细胞内, 特别是在肝和肾细胞中, 发现有许多高浓度的重金属颗粒, 这些颗粒外有膜包裹, 使得其中的金属与其他细胞组分相隔离, 因而起到积累和解毒作用, 属于溶酶体-液泡系形成的, 主要由脂质的过氧化物和被降解的细胞膜构成, 其中含有铜(Cu)、Cd、铅(Pb)、锌(Zn)和铁(Fe)等重金属(Giarratano et al. 2013)。本实验中镉离子浓度增高的过程中, 被损伤的细胞器和生物大分子被内质网等的膜包裹起来形成自噬泡, 泡内出现沉积物, 和上述的金属颗粒类似, 为颜色较深的电子致密体, 我们推测这种致密体为重金属在贝体内的累积。有研究表明, 自噬泡形成后将运送到溶酶体形成自噬溶酶体(autolysosome)并进行多种酶的消化和降解, 以实现细胞本身的代谢需要和某些细胞器的更新(张树欣等 1990)。本实验发现, 随着镉离子浓度升高, 在自噬泡周围出现溶酶体(图 II:

12), 形成自噬溶酶体, 可能对重金属累积具有一定的解毒作用。有关牡蛎 (*Crassostrea virginica*) 的研究也得到了类似的结论, Cd^{2+} 在溶酶体内聚集, 溶酶体对重金属积累会产生不溶性颗粒, 之后通过滞留或者细胞分泌从而解毒, 因此, 将积累的 Cd^{2+} 输送到溶酶体, 通过解毒功能减轻潜在的毒性 (Sokolova et al. 2005)。

参 考 文 献

- Amachree D, Moody A J, Handy R D. 2013. Comparison of intermittent and continuous exposures to cadmium in the blue mussel, *Mytilus edulis*: Accumulation and sub-lethal physiological effects. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 95: 19–26.
- Bubacco L, Rocco G P, Salvato B, et al. 1993. The binding of cadmium (II) to the hemocyanin of the Mediterranean crab *Carcinus maenas*. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 302(1): 78–84.
- Calvo N S, Stumpf L, Pietrokovsky S, et al. 2011. Early and late effects of feed restriction on survival, growth and epatopancreas structure in juveniles of the red claw crayfish *Cherax quadricarinatus*. *Aquaculture*, 319 (3/4): 355–362.
- Cannino G, Ferruggia E, Luparello C, et al. 2009. Mitochondrial compartment: a possible target of cadmium effects on breast epithelial cells. *Molecular and Cellular Biochemistry*, 328 (1/2): 75–84.
- Giarratano E, Gil M N, Malanga G. 2013. Assessment of antioxidant responses and trace metal accumulation by digestive gland of ribbed mussel *Aulacomya atra atra* from Northern Patagonia. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 92: 39–50.
- Gibson R, Barker P L. 1979. The Decapoda hepatopancreas. *Oceanography and Marine Biology: An Annual Review*, 17 (2): 285–346.
- Gobe G, Crane D. 2010. Mitochondria, reactive oxygen species and cadmium toxicity in the kidney. *Toxicology Letters*, 198 (1): 49–55.
- Green D R, Reed J C. 1998. Mitochondria and apoptosis. *Science*, 281(381): 1309–1312.
- Laura C, Caterina C, Rita F, et al. 2012. Bivalve molluscs as a unique target group for nanoparticle toxicity. *Marine Environmental Research*, 76: 16–21.
- Reddy P S, Devi M, Sarojini R, et al. 1994. Cadmium chloride induced hyperglycemia in the red swamp crayfish *Procambarus clarklaerkij*: possible role of crustacean hyperglycemia hormone. *Comparative Biochemistry and Physiology Part C, Toxicology and Pharmacology*, 107(1): 57–61.
- Roméo M, Sian Y, Sidoumon Z, et al. 1999. Heavy metal distribution in different fish species from the Mauritania coast. *The Science Environment*, 232(3): 169–175.
- Shukla G S, Hussain T, Srivastava R S. 1989. Glutathione peroxidase and catalase in liver, kidney, testis and brain regions of rats following cadmium exposure and subsequent with rowel. *Industry Health*, 27(2): 59–62.
- Sokolova I M, Ringwood A H, Johnson C. 2005. Tissue specific accumulation of cadmium in subcellular compartments of eastern oysters *Crassostrea virginica* Gmelin (Bivalvia: Ostreidae). *Aquatic Toxicology*, 74(3): 218–228.
- Sousa L G, Cuartas E I, Petriella A M. 2005. Fine structural analysis of the epithelial cells in the hepatopancreas of *Palaemonetes argentinus* (Crustacea, Decapoda, Caridea) in intermoult. *Biocell*, 29(1): 25–31.
- Wang Q, Wang X M, Wang X Y, et al. 2010. Analysis of metallothionein expression and antioxidant enzyme activities in *Meretrix meretrix* larvae under sublethal cadmium exposure. *Aquatic Toxicology*, 100(4): 321–328.
- Wang L, Xu T, Lei W W, et al. 2011. Cadmium-induced oxidative stress and apoptotic changes in the testis of freshwater crab, *Sinopotamon henanense*. *PLoS One*, 6(11): e27853.
- 陈彩芳, 沈伟良, 霍礼辉, 等. 2012. 重金属离子 Cd^{2+} 对泥蚶鳃及肝脏细胞显微和超微结构的影响. *水产学报*, 36 (4): 522–525.
- 李静, 闫博, 刘娜, 等. 2010. 镉诱导长江华溪蟹肝胰腺细胞凋亡研究. *环境科学学报*, 30(11): 2277–2284.
- 刘冬梅, 杨健, 张劲, 等. 2013. 镉对河南华溪蟹肝胰腺线粒体的影响. *环境科学学报*, 33(6): 1795–1802.
- 刘建博, 潘登, 江安娜, 等. 2013. 镉暴露对文蛤雄性生殖细胞的影响. *环境科学学报*, 33(7): 2036–2043.
- 刘伟成, 李明云. 2005. 镉毒性毒理学研究进展. *广东微量元素科学*, 12(12): 1–5.
- 卢敬让, 赖伟, 堵南山. 1989. 镉对中华绒螯蟹肝 R-细胞亚显微结构及血清谷丙转氨酶 (SGPT) 活力的影响. *青岛海洋大学学报*, 19(增刊 2): 61–68.
- 王兰, 王定星, 王茜, 等. 2003. 镉对长江华溪蟹肝胰腺细胞超微结构的影响. *解剖学报*, 34(5): 522–526.
- 应雪萍. 2001. 文蛤肝细胞超微结构研究. *水产科学*, 20(4): 11–14.
- 张树欣, 项文松, 肖焕才, 等. 1990. 肉芽组织破纤维细胞溶酶体包裹相的电镜观察. *解剖学杂志*, 13(1): 22–25.
- 张宜奎, 宋秀凯, 刘爱英, 等. 2011. 重金属 Cd^{2+} 、 Cu^{2+} 对文蛤的急性毒性. *海洋湖沼通报*, 34(3): 51–56.
- 赵维信, 魏华, 贾江, 等. 1995. 镉对罗氏沼虾组织转氨酶活性及组织结构的影响. *水产学报*, 19(1): 21–27.

图版 I 说明

1. 对照组, 示 E 细胞的大核及稀少的胞器; 2. 对照组, 示 F 细胞发达的内质网; 3. 对照组, 示 R 细胞顶端大量的线粒体; 4. 对照组, 示 B 细胞及囊泡; 5. 1.5 mg/L 组, 示 F 细胞核的变化, 箭头示核膜损伤; 6. 3 mg/L 组, 示 F 细胞核的变化, 箭头示核内陷; 7. 6 mg/L 组, 示 R 细胞核的变化, 箭头示核内陷严重; 8. 1.5 mg/L 组, 示 F 胞内的线粒体, 箭头示线粒体嵴; 9. 3 mg/L 组, 示 F 细胞内的线粒体, 箭头示线粒体嵴。

Explanation of Plate I

1. The control group, showing the large nucleus and scarce organelles of an E cell; 2. The control group, showing the developed endoplasmic reticula of an F cell; 3. The control group, showing the top of a large number of mitochondria in an R cell; 4. The control group, showing a B cell and vesicles; 5. 1.5 mg/L group, showing the changes in the nucleus of an F cell, the arrow indicates the nuclear membrane being injured; 6. 3 mg/L group, showing the changes in the nucleus of an F cell, the arrow indicates the nuclear invagination; 7. 6 mg/L group, showing the changes in the nucleus of an R cell, the arrow indicates the serious nuclear invagination; 8. 1.5 mg/L group, showing the mitochondria of an F cell, the arrow indicates the mitochondrial cristae; 9. 3 mg/L group, showing the mitochondria of an F cell, the arrow indicates the mitochondrial cristae.

BC. B 细胞; EC. E 细胞; FC. F 细胞; Li. 脂滴; M. 线粒体; Mc. 线粒体嵴; N. 细胞核; Nm. 核膜; RC. R 细胞; Rer. 粗面内质网; Ve. 囊泡化的粗面内质网。

BC. B cell; EC. E cell; FC. F cell; Li. Lipid droplet; M. Mitochondrion; Mc. Mitochondrion cristae; N. Nuclear; Nm. Nuclear membrane; RC. R cell; Rer. Rough endoplasmic reticulum; Ve. Vesicles of Rer.

图版 II 说明

1. 6 mg/L 组, 示 R 细胞内的线粒体, 箭头示线粒体嵴; 2. 1.5 mg/L 组, 示 F 细胞内的粗面内质网; 3. 3 mg/L 组, 示 F 细胞内的粗面内质网囊泡化; 4. 6 mg/L 组, 示 B 细胞内的脂滴、滑面内质网和粗面内质网高度囊泡化; 5. 对照组, 示正常 F 细胞内完整的高尔基体, 箭头示扁平囊膜; 6. 6 mg/L 组, 示 F 细胞内出现肿胀的高尔基体, 箭头示扁平囊膜; 7. 1.5 mg/L 组, 示 R 细胞内排列整齐的微绒毛; 8. 3 mg/L 组, 示 B 细胞内部分脱落的微绒毛; 9. 6 mg/L 组, 示 B 细胞内脱落的微绒毛; 10. 1.5 mg/L 组, 示 E 细胞内的自噬泡; 11. 3 mg/L 组, 示 B 细胞内的自噬泡, 箭头示沉积物; 12. 6 mg/L 组, 示 B 细胞内的自噬泡和溶酶体, 箭头示沉积物。

Explanation of Plate II

1. 6 mg/L group, showing the mitochondria of an R cell, the arrow indicates the mitochondrial cristae; 2. 1.5 mg/L group, showing the rough endoplasmic reticula of an F cell; 3. 3 mg/L group, showing the rough endoplasmic reticula in an F cell were vacuolized; 4. 6 mg/L group, showing lipid droplet, smooth endoplasmic reticula and the completely vesiculated rough endoplasmic reticula of a B cell; 5. The control group, showing the normal integrity of the Golgi complex of an F cell, the arrow indicated the saccules; 6. 6 mg/L group, showing the swelling Golgi complex of an F cell, the arrow indicated the saccules; 7. 1.5 mg/L group, showing the neatly arranged microvilli of an R cell; 8. 3 mg/L group, showing the microvilli shedding of a B cell; 9. 6 mg/L group, showing the shedding microvilli of a B cell; 10. 1.5 mg/L group, showing autophagic vacuoles of an E cell; 11. 3 mg/L group, showing autophagic vacuoles of a B cell, the arrow indicated the sediment; 12. 6 mg/L group, showing autophagic vacuoles and lysosome of a B cell, the arrow indicated the sediment.

Av. 自噬泡; G. 高尔基复合体; Li. 脂滴; Ly. 溶酶体; M. 线粒体; Mc. 线粒体嵴; Mv. 微绒毛; N. 细胞核; Rer. 粗面内质网; Ve. 囊泡化的粗面内质网; Sa. 扁平囊膜; Ser. 滑面内质网。

Av. Autophagic vacuoles; G. Golgi complex; Li. Lipid droplet; Ly. Lysosome; M. Mitochondrion; Mc. Mitochondrion cristae; Mv. Microvilli; N. Nucleus; Rer. Rough endoplasmic reticulum; Ve. Vesicles of Rer; Sa. Saccules; Ser. Smooth endoplasmic reticulum.

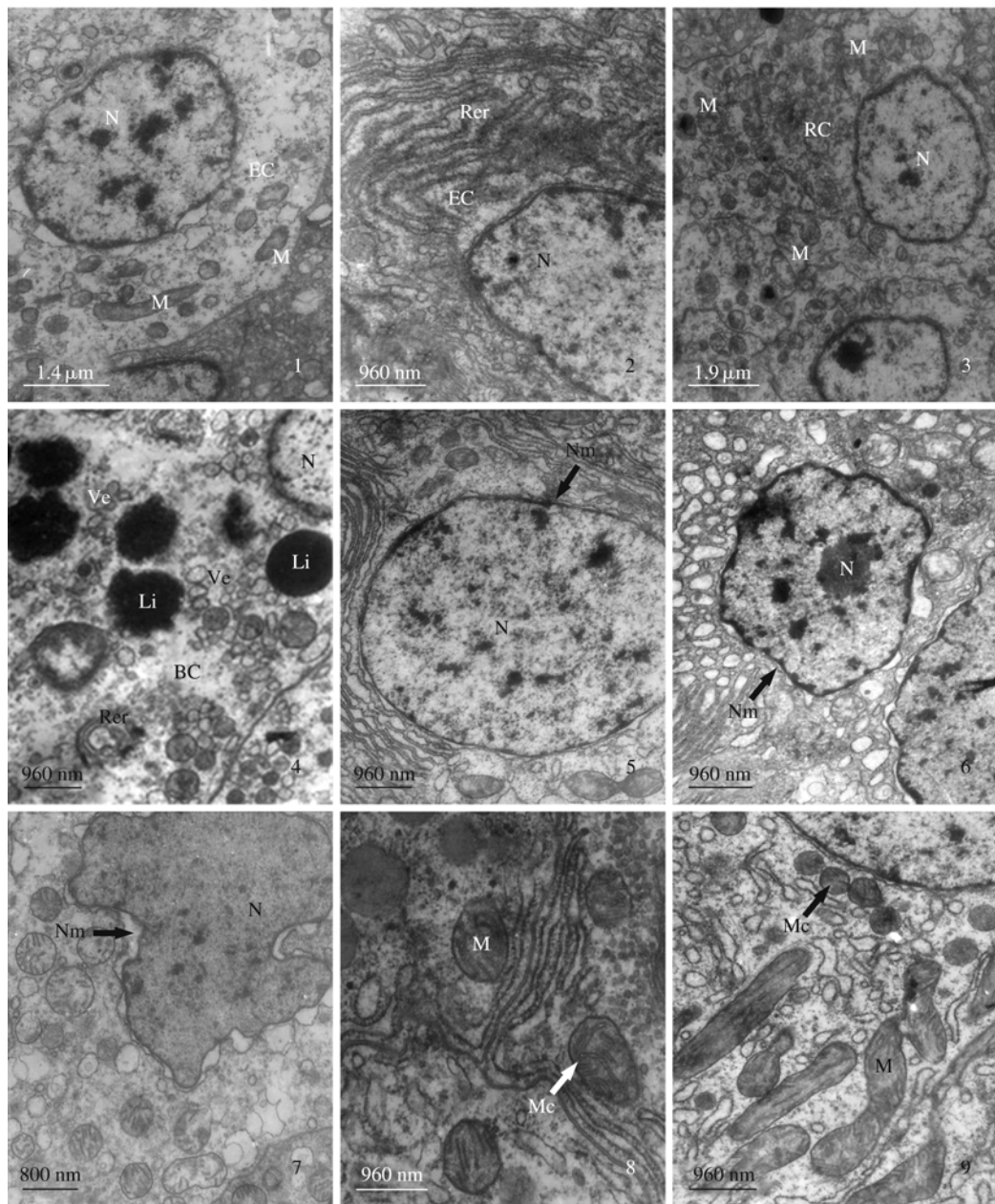
刘建博等:镉离子对文蛤肝胰腺超微结构的影响

图版 I

LIU Jian-Bo *et al.*: Effect of Cadmium on Ultrastructure of Hepatopancreas in

Meretrix meretrix

Plate I



图版说明见文后

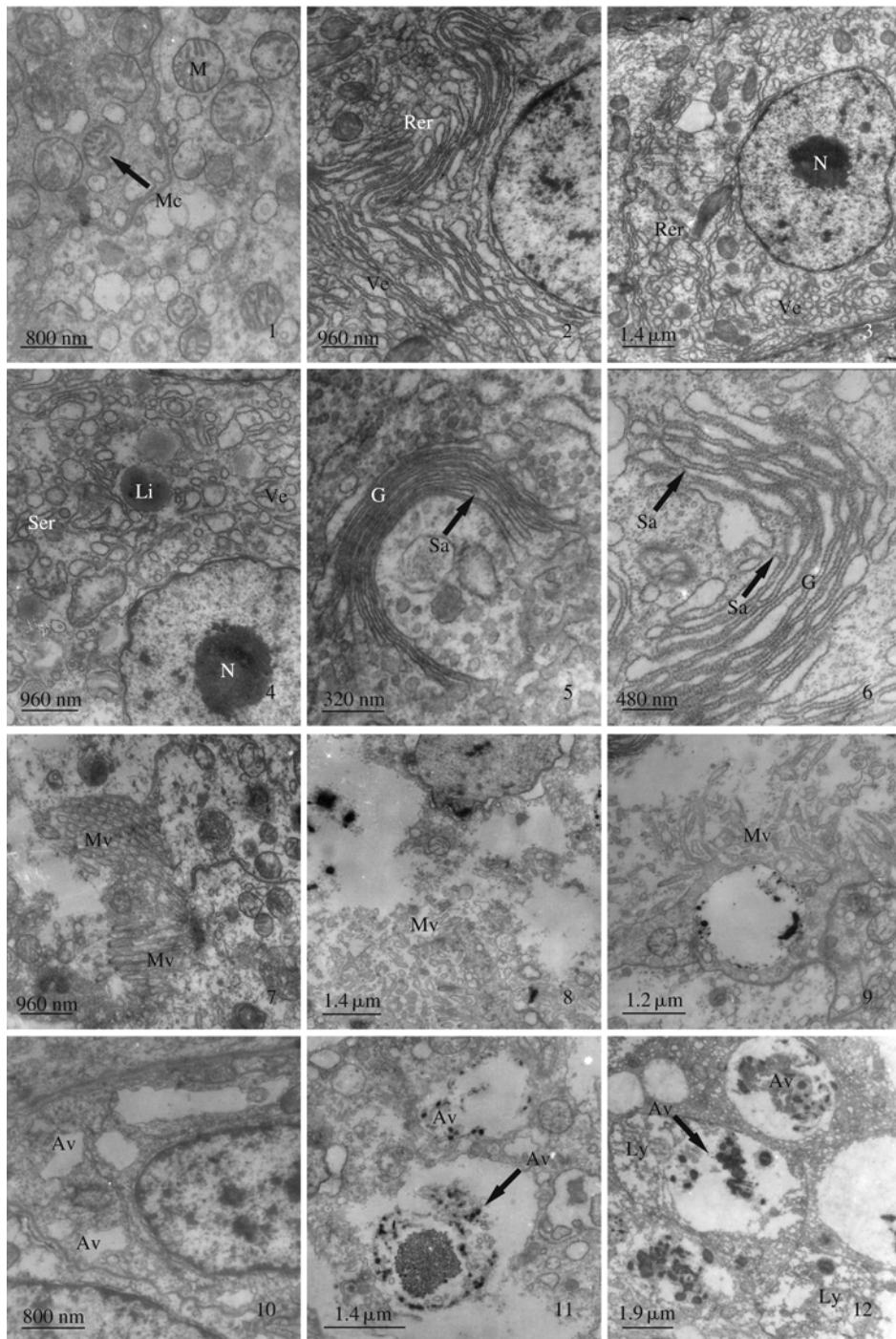
刘建博等:镉离子对文蛤肝胰腺超微结构的影响

图版 II

LIU Jian-Bo *et al.*: Effect of Cadmium on Ultrastructure of Hepatopancreas in

Meretrix meretrix

Plate II



图版说明见文后