

# 水环境中镉对鱼类的毒理效应研究进展

龙萌<sup>1,2</sup>, 王振华<sup>1,2</sup>, 陈浩<sup>1</sup>, 胡艳平<sup>1,2</sup>, 朱引<sup>1,2</sup>, 李冠亚<sup>1</sup>

(1. 长江科学院流域水环境研究所, 湖北武汉 430010;

2. 流域水资源与生态环境科学湖北省重点实验室, 湖北武汉 430010)

**摘要:** 镉在鱼类体内具有生物富集与毒理效应, 本文从组织结构与功能完整性、生理代谢、生殖和免疫系统等方面总结了国内外研究进展, 为更好地控制水环境中镉污染, 保护水环境和水生生物提供科学依据。鱼类食性和摄食途径的差异造成镉在其体内的积累和分布具有生物特异性与组织差异性; 水体镉浓度超标可导致鱼类的鳃和肝脏等组织结构与功能完整性受到不同程度损害, 并对鱼类的抗氧化防御系统、生殖调控、非特异性免疫系统与基因表达等产生毒性效应, 其毒性效应随镉暴露浓度、暴露时间、鱼类种类、发育阶段和性别不同而异; 鱼类的抗氧化防御系统和免疫系统在镉诱导的氧化损伤中发挥了重要的保护作用。展望今后的研究方向, 应加强低剂量和长周期镉胁迫的影响、水中镉与其他环境污染物的复合毒理效应、不同形态镉的毒理效应及机制等方面研究。

**关键词:** 水环境; 镉; 鱼类; 毒理效应

**中图分类号:** R994.6 **文献标志码:** A **文章编号:** 1674-3075(2022)02-0142-09

重金属镉是广泛存在于水环境中的生物非必需元素, 对绝大多数水生生物产生毒害作用, 被公认为水环境中主要污染物之一(Adam et al, 2019)。水环境中镉主要来源于金属矿业开发和利用、城市生活污水、农业生产以及大气中的含镉废气等(Hua et al, 2019), 随着工业化进程迅猛发展带来的含镉废水大量排放, 以及人类生产和生活垃圾不合理处置, 水环境中镉污染问题日趋严重(Qu et al, 2016)。暴露于镉污染水体的水生生物通过呼吸、体表渗透和消化吸收等途径富集镉(Rainbow et al, 1989), 富集于体内的镉具有生物毒性强、代谢半衰期久等特点, 在生物体内的半衰期为 10~30 a, 代谢半衰期长达 4~19 a, 不易被生物分解利用而蓄积在生物体的肝脏、肌肉、肾脏、骨骼和神经组织等, 并通过食物链传递, 逐级生物积累(曾晨等, 2018), 最终威胁人类身体健康与生命安全。

鱼类是水生态系统中的重要生物类群, 处于食物链的上端, 对水体中镉污染非常敏感(Kaneko & Ralston, 2007)。鱼类若长期暴露于镉污染环境中, 其体内不同组织会对镉进行吸收和蓄积, 进而影响

鱼类的鳃、肝脏和性腺等组织结构与功能完整性, 同时影响其生理代谢、生殖和免疫系统, 最终导致鱼类代谢紊乱、生理活动失调等, 甚至导致死亡(Kaneko & Ralston, 2007; Liu et al, 2018; Adam et al, 2019)。鱼类作为人类重要的食物蛋白来源之一, 其体内富集的镉经由食物链传递进入人体。国际食品添加剂联合专家委员会(JECFA)规定, 人类对重金属镉的允许周摄入量限值为 7  $\mu\text{g}/\text{kg}$ (Ahmad et al, 2010), 超过限值会对人体健康造成一定危害。

本文综述镉在鱼类体内的生物富集与毒理效应(组织结构与功能完整性、生理代谢、生殖和免疫系统等方面), 总结国内外研究进展, 展望今后的研究方向, 以期为更加深入研究镉的毒理效应及其机制, 进而更好地控制水环境中镉污染, 保护水生态环境和水生生物, 为人类提供安全的水产品提供科学依据。

## 1 镉在鱼体内的积累与分布

镉在鱼类体内的积累和分布具有生物特异性和组织差异性, 不同鱼类对水体中镉的富集特性不同, 同一种鱼类的不同组织器官中镉的富集量也并不相同(Jin et al, 2015), 鱼类的食性(Saad & Hassan, 2002; 郭春晶, 2013; Jin et al, 2015; 王俊能等, 2019)、镉的暴露途径(陈贵良等, 2004; 郭春晶, 2013; 罗永巨, 2015; 王俊能等, 2019)是影响镉在鱼类体内积累和分布的主要因素。

### 1.1 鱼类食性与镉在其体内富集的关系

镉在鱼类体内的富集与其食性有较大关系, 在

收稿日期: 2020-09-27

基金项目: 国家自然科学基金区域创新发展联合基金重点项目(U21A20156); 长江科学院技术开发和成果转化推广项目(CK-ZS2017008/SH)。

作者简介: 龙萌, 1988年生, 男, 工程师, 主要从事生态毒理学研究。E-mail: 415377031@qq.com

通信作者: 王振华, 正高级工程师。E-mail: 347785272@qq.com

水生食物链中随营养级的升高,镉的富集呈现逐级放大效应(Saad & Hassan, 2002),肉食性鱼类和杂食性鱼类体内镉富集量一般显著高于草食性鱼类(Jin et al, 2015)。肉食性鱼类如青鱼、黄颡鱼、鲢和鳊等,以小型鱼类、水生昆虫和虾类为食,一般生活于水体的中下层,不仅暴露于水体环境中的镉,还暴露于沉积物中的镉(Jin et al, 2015),从而导致体内镉的含量普遍较高。杂食性鱼类如鲤、鲫等,其食谱广而杂,水中浮游生物、昆虫、摇蚊幼虫、藻类、底栖动物、动植物碎屑等都可以被它们摄食(王俊能等, 2019)。Saad & Hassan(2002)研究报道,浮游生物对镉的富集作用较强,富集于浮游生物体内的镉通过食物链传递,在杂食性鱼类体内富集,导致杂食性鱼类对镉的富集能力也较强。草食性鱼类如草鱼、团头鲂等,一般生活于水体的中上层,主要以浮游植物或水生植物为食物,镉的累积大部分来源于肠的食物消化(Croisetière et al, 2006; 孙笑川, 2016),因此,对重金属镉的富集能力低于杂食性鱼类和肉食性鱼类。镉在鱼类体内的富集一般表现出肉食性和杂食性高于草食性的分布规律,肉食性鱼类和杂食性鱼类处于食物链中的高营养级,其生物富集能力高

于低营养级的草食性鱼类(郭春晶, 2013; 王俊能等, 2019)。陈春亮等(2012)对湛江港不同食性鱼类对镉的富集特征研究发现,镉在鱼类体内的富集程度表现为:杂食性>肉食性>植食性(表1)。此外,镉在鱼类体内的富集量与沉积物和水体中镉含量相关,且沉积物中镉的影响大于水体(郭春晶, 2013),导致生活于底层的肉食性鱼类受沉积物的影响更大,其体内镉的富集量也更高,而生活于水体中上层的草食性鱼类受沉积物的影响较小,因此,其体内镉的富集量相对较低。

不同食性鱼类对镉的累积能力不同,鱼类组织中镉平均富集系数从大到小一般为杂食性、肉食性和草食性;在不同水层生活的鱼类其组织中镉平均富集系数从大到小一般为底层鱼类、中下层鱼类和中上层鱼类。这可能与鱼类所处食物链的位置以及代谢能力等多种因素有关。草食性鱼类多生活于水体中上层,而杂食性和肉食性鱼类多栖息于水体中下层,由于水体中重金属镉主要赋存于沉积物中,杂食性和肉食性鱼类在摄食过程中可能吞食大量含镉沉积物,从而导致杂食性和肉食性鱼体内镉的富集量较高(Rejomon et al, 2010; Weber et al, 2013)。

表1 湛江港不同食性鱼类体内镉富集量

Fig.1 Cadmium accumulation in fish species with different feeding habits in Zhanjiang Port

杂食性鱼类	镉富集量/mg·kg <sup>-1</sup>	肉食性鱼类	镉富集量/mg·kg <sup>-1</sup>	植食性鱼类	镉富集量/mg·kg <sup>-1</sup>
粗鳞鲛	2.81	羽鳃鲈	2.22	汉氏棱鯧	1.29
黄斑蓝子鱼	1.36	龙头鱼	1.06	康氏小公鱼	0.91
间鳮	1.29	尖头斜齿鲨	1.03	圆吻海鲷	0.90
大黄鱼	0.91	四指马鲛	0.58	斑鲷	0.67
棕斑腹刺鲀	0.69	钝鲟	0.48	赤鼻棱鯧	0.49
丽叶鲶	0.54	长蛇鲻	0.39	杜氏棱鯧	0.45
前鳞骨鲻	0.33	沙带鱼	0.37	燕尾鲷	0.43
中华单角鲀	0.22	康氏马鲛	0.25	裘氏小沙丁鱼	0.41
平均值	1.02		0.80		0.69

## 1.2 鱼类摄食途径与镉在其体内富集的关系

摄食途径是影响镉在鱼类体内的富集和分布的重要因素(陈贵良等, 2004; 郭春晶, 2013; 罗永巨, 2015; 王俊能等, 2019)。水体中的镉主要通过水相和生物相2种途径被鱼类吸收,再经血液循环,迁移和分布于不同组织器官中。

一般情况下,镉在鱼类不同器官或组织中的富集量随迁移分布过程逐渐降低(陈贵良等, 2014; 罗永巨, 2015)。镉通过水相途径和生物相途径在鱼类不同器官或组织中富集规律不同。水相途径是通过鳃直接吸收溶解态的镉离子,通过该途径,鱼体内不

同组织中镉含量的蓄积一般由高到低依次为:肾脏、肝脏、肠道、鳃和肌肉;生物相途径是通过摄食食物中的镉而被消化系统吸收,通过该途径,鱼类体内不同组织中镉含量的蓄积一般由高到低依次为:肠道、肾脏、肝脏、鳃和肌肉(陈贵良等, 2014)。

不同鱼类对镉的积累与分布规律又略有不同。例如,罗非鱼(*Oreochromis mossambicus*)经水相途径30 d暴露后,其体内各组织中镉的富集量由高至低依次为:肝脏、肾脏、肠道、性腺和鳃;经生物相途径暴露60 d后,罗非鱼体内各组织中镉的富集量由高至低依次为:肾脏、肠道、肝脏、性腺和鳃(罗永巨,

2015)。这一现象可能是由于不同鱼类的不同器官对镉的蓄积能力不同。例如,在水相镉暴露途径下,镉在鲫体内蓄积的主要靶器官是肝脏和肾脏,在其中蓄积的镉含量占全身镉总量的 1/2~2/3,鲫通过鳃吸收水体中的镉后,经血液循环,首先在肝脏中积累,并与金属硫蛋白结合,生成镉-金属硫蛋白络合物再转移至肾脏,因此,镉在鲫体内主要分布于肝脏和肾脏(陈贵良等,2014)。

鱼类摄食途径与镉在其体内的富集规律密切相关。通过水相吸收途径时,经血液循环,镉主要在鱼类肾脏和肝脏等解毒器官富集(陈贵良等,2014)。通过摄食食物途径时,由于肠道对含镉食物的消化和吸收,镉主要在鱼类肠道组织富集(罗永巨,2015;王俊能等,2019)。

## 2 水环境中镉对鱼类的毒性效应及其机制

目前,水环境中镉对鱼类的毒性效应研究主要集中在组织病理、生理代谢、生殖、免疫和致毒机制等方面。研究表明,镉暴露会导致鱼类的鳃(Liu et al, 2011; Annabi et al, 2011; 龚仕玲等, 2019)和肝脏(Thophon et al, 2003; 2004; Giari et al, 2007)等组织结构与功能完整性、抗氧化防御系统及其基因表达(El-Sayed et al, 2014; Wang et al, 2004; Fujiki et al, 2016)、生殖调控系统(Guével et al, 2000; Tilton et al, 2003; 安晶晶等, 2019)和非特异性免疫系统(Sib et al, 2016; 蔡荣等, 2018; 冯志桐等, 2019)等方面产生毒性效应。

### 2.1 镉对鱼类组织结构与功能完整性的影响

鱼类长期暴露于镉污染的水环境中时,其器官或组织会发生病理损伤,甚至导致炎症或者坏死(龚仕玲等,2019),目前,国内外主要将鳃和肝脏等靶器官作为研究对象(刘冰和周忠良,2007; Chouchene et al, 2011; Adam et al, 2019; 龚仕玲等, 2019),研究镉对鱼类组织病理的影响。

**2.1.1 镉对鱼类鳃组织的影响** 鳃是水体中镉对鱼类产生毒性效应的最初靶点,鱼类通过呼吸作用不断吸收水体中镉离子,吸收的镉离子在鳃组织的表面细胞积累或通过血液运输到鱼的各个器官或组织(龚仕玲等,2019),因此,镉首先对鱼的鳃组织结构产生毒害效应,如导致鱼鳃组织细胞炎症、凋亡、坏死等(柏世军和许梓荣,2006; Liu, 2011)。鱼鳃的生理功能包括调节渗透压、气体交换、离子运输、酸碱平衡和排泄代谢产物等,在鱼类的生理、生化和新陈代谢等生命活动中发挥着极其重要的作用(Thophon

et al, 2003)。在水体中镉离子胁迫下,鱼鳃上泌氯细胞的结构发生改变,以及离子运输和三磷酸腺苷酶(ATPase)活性改变,影响了鱼鳃的调节渗透压和离子运输的功能。例如,将矛尾复虾虎鱼(*Synechogobius hasta*)暴露于含 0.29 mg/L 镉离子水中 15 d 后,观察到鳃组织出现动脉瘤、发生细胞增生等病变(Liu, 2011)。

随着暴露浓度的增加,鱼鳃组织细胞炎症、凋亡、坏死等问题越发严重。龚仕玲等(2019)分别将黄颡鱼(*Pelteobagrus eupogon*)暴露于 50  $\mu\text{g/L}$ (低剂量组)和 200  $\mu\text{g/L}$ (高剂量组)镉溶液中 8 周后,黄颡鱼的鳃组织结构发生明显损伤,低剂量组细胞增生、脉瘤、鳃小片弯曲等,高剂量组除以上病变外还观察到细胞脱落等病变。柏世军和许梓荣(2006)分别将黄颡鱼暴露于 50  $\mu\text{g/L}$ (低剂量组)和 500  $\mu\text{g/L}$ (高剂量组)镉溶液中 1 周后,低剂量组的鳃组织线粒体结构完整和清晰,未发现肿胀和变性等病变;高剂量组鳃组织中线粒体明显空泡化和肿胀,同时,线粒体中的超氧化物歧化酶活性显著降低,丙二醛含量显著升高,黄颡鱼线粒体受到氧化损伤,组织结构发生病变。

随着暴露时间的延长,鱼类鳃组织结构病变越明显。Thophon 等(2003)将尖吻鲈(*Lates calcarifer*)暴露于 20.12 mg/L 镉离子水体中 48 h 后,观察到鳃组织出现动脉瘤病变,随着暴露时间的延长,在第 72 h 和 96 h,鳃组织发生细胞增生等明显病理损伤。

镉导致的鱼类鳃组织病变主要包括细胞增生、鳃小片弯曲、动脉瘤和细胞脱落,以及鳃组织中线粒体出现空泡化和肿胀等氧化损伤,随镉暴露剂量的增加和暴露时间的延长,组织病变越明显。鳃组织病变一方面影响其气体交换、调节渗透压、离子运输、酸碱平衡和排泄代谢产物等生理功能,但另一方面也是鱼类机体的一种防御机制,即通过鳃组织结构改变,增加镉到达血液循环系统的距离,在一定程度上阻止镉进入鱼类肌体其他组织(Camargo & Martinez, 2007; Annabi et al, 2011)。

**2.1.2 镉对鱼类肝脏组织的影响** 肝脏是鱼类的主要解毒器官,主要保护机体免受损害,使重金属转化为毒性较低的物质排出体外。一般情况下,水环境中的镉离子经由鱼鳃呼吸进入鱼体后,经血液循环系统,在肝脏中蓄积,之后在各个组织中重新分布。鱼类若长期暴露于含镉离子水体中,当肝脏中的镉含量超出其解毒能力后,就会对鱼类肝脏组织结构与功能完整性造成不同程度的影响(Thophon et al, 2003)。例如,欧洲海鲈(*Dicentrarchus labrax*)



(Giari, 2007)和尖吻鲈(*Lates calcarifer*) (Thophon et al, 2004)等鱼类长期暴露于含镉离子的水体中时,其肝脏细胞超微结构发生不同程度的病理变化,肝脏细胞的组织结构损伤主要包括细胞质颗粒化、细胞水肿和空泡化、脂滴积累、糖原颗粒增多等病理变化。

随着镉暴露浓度的升高,鱼类的肝脏细胞的结构损伤程度也明显升高,同时发生不可逆损伤。例如,采用体外暴露法将弹涂鱼(*Periophthalmus modestus*)暴露于0.1 mg/L(低剂量组)和1 mg/L(高剂量组)镉离子的水体中10 d后,低剂量组的弹涂鱼肝脏细胞内出现内质网肿胀、细胞核变形、细胞核核膜膨胀和线粒体扭曲等细胞器不同程度病变;高剂量组的弹涂鱼肝脏细胞内几乎所有细胞器均发生严重病变,如肝脏细胞内容物泄露、细胞器减少和结构不完整、胞浆空泡化等(刘冰和周忠良, 2007)。

镉导致的鱼类肝脏组织病变主要包括肝脏组织内质网膨胀、细胞核变形、核膜肿胀、线粒体扭曲、细胞质颗粒化、细胞水肿和空泡化、脂滴积累、糖原颗粒增多等病变。在低剂量镉暴露或短时间暴露条件下,组织病理损伤较轻,但在高剂量镉暴露或长时间暴露条件下,鱼类肝脏组织内几乎所有细胞器均发生严重病变,并往往发生不可逆损伤。随着肝脏组织结构的破坏,其解毒能力显著降低,对鱼类生长、繁殖和存活产生不可逆的影响。

## 2.2 水环境中镉对鱼类生理功能的影响

### 2.2.1 镉对鱼类抗氧化防御系统的影响

当鱼类受到水环境中重金属镉胁迫时,肌体内会产生大量超氧阴离子( $O_2^-$ )、羟自由基( $\cdot OH$ )和过氧化氢( $H_2O_2$ )等活性氧自由基(ROS)(Gao et al, 2014; Boudet et al, 2013; Vincent-Hubert et al, 2014)。镉对鱼类的毒性效应主要是通过ROS造成氧化应激,导致体内蛋白质、脂类等各种大分子的结构和功能的完整性受到不同程度的氧化损伤,进而对鱼体不同组织和器官的生理功能造成一系列损害(López et al, 2006; Hal-lare et al, 2006)。抗氧化酶是生物体的抗氧化防御系统的主要组成部分,生物体内抗氧化酶主要包括超氧化物歧化酶(SOD)、过氧化氢酶(CAT)和谷胱甘肽过氧化物酶(GPx)等(Monteiro et al, 2010; Qu et al, 2013; El-Sayed et al, 2014),其中,SOD将 $O_2^-$ 还原成 $H_2O_2$ ,CAT将 $H_2O_2$ 还原成 $H_2O$ ,GPx将 $H_2O_2$ 转化成无毒的化合物,从而防止 $O_2^-$ 、 $H_2O_2$ 等活性氧自由基对肌体组织结构和功能的损害。研究表明,在水环境中低浓度镉暴露条件下,鱼类体内SOD、CAT和GPx的活性均呈升高的变化趋势,而在高浓度镉暴露

条件下,这些抗氧化酶的活性则呈现不同程度的下降趋势,镉的剂量-效应关系曲线总体表现为抛物线形式(Alkharashi et al, 2017)。Pan等(2006)研究发现,环境中低浓度镉对日本鲟(*Charybdis japonica*)肝脏和鳃内SOD、CAT和GPx等抗氧化酶活性有显著的提高作用,而高浓度镉对其抗氧化酶的活性具有显著的抑制作用。

镉暴露会造成肌体氧化应激,引起细胞内ROS含量显著升高(Cuypers et al, 2010)。研究表明,镉引起细胞内ROS升高主要通过多种途径:(1)镉通过抑制线粒体内呼吸传递链,影响细胞呼吸作用,从而导致副产物ROS含量升高(Wang et al, 2014);(2)镉通过提高肌体内氮氧化物酶活力及其相关基因表达水平,使得ROS含量增加(Chmielowska-Bak et al, 2014);(3)镉除了直接诱导产生ROS以外,还可以通过将Ca、Cu和Fe等元素从细胞内的结合蛋白上脱离,从而造成细胞质内钙、铜和铁等元素升高,造成氧化应激,引起细胞内ROS含量的升高(Wätjen & Beyersmann, 2004);(4)镉除了提高细胞内ROS含量的方式造成肌体氧化应激外,还通过降低细胞ROS清除能力的方式,降低细胞的抗氧化能力,细胞ROS清除能力主要依靠抗氧化酶和巯基蛋白(Najeeb et al, 2010);(5)镉还会诱导细胞内过氧化氢酶、谷胱甘肽过氧化物酶和超氧化物歧化酶等抗氧化酶的活力,导致细胞内脂质过氧化,造成肌体氧化损伤。谷胱甘肽和金属巯基蛋白是两类重要的起抗氧化所用的巯基蛋白,镉会与谷胱甘肽和金属巯基蛋白结合,从而使肌体内消除ROS的能力降低,最终造成氧化损伤(Fujiki et al, 2016)。

### 2.2.2 镉对鱼类基因表达的影响

除了诱导生物体产生ROS(Lushchak, 2011),镉还可以诱导多种与氧化应激相关基因和蛋白的异常表达,其中包括Bax、bcl2、Caspase-3、Caspase-8、Caspase-9等基因,以及CAT、SOD和GSH-Px等抗氧化酶基因,从而导致细胞和组织损伤(Liu, 2011; Park et al, 2012; Gao et al, 2014)。曾善美(2020)采用荧光定量PCR法,研究了水环境中镉暴露对中华乌塘鳢(*Bostrychus sinensis*)不同组织(肝脏、脾脏和肌肉等)中抗氧化酶基因的表达水平,发现其肝脏和脾脏等免疫组织中Mn-SOD、Cu/Zn-SOD和CAT基因表达水平显著提高,从而调控肌体生成大量抗氧化酶,以减轻ROS造成的氧化损伤;肌肉组织中3个基因的表达水平在镉暴露初期被抑制,在镉胁迫的中后期显著提高,表明通过肌体的自我调节,在镉胁迫的中后期,肌肉产生大量抗氧

化酶,以保护鱼体。另外,镉还会诱导热休克蛋白和金属球蛋白等应激反应蛋白基因的异常表达。热休克蛋白家族是参与细胞内蛋白质代谢和维护细胞生理功能的重要基因,包括热休克蛋白 20、热休克蛋白 60、热休克蛋白 70 和热休克蛋白 90 等。由于它们可以提高肌体应对环境胁迫(如温度应激、重金属胁迫)的能力,在镉胁迫下产生显著应答,故会诱导多种与细胞凋亡相关基因和蛋白的异常表达。例如, Sib 等(2016)研究发现,在重金属镉胁迫下,露斯塔野鲮(*Labeo rohita*)的肝脏和肾脏中热休克蛋白 47、热休克蛋白 70 和热休克蛋白 90 等基因均有上调表达,表明镉对肌体免疫产生了抑制作用,通过负反馈调节诱导热休克蛋白基因上调表达,从而维持内环境稳态。Kim 等(2014)研究发现日本剑水蚤(*Tigriopus japonicus*)体内热休克蛋白 20 和热休克蛋白 70 的表达显著上调。Jiang 等(2016)研究表明镉胁迫会诱导鲤(*Cyprinus carpio*)肝脏和脑组织中热休克蛋白 60、热休克蛋白 70 和热休克蛋白 90 表达水平的显著上调,表明肌体产生氧化应激。鱼类在受到水环境中镉胁迫时,体内一系列抗逆相关基因会被显著抑制或诱导表达,通过肌体自身调节功能,缓解镉的毒害作用。研究表明,鱼类遭遇环境胁迫时,典型的抗逆基因主要包括 GR、CYP1A、MT 和 HSPs 等(雷雯雯,2012)。刘迪秋等(2010)在研究重金属铜、镉对鲫肝脏基因表达的影响时发现,在水环境中镉暴露下,鲫肝脏中 CYP1A、HSP47、HSP60、HSP70、HSP90、MT-B 基因的表达随着暴露时间的延长先显著诱导后抑制。唐鱼(*Tanichthys albonubes*)在含镉水体中暴露 96 h 后,其不同组织中抗逆基因的表达水平变化差异较大,其中肝脏中 HSP60 基因表达水平被显著诱导,HSP90 基因表达水平被显著抑制,而 HSP70 基因无显著变化;鳃中 HSP70 基因表达水平呈先显著升高后下降的变化趋势,HSP90 基因表达水平被显著抑制。

### 2.3 镉对鱼类生殖的影响

水环境中的镉不仅破坏鱼类性腺组织结构和功能完整性,还会通过影响鱼类体内激素的表达和分泌,从而影响鱼类生殖调控系统。目前,镉影响鱼类生殖调控系统机制研究主要集中于影响性腺组织结构与功能完整性,抑制内分泌激素的表达和分泌(马广智等,1995;Guével et al,2000;Stoica et al,2000)和抑制固醇类物质合成,从而降低血清中性激素含量(Tilton et al,2003)等方面。鱼类体内激素的表达和分泌被抑制会显著降低生殖能力和幼鱼存活率。

镉对鱼类性腺组织结构与功能完整性具有显著影响(Das,1988;Tilton et al,2003;刘燕,2014)。镉属于类环境雌激素,鱼类长期暴露于镉污染环境时,其卵巢组织或精巢组织的细胞结构和功能发生明显病理损伤,导致鱼类的繁殖能力降低,孵化的胚胎发育不完全,幼鱼生长发育显著迟滞等(Chouchene et al,2011;李爽等,2018)。

雌鱼长期暴露于含镉离子的水体中时,可导致其卵巢组织发生脂质过氧化、卵巢组织细胞膜上的蛋白质或核酸发生反应、细胞膜的通透性升高、稳定性降低等问题,卵细胞表现为卵黄退化、卵细胞膜折叠、表面褶皱粗糙和卵黄颗粒消失等现象(Chouchene et al,2011;李爽等,2018)。雄鱼长期暴露于含镉离子的水体中时,可导致精子生成细胞的排列混乱、精子生成细胞与精子的数量降低、精原细胞发育迟滞,且出现精巢卵细胞结构发生氧化损伤等(Das,1988;Tilton et al,2003;刘燕,2014)。随着镉暴露浓度的升高和暴露时间的延长,鱼类的性腺组织细胞的结构损伤程度也明显升高。例如,将稀有鮡鲫(*Gobiocypris rarus*)暴露于 5~1 237.5  $\mu\text{g/L}$  镉离子水体中,随着镉暴露剂量的增加和暴露时间的延长,稀有鮡鲫性腺的病理损伤逐渐加重,分别出现精子生成细胞的排列混乱、精子生成细胞与精子的数量降低、精原细胞发育迟滞,且出现精巢卵细胞结构发生氧化损伤等(刘燕,2014)。在水体中镉暴露下,鱼类的卵巢组织和精巢组织发生不同程度病变,导致鱼类产卵数量降低、产卵周期不稳定、幼鱼成活率降低等。细胞损伤造成鱼类的性腺组织发生明显病理变化,最终导致鱼类的繁殖能力降低。

镉显著抑制鱼类内分泌激素的表达和调控。镉可以直接抑制雌激素受体表达。例如,在镉暴露条件下,虹鳟性腺中雌激素受体(Estrogen receptor)的表达被显著抑制,进而影响雌激素受体参与的下游途径,造成虹鳟卵黄的生成过程紊乱、卵子发育异常,最终导致生殖败育(Guével,2000)。Das(1988)将巴塔野鲮(*Labeo bata*)暴露于 4 mg/L 镉溶液中,发现其卵巢和精巢组织激素含量显著降低。Pereira 等(1993)将美洲拟鲈(*Pleuronectes americanus*)暴露于 25 mg/L 镉溶液中,发现其雌激素含量显著下降,幼鱼成活率显著降低。

除了直接抑制雌激素受体表达以外,镉还能以雌激素相似物的形式与雌激素受体结合,从而降低性腺中雌激素受体浓度(Stoica et al,2000)。马广智等(1995)研究发现,鲤经 100  $\mu\text{mol/L}$  镉离子暴露后,



脑垂体分泌促性腺激素活动异常,另外,镉暴露干扰鱼类体内钙离子的自稳态平衡,影响其正常的生理功能,导致雌激素分泌紊乱,最终降低鱼体的生殖能力。安晶晶等(2019)将雄性斑马鱼在5  $\mu\text{g/L}$  镉离子的水体中暴露30 d后,发现斑马鱼精巢组织中早期生殖细胞增多、空隙化、精子数量降低等变化,并通过干扰下丘脑-垂体-性腺轴和减数分裂关键基因的表达,进而影响雄性斑马鱼的生殖系统。此外,镉对固醇类物质合成的抑制,降低鱼类血清中性激素含量。Tilton等(2003)将日本青鳉(*Oryzias latipes*)在5  $\mu\text{g/L}$  镉离子的水体中暴露49 d后,其肝脏和性腺组织中细胞色素P450的表达和分泌被抑制,血清中性激素(雌二醇)浓度显著降低,从而造成日本青鳉生殖能力下降。

#### 2.4 镉对鱼类免疫系统的影响

鱼类的免疫系统在抵御外界环境条件刺激,以及维持自身内环境稳态方面发挥着极其重要的生理作用(Tanzadehpanah et al, 2016)。研究表明,水环境中镉对鱼类免疫系统的影响主要是对其非特异性免疫系统产生毒性效应,造成白细胞和淋巴细胞的数量降低,以及中性粒细胞的吞噬率和巨噬细胞的活性下降等(朱星樽等,2016)。血淋巴系统是镉对鱼类产生毒害作用的重要靶位,镉暴露会影响鱼类血淋巴系统的组织结构完整性,并造成功能紊乱,从而产生免疫抑制作用(蔡荣等,2018)。

镉对鱼类的非特异性免疫系统的抑制,体现在镉对鱼类体内免疫相关酶活性的抑制。例如,朱星樽等(2016)将黄颡鱼暴露于2.4  $\text{mg/L}$  镉离子的水体中96 h,其肝脏中溶菌酶、碱性磷酸酶和酸性磷酸酶的活性显著降低,非特异性免疫系统被抑制。蔡荣等(2018)发现斑马鱼在0.97  $\text{mg/L}$  镉离子的水体中暴露4 d后,其肝脏抗氧化防御系统中的过氧化物歧化酶和过氧化氢酶等关键酶的活性及其基因表达水平显著下调,而免疫系统的环氧化酶2和诱导型一氧化氮合酶的活性及其基因表达水平显著上调,镉胁迫下,核转录相关因子2和核转录因子- $\kappa\text{B}$  诱导斑马鱼的抗氧化和免疫系统。冯志桐等(2019)研究发现,在0.1和1  $\mu\text{mol/L}$  镉离子暴露下,斑马鱼体内溶菌酶标记的中性粒细胞增多,且增生的中性粒细胞迁移至斑马鱼肝脏组织的炎症部位聚集,在高浓度镉胁迫下,斑马鱼的非特异性免疫系统被显著抑制。

镉对非特异性免疫系统的抑制,还体现在抑制鱼类机体免疫的必需微量元素的合成等。陈贵良等(2004)研究发现,鲫在10、30  $\text{mg/L}$  镉水体中急性暴

露72 h后,其肝脏和肾脏中镉含量显著增加,同时,肝脏和肾脏中锌和铜的含量显著降低。锌和铜是生物体免疫的必需微量元素。若生物体内锌含量降低,可导致胸腺、脾脏和淋巴结等脏器系数降低并造成细胞免疫功能降低;若生物体内铜含量降低,可导致体液性和细胞性等非特异性免疫功能降低。因此,镉污染造成的生物体内肝脏和肾脏中锌和铜含量的降低可能是造成其免疫系统功能降低的原因之一。此外,镉还会降低免疫细胞存活率和吞噬能力。例如,Nicola & Loriano(2013)通过显微观察发现在镉暴露下,斑马鱼溶酶体膜的结构受到一定程度的氧化损伤,表明免疫细胞吞噬能力降低,进而影响免疫功能。

### 3 问题及展望

镉在鱼类体内的积累和分布具有生物特异性与组织差异性,并导致鱼类在组织结构与功能完整性、抗氧化防御系统、生殖调控系统和免疫系统等方面产生毒性效应。目前,水环境中镉的生物富集与毒性效应研究取得了较大进展,但在以下几个方面研究有待进一步加强。

(1)低剂量和长周期镉胁迫的影响研究。在自然水体中,鱼类即使暴露于低剂量和长周期镉胁迫下,也会对鱼类的生长、繁殖和存活产生显著影响。因此,后续研究应在急性和亚急性毒理研究的基础上,加强慢性毒理研究,同时,充分利用水生生物行为学、生理学、毒理学,结合传统理化分析与现代基因技术,分析建立鱼类随时间变化而产生的各种毒理效应数据库,为制定水环境卫生标准提供科学依据。

(2)水环境中镉与其他环境污染物的复合毒理效应研究。自然环境中,水环境中镉污染往往是伴随多种环境污染物存在。目前,国内外的研究多为单一镉的毒性效应,基于此的评价结果往往与实际结果相差较大,由于与其他污染物的联合毒性研究相对复杂,其研究进展较为缓慢。后续研究中,一方面可以改进模拟实验水平,使之更加接近于自然环境,重点研究水环境中镉与其他污染物的联合毒性;另一方面,完善野外采集的水环境和水生生物相关毒理学指标数据库,综合评价水环境中镉的生态毒理效应。

(3)不同形态镉对鱼类的毒理效应及机制研究。通过此类研究,查明镉的形态与其毒理效应之间的关系,选取特征敏感水生生物的生理、生化、基因表达等指标作为生物标志物,精确评估不同形态镉的毒理效应,以及生物耐受关键因子,对完整地评价重

金属镉的生态风险、镉的环境质量标准制定以及水环境中镉污染的修复治理等具有重要意义。

### 参考文献

- 安晶晶, 谢冬梅, 李英文, 等, 2019. 低剂量镉暴露对雄性斑马鱼生殖内分泌的干扰[J]. 动物科学, 36(2):25-30.
- 柏世军, 许梓荣, 2006. 镉对黄颡鱼鳃线粒体结构和能量代谢的影响[J]. 应用生态学报, 17(7):1213-1217.
- 蔡荣, 郭赛男, 郑家浪, 2018. Cd<sup>2+</sup>暴露对斑马鱼肝脏和卵巢抗氧化和免疫系统的影响及蓝 LED 光预暴露的保护作用[J]. 生态毒理学报, 13(1):169-178.
- 曾晨, 郭少娟, 杨立新, 2018. 汞、镉、铅、砷单一和混合暴露的毒性效应及机理研究进展[J]. 环境工程技术学报, 8(2):221-230.
- 曾善美, 2020. 镉离子胁迫对中华乌塘鳢(*Bostrychus sinensis*)生物学特性影响及部分抗氧化基因差异表达分析[D]. 舟山: 浙江海洋大学.
- 陈春亮, 张际标, 卢仕严, 等, 2012. 湛江港鱼类不同器官富集铜、镉的特征及评价[J]. 环境科学与技术, 35(61):365-369.
- 陈贵良, 姚林, 张艳淑, 2004. 镉对鲫鱼主要脏器中锌、铜含量的影响[J]. 环境与职业医学, 21(4):332-333.
- 冯志桐, 赵爽, 潘炯, 等, 2019. 镉对转基因斑马鱼的急性毒性效应[J]. 天津理工大学学报, 35(1):61-64.
- 龚仕玲, 谢冬梅, 李英文, 等, 2019. 镉暴露诱导黄颡鱼鳃的组织学损伤、氧化应激和免疫反应[J]. 水生生物学报, 43(2):340-347.
- 郭春晶, 2013. 鄱阳湖区水环境及经济鱼类重金属污染特征研究[D]. 南昌: 南昌大学.
- 雷雯雯, 2012. 镉对长江化溪蟹心脏组织器官的毒性作用及机制研究[D]. 太原: 山西大学.
- 李爽, 王瑞俭, 高凌, 2018. 镉对斑马鱼卵巢的毒性效应和子代响应[J]. 北华大学学报, 19(4):532-535.
- 刘冰, 周忠良, 2007. 镉对弹涂鱼肝细胞超微结构影响的初步观察[J]. 水产学报, 31:29-33.
- 刘迪秋, 葛锋, 陈朝银, 等, 2010. 重金属铜、镉对鲫肝脏基因表达的影响[J]. 中国水产科学, 17:1243-1249.
- 刘燕, 2014. 水体中镉暴露对稀有鮡鲫氧化应激及组织学影响[D]. 重庆: 西南大学.
- 罗永巨, 2015. 镉对吉富罗非鱼毒性效应及繁殖力影响的研究[D]. 南京: 南京农业大学.
- 马广智, 林浩然, 张为民, 1995. Cd<sup>2+</sup>对离体的鲤鱼脑垂体分泌促性腺激素的影响[J]. 动物学研究, 16(3):255-261.
- 王俊能, 赵学敏, 胡国成, 等, 2019. 广西龙江鱼类镉含量分布特征及生物积累特性分析[J]. 环境科学, 40(1):488-495.
- 朱星樽, 黎明, 袁莉霞, 等, 2016. 镉胁迫对黄颡鱼幼鱼抗氧化酶活性及免疫应答的影响[J]. 浙江海洋学院学报, 35(6):478-482.
- Adam M A, Maftuch M, Kilawati Y, et al, 2019. The effect of cadmium exposure on the cytoskeleton and morphology of the gill chloride cells in juvenile mosquito fish (*Gambusia affinis*)[J]. The Egyptian Journal of Aquatic Research, 45(4):337-343.
- Ahmad M K, Islam S, Rahman S, et al, 2010. Heavy metals in water, sediment and some fishes of Buriganga river, Bangladesh[J]. International Journal of Environmental Research, 4(2):321-332.
- Annabi A, Messaoudi I, Kerkeni A, et al, 2011. Cadmium accumulation and histological lesion in mosquitofish (*Gambusia affinis*) tissues following acute and chronic exposure[J]. International Journal of Environmental Research, 5(3):745-756.
- Boudet L C, Paula P, Romero M B, 2013. Lethal and sublethal effects of cadmium in the white shrimp *Palaemonetes argentinus*: A comparison between populations from contaminated and reference sites[J]. Ecotoxicology and Environmental Safety, 89:52-58.
- Camargo M M P, Martinez C B R, 2007. Histopathology of gills, kidney and liver of a Neotropical fish caged in an urban stream[J]. Neotropical Ichthyology, 5(3):327-336.
- Chmielowska-Bak J, Gzyl J, Rucińska-Sobkowiak R, et al, 2014. The new insights into cadmium sensing[J]. Frontiers in plant science, 5(2):76-83.
- Chouchene L, Banni M, Kerkeni A, 2011. Cadmium-induced ovarian pathophysiology is mediated by change in gene expression pattern of zinc transporters in zebrafish (*Danio rerio*) [J]. Chemo-Biological Interactions, 193(2):172-179.
- Cuyper A, Plusquin M, Remans T, et al, 2010. Cadmium stress: an oxidative challenge[J]. Biometals, 23:927-940.
- Das R C, 1988. Cadmium toxicity to gonads in a freshwater fish *Labeo bata* (Hamilton)[J]. Archiv Fur Hydrobiologie, 112:467-474.
- El-Sayed Y S, Ashry K E, EL-Gazzar A M, 2014. Physiological and Oxidative Stress Biomarkers in the Freshwater Nile Tilapia, *Oreochromis Niloticus* L, Exposed to Sublethal Doses of Cadmium[J]. Alexandria Journal of Veterinary Sciences, 40:29-43.
- Fujiki K, Inamura H, Matsuoka M, 2016. Phosphorylation of FOXO3a by PI3K/Akt pathway in HK-2 renal proximal tubular epithelial cells exposed to Archives of toxicology[J]. Toxicology, 87:2119-2127.
- Gao D, Xu Zhene, Zhang X Y, 2014. Molecular cloning, immunohistochemical localization, characterization and expression analysis of caspase-9 from the purple red common carp (*Cyprinus carpio*) exposed to cadmium[J]. Compara-

- Comparative Biochemistry and Physiology Part C: Toxicology & Pharmacology, 160(1):15–22.
- Giari L, Manera M, Simoni E, et al, 2007. Cellular alterations in different organs of European sea bass *Dicentrarchus labrax* L. exposed to cadmium[J]. Chemosphere, 67(6): 1171–1181.
- Guével R L, Petit F G, Goff P L, et al, 2000. Inhibition of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) estrogen receptor activity by Cadmium[J]. Biology of Reproduction, 63(1):259–266.
- Hallare A, Nagel K, Köhler H R, et al, 2006. Comparative embryotoxicity and proteotoxicity of three carrier solvents to zebrafish (*Danio rerio*) embryos [J]. Ecotoxicology and Environmental Safety, 63(3): 378–388.
- Hua X Y, Huang X M, Tian J Q, et al, 2019. Migration and distribution of cadmium in aquatic environment: The important role of natural biofilms[J]. Science of The Total Environment, 670:478–485.
- Jiang X Y, Guan X T, Yao L L, et al, 2016. Effects of single and joint subacute exposure of copper and cadmium on heat shock proteins in common carp (*Cyprinus carpio*)[J]. Biological Trace Element Research, 169(2):374–381.
- Jin Y X, Liu Z Z, Liu F, et al, 2015. Embryonic exposure to cadmium ( II ) and chromium ( VI ) induce behavioral alterations, oxidative stress and immunotoxicity in zebrafish (*Danio rerio*)[J]. Neurotoxicology and Teratology, 48:9–17.
- Kaneko J J, Ralston N V C, 2007. Selenium and mercury in pelagic fish in the central north pacific near Hawaii[J]. Biological Trace Element Research, 119(3):242–254.
- Kim B M, Rhee J S, Jeong C B, et al, 2014. Heavy metals induce oxidative stress and trigger oxidative stress-mediated heat shock protein (HSP) modulation in the intertidal copepod *Tigriopus japonicus*[J]. Comparative Biochemistry and Physiology, Part C, 166(65):65–74.
- Liu D M, Yan B, Yang J, 2011. Mitochondrial pathway of apoptosis in the hepatopancreas of the freshwater crab *Sinopotamon yangtsekiense* exposed to cadmium[J]. Aquatic Toxicology, 105:394–402.
- Liu X J, Luo Z, Li C H, et al, 2011. Antioxidant responses, hepatic intermediary metabolism, histology and ultrastructure in *Synechogobius hasta* exposed to waterborne cadmium[J]. Ecotoxicology and Environmental Safety, 74(5):1156–1163.
- Liu Z H, Li X J, Tai P D, et al, 2018. Toxicity of ammonia, cadmium, and nitrobenzene to four local fishes in the Liao River, China and the derivation of site-specific water quality criteria[J]. Ecotoxicology and Environmental Safety, 147:656–663.
- López E, Arce C, Oset-Gasque M J, et al, 2006. Cadmium induces reactive oxygen species generation and lipid peroxidation in cortical neurons in culture [J]. Free Radical Biology and Medicine, 40(6): 940–951.
- Lushchak V I, 2011. Environmentally induced oxidative stress in aquatic animals[J]. Aquatic Toxicology, 101:13–30.
- Monteiro D A, Rantin F T, Kalinin A L, 2010. Inorganic mercury exposure: toxicological effects, oxidative stress biomarkers and bioaccumulation in the tropical freshwater fish matrinxã, *Brycon amazonicus* (Spix and Agassiz, 1829) [J]. Ecotoxicology, 19(1): 105–123.
- Najeeb U, Jilani G, Ali S, et al, 2010. Insights into cadmium induced physiological and ultra-structural disorders in *Juncus effusus* L. and its remediation through exogenous citric acid [J]. Journal of Hazardous Materials, 186(1):565–574.
- Nicola Franchi, Lorian Ballarin, 2013. Influence of cadmium on the morphology and functionality of haemocytes in the compound ascidian *Botryllus schlosseri* [J]. Comparative Biochemistry and Physiology, Part C, 158:29–35.
- Pan Luqing, Zhang Hongxia, 2006. Metallothionein, antioxidant enzymes and DNA strand breaks as biomarkers of Cd exposure in amarine crab, *Charybdis japonica* [J]. Comparative Biochemistry and Physiology, Part C, 144(1):67–75.
- Park S Y, Gopalakrishnan N P M, Choi J, 2012. Characterization and expression of superoxide dismutase genes in *Chironomus riparius* (Diptera, Chironomidae) larvae as a potential biomarker of ecotoxicity[J]. Comparative Biochemistry and Physiology, Part C, 156:187–194.
- Pereira J, Mercado-Allen R, Kuropat C, et al, 1993. Effect of cadmium accumulation on serum vitellogenin levels and hepatosomatic indices of winter flounder (*Pleuronectes americanus*) [J]. Archives of Environmental Contamination and Toxicology, 24(4):427–431.
- Qu R J, Liu J Q, Wang L S, et al, 2016. The toxic effect and bioaccumulation in aquatic oligochaete *Limnodrilus hoffmeisteri* after combined exposure to cadmium and perfluorooctane sulfonate at different pH values[J]. Chemosphere, 152:496–502.
- Qu R J, Wang X H, Feng M B, et al, 2013. The toxicity of cadmium to three aquatic organisms (*Photobacterium phosphoreum*, *Daphnia magna* and *Carassius auratus*) under different pH levels[J]. Ecotoxicology and Environmental Safety, 95:83–90.
- Rainbow P S, White S L, 1989. Comparative strategies of heavy metal accumulation by crustaceans: zine, copper, and cadmium in decapods, an amphipod and a barnacle[J]. Hydrobiologia, 174(3):245–262.
- Rejomon G, Nair M, Joseph T, 2010. Trace metal dynamics in fishes from the southwest coast of India [J]. Environmental Monitoring and Assessment, 167(1/4): 243–255.



- Saad M A H, Hassan E M, 2002. Heavy metals in the Rosetta estuary of the Nile and the adjoining Mediterranean waters: evidence of removal of dissolved heavy metals from waters as a result of possible binding to suspended matter [J]. *Hydrobiologia*, 469(1/3):131–147.
- Sib S G, Shib S S, Jin W J, 2016. Immunotoxicological effects of cadmium on *Labeo rohita*, with emphasis on the expression of HSP genes[J]. *Fish & Shellfish Immunology*, 54:164–171.
- Stoica A, Katzenellenbogen B S, Martin M B, 2000. Activation of estrogen receptor- $\alpha$  by the heavy metal cadmium[J]. *Molecular Endocrinology*, 14(4):545–553.
- Thophon S, Kruatrachue M, Upatham E S, et al, 2003. Histopathological alterations of white seabass, *Lates calcarifer*, in acute and subchronic cadmium exposure[J]. *Environmental Pollution*, 121(3):307–320.
- Thophon S, Pokethitiyook P, Chalermw at K, et al, 2004. Ultrastructural alterations in the liver and kidney of white sea bass, *Lates calcarifer*, in acute and subchronic cadmium exposure[J]. *Environmental Toxicology*, 19(1):11–19.
- Tilton S C, Foran C M, Benson W H, 2003. Effects of cadmium on the reproductive axis of Japanese medaka (*Oryzias latipes*) [J]. *Comparative Biochemistry and Physiology, Part C*, 136:265–276.
- Vincent-Hubert F, Amélie C, Catherine G F, 2014. Metallothionein mRNA induction is correlated with the decrease of DNA strand breaks in cadmium exposed zebra mussels [J]. *Mutation Research*, 766:10–15.
- Wang Y, Fang J, Leonard S S, et al, 2004. Cadmium inhibits the electron transfer chain and induces reactive oxygen species [J]. *Free Radical Biology and Medicine*, 36(11):1434–1443.
- Wätjen W, Beyersmann D, 2004. Cadmium-induced apoptosis in C6 glioma cells: influence of oxidative stress [J]. *Biometals*, 17:65–78.
- Weber P, Behr E R, De Lellis Knorr C, et al, 2013. Metals in the water, sediment, and tissues of two fish species from different trophic levels in a subtropical Brazilian river [J]. *Microchemical Journal*, 106: 61–66.

(责任编辑 郑金秀)

## Research Progress on the Toxicity of Cadmium to Fish

LONG Meng<sup>1,2</sup>, WANG Zhen-hua<sup>1,2</sup>, CHEN Hao<sup>1</sup>, HU Yan-ping<sup>1,2</sup>, ZHU Yin<sup>1,2</sup>, LI Guan-ya<sup>1</sup>

(1. Basin Water Environmental Research Department, Yangtze River Scientific Research Institute, Wuhan 430010, P.R. China;

2. Key Lab of Basin Water Resource and Eco-environmental Science in Hubei Province, Wuhan 430010, P.R. China)

**Abstract:** Cadmium is widely distributed in the aquatic environment and accumulates in aquatic organisms, effecting their metabolism and threatening human health through the food chain. In this paper, we selected fish as a representative aquatic organism and reviewed the toxicological effects of cadmium on fish, considering physiology, metabolism, reproduction and the immune system. The accumulation and distribution of cadmium in fish are biologically specific and histologically different because of the diversity of feeding habits and metabolic pathways. Excess cadmium concentration results in various degrees of damage to the structure and functional integrity of gills and liver as well as effects on reproduction, the anti-oxidant system, innate immune system and gene expression. Toxic effects vary with cadmium exposure level, exposure time, fish species, developmental stage and sex. At the same time, the antioxidant system and immune system of fish play an important protective role in cadmium induced tissue damage. To better control cadmium pollution in the aquatic environment, protect aquatic ecology and aquatic organisms, and to provide safe aquatic products for human beings, we recommend further research on the chronic toxic effects of cadmium on fish at low exposure levels, the combined toxic effects of cadmium and other water pollutants and the toxic effects and mechanisms of cadmium in different forms.

**Key words:** aquatic environment; cadmium; fish; toxicological effect