

重金属离子对凡纳滨对虾肝胰脏、鳃丝和血液 SOD 活力的影响*

吴众望 潘鲁青** 张红霞

(中国海洋大学 海水养殖教育部重点实验室, 青岛 266003)

【摘要】 研究了3种重金属离子(Cu^{2+} 、 Zn^{2+} 、 Cd^{2+})在96 h内对凡纳滨对虾(*Litopenaeus vannamei*)对肝胰脏、鳃丝和血液超氧化物歧化酶(SOD)活力的影响。结果表明,凡纳滨对虾 SOD 活力在3种重金属离子作用下随取样时间变化显著($P < 0.05$)。 Cu^{2+} 在实验浓度范围内($0.1 \sim 1 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$),肝胰脏、鳃丝和血液的 SOD 活力随时间延长呈一峰值变化, Zn^{2+} 在 $10 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 时对肝胰脏表现为显著抑制作用, Cd^{2+} 在 $0.5 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 时对肝胰脏和鳃丝起显著抑制作用, $0.25 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 对鳃丝 SOD 活力无显著变化($P > 0.05$),其他浓度 Zn^{2+} ($< 10 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$)、 Cd^{2+} ($< 0.25 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$) 对各组织器官 SOD 活力的影响随时间延长均呈现先升高后下降的趋势。3种重金属离子对凡纳滨对虾肝胰脏、鳃丝、血液 SOD 活力的影响呈现明显的剂量-时间效应关系。其 SOD 活力大小顺序为肝胰脏 > 鳃丝 > 血液,3种重金属离子对凡纳滨对虾伤害大小顺序为 $\text{Cd}^{2+} > \text{Cu}^{2+} > \text{Zn}^{2+}$ 。

关键词 重金属离子 凡纳滨对虾 肝胰脏 鳃丝 血液 SOD

文章编号 1001-9332(2005)10-1962-05 **中图分类号** X171.5 **文献标识码** A

Effects of heavy metal ions on SOD activity of *Litopenaeus vannamei* hepatopancreas, gill and blood. WU Zhongwang, PAN Luqing, ZHANG Hongxia (Key Laboratory of Mariculture, Ministry of Education, Ocean University of China, Qingdao 266003, China). -Chin. J. Appl. Ecol., 2005, 16(10):1962~1966.

This paper studied the effects of Cu^{2+} , Zn^{2+} and Cd^{2+} on the superoxide dismutase (SOD) activity of *Litopenaeus vannamei* hepatopancreas, gill and blood. The results showed that the SOD activity changed significantly with prolonged exposure of these ions ($P < 0.05$). The SOD activity of all test objectives changed with a single peak under the exposure of $0.1 \sim 1 \text{ mg} \text{ Cu}^{2+} \cdot \text{L}^{-1}$, that of hepatopancreas and of hepatopancreas and gills was inhibited obviously under $10 \text{ mg} \text{ Zn}^{2+} \cdot \text{L}^{-1}$ and $0.5 \text{ mg} \text{ Cd}^{2+} \cdot \text{L}^{-1}$, respectively, while $0.25 \text{ mg} \text{ Cd}^{2+} \cdot \text{L}^{-1}$ had no significant effect on that of gill. The SOD activity of hepatopancreas, gill and blood all increased first and then decreased under the prolonged exposure of $< 10 \text{ mg} \text{ Zn}^{2+} \cdot \text{L}^{-1}$ and $< 0.25 \text{ mg} \text{ Cd}^{2+} \cdot \text{L}^{-1}$. There was an obvious dose-time response relationship between test metal ions and SOD activity. The SOD activity was decreased in order of hepatopancreas > gill > blood, while the toxicity of test metal ions was in order of $\text{Cd}^{2+} > \text{Cu}^{2+} > \text{Zn}^{2+}$.

Key words Heavy metal ions, *Itopenaeus vannamei*, Hepatopancreas, Gill, Blood, SOD.

1 引言

近年来我国部分海域重金属污染日益加重,已成为养殖水环境的重要污染因子,对养殖动物造成了严重危害,目前国内外研究主要集中于重金属污染物对生物体的急性毒性^[5,12,34,41]及在体内的积累吸收^[18,19,22~24,26,29],并多以养殖动物的抗氧化酶来评价其毒害程度^[4,8,14,25~27,30,31],而有关重金属离子对对虾抗氧化系统的研究尚未见报道。当污染物在体内进行生物转化时,机体通过氧化还原循环生成大量活性氧(reactive oxygen species, ROS),这些活性氧可引起机体的氧化应激反应如脂质过氧化、酶蛋白失活、DNA 损伤等^[7,10,33,35,39],超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD)是生物体内清除活性氧自由基、防御过氧化损害系统的关键酶之一^[28],目前已证明 SOD

与生物抗污染胁迫密切相关,是一类敏感的分子生态毒理学指标^[14,21,30,36,38]。本文研究了3种重金属离子对凡纳滨对虾(*Litopenaeus vannamei*)肝胰脏、鳃丝和血液 SOD 活力的影响,探讨了重金属离子对凡纳滨对虾的致毒机理,为对虾环境毒理学的研究积累资料。

2 材料与方法

2.1 实验材料

实验所用凡纳滨对虾于2002年9月购自青岛市营海对虾养殖场,体色正常,健康活泼,生物体长 $8.0 \pm 0.5 \text{ cm}$,体重 $10 \pm 1.5 \text{ g}$ 。采用青岛近海自然海水暂养 8~10 d,海水盐

* 国家自然科学基金项目(30100140)和山东省科技兴海资助项目(2001-3-6)。

** 通讯联系人。

2004-11-30 收稿,2005-04-07 接受。

度为 30, pH 为 8.2, 温度为 24 ± 0.5 °C, 连续充气, 日换水 2 次, 换水量为 1/3~1/2, 并适量投喂对虾配合饲料。

2.2 实验方法

2.2.1 重金属离子梯度的设置 经检测实验用青岛沿海自然海水的 Cu^{2+} 、 Zn^{2+} 、 Cd^{2+} 的含量分别为 1.15、47.5、0.46 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ 。实验重金属离子的种类和来源为: Cu^{2+} ($\text{CuSO}_4\cdot 5\text{H}_2\text{O}$)、 Zn^{2+} ($\text{ZnSO}_4\cdot 7\text{H}_2\text{O}$)、 Cd^{2+} ($\text{CdCl}_2\cdot 2.5\text{H}_2\text{O}$)。3 种重金属离子分别按《中华人民共和国渔业水质标准》($\text{Cu}^{2+} \leq 0.01 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$ 、 $\text{Zn}^{2+} \leq 0.1 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$ 、 $\text{Cd}^{2+} \leq 0.005 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$) 的 10 倍、20 倍、50 倍、100 倍设置实验浓度梯度。 Cu^{2+} 的实验浓度梯度为 0.1、0.2、0.5、1 $\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$; Zn^{2+} 的浓度梯度为 1、2、5、10 $\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$; Cd^{2+} 的浓度梯度为 0.05、0.1、0.25、0.5 $\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$ 。所有实验浓度梯度均设 3 个平行组, 并以不加重金属离子组为对照组。

实验在 50 cm×40 cm×30 cm 的塑料水槽内进行, 各梯度分别放健康的凡纳滨对虾各 20 尾, 实验期间养殖管理与暂养期间完全相同, 换水时分别加入相应重金属离子浓度的养殖用水, 实验期间对虾无死亡现象。实验开始后于 0、6、12、24、48、72、96 h 取样, 每个梯度各水槽随机选取 2 尾对虾, 用纱布擦干对虾体表, 将消毒的 5 号针头和 1 ml 注射器由头胸甲后插入心脏取血, 注射器中预先加入已消毒预冷抗凝剂, 使血液与抗凝剂的最终比例为 1:1, 将 2 尾对虾血液混和样品放入冰箱(0~4 °C)中保存; 然后将对虾置冰盘内解剖, 取肝胰脏和鳃丝, 去除多余的组织块, 用预冷重蒸水洗净, 滤纸吸干后, 置于 1.5 ml 塑料离心管中。所有样品均保存于 -20 °C 的冰箱内待测。

2.2.2 样品制备 取肝胰脏和鳃丝样品加入 9 倍体积预冷的匀浆液(0.25 mol·L⁻¹蔗糖, 0.1 mol·L⁻¹Tris-HCl pH 8.6 缓冲液), 冰浴中 10 000 r·min⁻¹匀浆 5 min, 然后在高速冷冻离心机中以 0 °C、14 000 r·min⁻¹, 离心 10 min, 取上清液测定超氧化物歧化酶的活力。血液样品置于冰箱(4 °C)中保存过夜, 低速离心(3 000 r·min⁻¹)20 min, 取上清液待测。

2.2.3 超氧化物歧化酶活力测定 采用改良邻苯三酚自氧化测定法^[43]。在 25 °C pH=8.5, 50 mmol·L⁻¹的 K_2HPO_4 - KH_2PO_4 的缓冲液 4.5 ml 中, 加入 10 μl 50 mmol·L⁻¹ 的连苯三酚, 迅速摇匀, 在波长 325 nm 处每隔半分钟测一次 A 值, 使自氧化速率 $\Delta A_{325\text{nm}}/\text{分}$ 控制在 0.070 OD·min⁻¹ 左右。SOD 活力的测定为在加入连苯三酚前加入 0.1 ml 酶液, 依次测定 $A_1 \sim A_{20}$ 各 OD 值, 选择 $A_{n+2} \sim A_n$ 的各 OD 值, 取其平均值, SOD 活力单位定义为 25 °C 条件, 每分钟抑制邻苯三酚自氧化率达 50% 时所需要的酶量 ($\text{U}\cdot\text{mg}^{-1}$)。酶液蛋白质含量测定以牛血清白蛋白为标准物, 采用考马斯亮蓝法^[2]测定。

2.3 数据处理和分析

所有数据均以 3 个平行组数据的平均值 (Means) 表示 ($n=6$), 并采用单因素方差分析 (ANOVA) 和 Duncan 检验法统计分析。

3 结果与分析

3.1 Cu^{2+} 对凡纳滨对虾肝胰脏、鳃丝和血液 SOD 活力的影响

由图 1A 可看出, 0.5、1 $\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$ Cu^{2+} 在 12 h 对凡纳滨对虾肝胰脏 SOD 活力有最大促进作用, 0.1、0.2 $\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$ 浓度组在 24 h 表现出最大激活, 随作用时间的延长, 酶活力下降, 呈现出一个峰值的变化, 至 96 h 全部表现为抑制 ($P < 0.05$)。

Cu^{2+} 对凡纳滨对虾鳃丝 SOD 活力影响与肝胰脏的变化趋势相似, 在 12 h 内所有浓度均表现出促进作用, 至 24 h 时, 除 0.1 $\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$ 浓度组表现出最大激活作用外, 其他浓度组酶活力下降至与对照组差异不显著 ($P > 0.05$), 随着 Cu^{2+} 对凡纳滨对虾作用时间延长, 酶活力下降, 72 h 全部浓度组均低于对照组, 96 h 全部显著抑制 ($P < 0.05$)。

Cu^{2+} 对凡纳滨对虾血液 SOD 活力在 6 h 全部浓度组表现为最大的促进作用, 随作用时间延长, 酶活力下降, 至 72 h 全部低于对照组, 96 h 显著抑制 ($P < 0.05$)。

3.2 Zn^{2+} 对凡纳滨对虾肝胰脏、鳃丝和血液 SOD 活力的影响

图 1B 表明, 1、2 和 5 $\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$ 的 Zn^{2+} 对凡纳滨对虾肝胰脏 SOD 活力在 6 h 出现最高峰值, 随作用时间延长酶活力下降, 1、2 $\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$ 的 Zn^{2+} 在 72 h, 5 $\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$ 的 Zn^{2+} 在 24 h 表现为抑制作用。10 $\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$ 的 Zn^{2+} 未表现出激活效应, 随时间延长, 酶活力下降, 24 h 达显著水平 ($P < 0.05$)。

1、2、5 $\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$ 浓度组 Zn^{2+} 在 72 h 内, 10 $\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$ 浓度组在 48 h 内对凡纳滨对虾鳃丝 SOD 活力均表现出促进作用, 且分别在 72 h 和 48 h 达到最大促进作用。96 h 酶活力下降与对照组差异不显著 ($P > 0.05$)。

Zn^{2+} 对凡纳滨对虾血液 SOD 活力在 12 h 全部浓度组表现为最大促进作用, 且随作用时间延长, 酶活力下降, 48 h 后与对照组差异不显著 ($P > 0.05$)。

3.3 Cd^{2+} 对凡纳滨对虾肝胰脏、鳃丝和血液 SOD 活力的影响

由图 1C 可知, 0.05 $\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$ Cd^{2+} 对凡纳滨对虾肝胰脏 SOD 活力在 24 h 表现为最大促进作用, 0.1 和 0.25 $\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$ 在 12 h 有最大促进作用, 24 h 下降至低于对照组但不显著, 0.5 $\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$ 在实验时间范围内一直处于抑制状态, 随时间延长酶活力下降。

Cd^{2+} 对凡纳滨对虾鳃丝 SOD 活力在 6 h 0.05

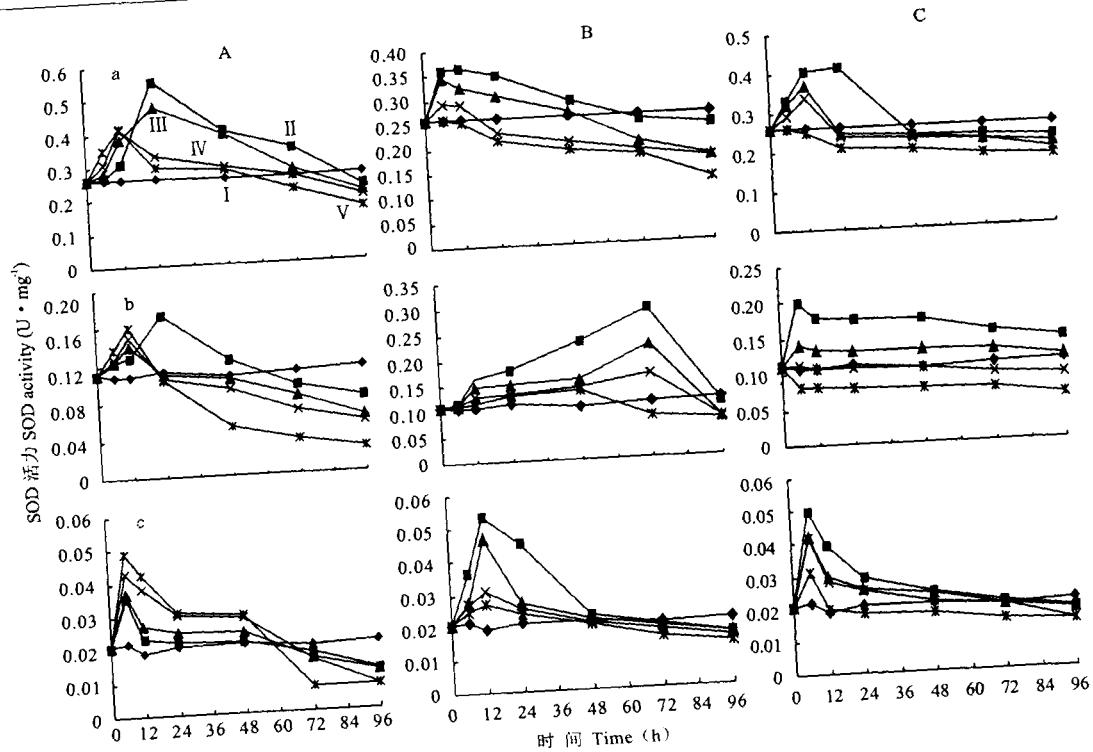


图1 Cu^{2+} (A)、 Zn^{2+} (B) 和 Cd^{2+} (C) 对凡纳滨对虾组织 SOD 活力的影响
Fig. 1 Effects of Cu^{2+} (A), Zn^{2+} (B) and Cd^{2+} (C) on SOD activity in tissue of *Litopenaeus vannamei*.
a) 肝胰脏 Hepatopancreas; b) 鳃丝 Gill; c) 血液 Blood. I. $0.0 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$; II. $0.1 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$; III. $0.2 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$; IV. $0.5 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$; V. $1 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$.

$\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 和 $0.1 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 浓度组在实验时间内均表现为促进作用, $0.25 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 浓度组在实验时间内酶活力与对照组差异不显著 ($P > 0.05$), $0.5 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 浓度组在 6 h 即表现出显著抑制作用 ($P < 0.05$), 随时间延长, 酶活力下降。

Cd^{2+} 对凡纳滨对虾血液 SOD 活力在 6 h 所有浓度组均表现出最大的促进作用, 随作用时间延长, 酶活力下降, 48 h 后与对照组差异不显著 ($P > 0.05$)。

由图 1 可知, 3 种重金属离子对凡纳滨对虾 3 种组织器官 SOD 活力的影响显著 ($P < 0.05$)。在实验时间内, Cu^{2+} 各处理组 SOD 活力均呈峰值变化, Zn^{2+} 、 Cd^{2+} 低浓度组均表现为先升高而后下降的趋势, 高浓度 Zn^{2+} 对凡纳滨对虾肝胰脏 SOD 活力和高浓度 Cd^{2+} 对肝胰脏、鳃丝 SOD 活力均表现为抑制作用, 且随时间延长抑制增强, 表现出一定剂量、时间效应, 而对照组在实验时间内无显著变化 ($P > 0.05$)。凡纳滨对虾 SOD 活力大小为肝胰脏 $>$ 鳃丝 $>$ 血液。

4 讨论

4.1 重金属离子对凡纳滨对虾不同器官 SOD 活力影响的时间剂量效应

据 Florence^[8] 报道, 在 Cu^{2+} ($0.5, 2.5, 25 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$) 作用 (1、3、7、14、21、28 d) 下, 蛤仔 (*Ruditapes decussates*) 鳃丝细胞质中 SOD 活力 3 d 时显著激活, $25 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$ 在 3 d 时刺激鳃丝发生脂质过氧化, 而 $0.5, 2.5 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$ 在 28 d 时脂质过氧化才增加; Siraj^[31] 研究了暴露于 $5 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1} \text{Cd}^{2+}$ (1、7、15 d) 时, 莫桑比克罗非鱼 (*Oreochromis mossambicus*) 肝脏、肾脏 SOD 活力均较对照组高且呈上升趋势, 30 d 酶活力有所下降, 并认为抗氧化防御系统能保护动物不受自由基的伤害; 侯丽萍等^[11] 研究表明, 在 Cd^{2+} ($1.096, 2.19, 4.365 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$) 作用 (6、12、24、72 h) 下, 草鱼 (*Ctenopharyngodon idellus*) 肝脏 SOD 活力随 Cd^{2+} 浓度的增加呈现先短暂升高, 然后逐渐下降, 同一浓度随处理时间的延长, SOD 活力逐步下降的趋势。Stebbing^[32] 认为, 毒物在低浓度下引起动物抗氧化酶出现增益现象, 是其在无毒情况下的刺激反应, 并把这一现象称为“毒物兴奋效应”。本研究表明, 3 种重金属离子对凡纳滨对虾各组织器官 SOD 活力的影响具有明显的时间、剂量效应关系, 这与上述学者的研究结果类似。因此, 以凡纳滨对虾各组织器官 SOD 活力为指标, 对养殖水环境重金属离子污染监测是可行的。

4.2 在重金属离子作用下凡纳滨对虾不同器官

SOD 活力大小

杨丽华等^[40]研究表明, Cd^{2+} (0.73、1.46、2.95 $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$) 作用 (12、24、48、96、144 h) 下, 丰产鲫 (*Carassius auratus* (♀) × *Cyprinus acutidorsalis* (♂)) 肝脏比鳃丝 SOD 活力高 10 倍左右, 并认为鳃和肝 SOD 活力和敏感性不同, 可能与它们的不同生理功能有关. 本实验表明, 凡纳滨对虾 3 种组织器官 SOD 活力影响的大小顺序为, 肝胰脏 > 鳃丝 > 血液. 重金属离子可通过鳃丝和消化道进入水产动物体内, 通过血液循环到达各组织器官, 高亲和力的重金属离子容易与蛋白质结合而被细胞吸收^[15, 29]. 刘发义等^[18, 19]研究了 Cu^{2+} 、 Zn^{2+} 在对虾体内的积累和分布, 发现肝胰脏对重金属的积累能力最强, 是对虾体内 Cu^{2+} 的主要储存器官, 随后以胃、肠、鳃、壳、肌肉顺序递减. 可以认为, 肝胰脏是重金属累积及解毒的主要器官, 肝巨噬细胞具有活跃吞噬能力, 3 种重金属离子在肝脏内氧化、还原或水解过程中会产生大量的 O_2^- , 从而使肝胰脏 SOD 活力被诱导升高, 而鳃丝是呼吸器官, 直接与水环境接触, 表现了一定氧化应激反应, 但鳃丝重金属累积能力相对较弱, 解毒功能低, 因此其 SOD 活力和敏感性比肝胰脏低. 同时血淋巴是转运污染物和运输组织器官代谢产物的重要介质, 血淋巴内仅存少量活性的抗氧化酶, 表现出较低的 SOD 活力^[17].

4.3 3 种重金属离子对凡纳滨对虾的伤害程度

水产动物受到环境刺激后发生非特异性防御反应, 引发一系列代谢变化, 动员机体的代偿适应功能来抵抗和适应各种应激刺激, 产生应激适应; 若应激反应超过一定强度且机体不能适应时, 对机体组织结构造成伤害, 导致应激损伤^[6]. 依据本实验 3 种重金属离子对凡纳滨对虾 SOD 活力的抑制和伤害程度, 可得出 3 种重金属离子对凡纳滨对虾伤害大小顺序为 $\text{Cd}^{2+} > \text{Cu}^{2+} > \text{Zn}^{2+}$. 这种差别可能是 3 种重金属离子对机体诱导 SOD 活力变化的能力、酶亚基结合的数量及重金属离子浓度、作用时间和致毒机理有关. 戴习林等^[5]研究发现, Cu^{2+} 、 Cd^{2+} 对罗氏沼虾幼体的毒性为 $\text{Cd}^{2+} > \text{Cu}^{2+}$, 与上述研究结果一致. 很多研究也证实, Cu^{2+} 的毒性比 Zn^{2+} 大^[4, 12, 16, 41]. Cd^{2+} 是非必需金属, 对多种酶活力都有影响. Cd^{2+} 体外实验表明, 镉可直接与膜作用产生脂质过氧化反应, 导致膜功能障碍, 膜脂质流动性降低, 通透性增加, 进而造成 Ca^{2+} 内流, 无法维持细胞内钙的稳定, 导致细胞损伤甚至死亡^[20], 因此较低剂量就对生物有毒性的影响. Cu、Zn 是生物体内

的微量元素, 且 SOD 主要包括 MnSOD 和 CuZn-SOD, 其中 CuZnSOD 占总 SOD 活力的 80% ~ 95%^[9], 作为其重要结合因子的 Cu^{2+} 、 Zn^{2+} 也可能具有一定抗氧化功能^[1, 3, 13], 其中 Zn^{2+} 通过结合到结构物上或通过抑制金属催化的脂质过氧化反应可使胞内原生质和内膜处于稳定状态^[37], 所以对机体的毒性较弱. 而侯兰英等^[12]研究 Cu^{2+} 、 Zn^{2+} 、 Cd^{2+} 对梭鱼的急性致毒效应, 结果表明 Cu^{2+} 、 Zn^{2+} 、 Cd^{2+} 对梭鱼均有明显的毒性, 其毒性大小顺序为 $\text{Cu}^{2+} > \text{Zn}^{2+} > \text{Cd}^{2+}$; 杨丽华等^[41]实验结果表明, 3 种重金属离子对丰产鲫幼鱼的急性毒性大小为 $\text{Cu}^{2+} > \text{Cd}^{2+} > \text{Zn}^{2+}$, 这可能与实验动物的不同和生长阶段有关. 有研究表明, 在相同实验条件下, 镉对甲壳动物和鱼类的急性毒性影响的一般规律为甲壳动物比鱼类更为敏感^[42].

值得注意的是, 在 Cu^{2+} 作用下短时间内凡纳滨对虾 3 种组织器官 SOD 活力的激活率高浓度组 > 低浓度组, 而 Cd^{2+} 、 Zn^{2+} 与之相反, 由于 Cu^{2+} 是甲壳动物血液血蓝蛋白的重要组成部分, 高浓度 Cu^{2+} 更易诱导体内 SOD 活力的升高, 且诱导程度更大, 有关这方面的作用机理还需进一步研究.

参考文献

- 1 Bagchi D, Vuchetich PJ, Bagchi M, et al. 1998. Protective effect of zinc salts on TPA-induced hepatic and brain lipid peroxidation, glutathionedepletion, DNA damage and peritoneal macrophage activation in mice. *General Pharmacol*, **30**(1): 43~50
- 2 Bradford MM. 1976. A rapid and sensitive method for the quantitation of microgram quantities of protein utilizing the principle of protein dye binding. *Anal Biochem*, **72**: 248~254
- 3 Buzadzic B, Korac B, Lazic T, et al. 2002. Effect of supplementation with Cu and Zn on antioxidant enzyme activity in the rat tissues. *Food Res Inter*, **35**: 217~220
- 4 Dai J-Y (戴家银), Zheng W-Y (郑微云), Wang S-H (王淑红). 1998. Effects of copper and zinc ions on activities of enzymes in tissues of red sea bream *Pagrosomus major* juvenile. *Environ Sci* (环境科学), **19**(5): 60~62 (in Chinese)
- 5 Dai X-L (戴习林), Zang W-L (臧维玲), Yang H-S (杨鸿山), et al. 2001. The toxic effects of Cu^{2+} , Zn^{2+} , Cd^{2+} on giant freshwater prawn juvenile. *J Shanghai Fish Univ* (上海水产大学学报), **10**(4): 295~302 (in Chinese)
- 6 Fang Y-Z (方允中), Zheng R-L (郑荣梁). 2002. Theory and Application of Free Radical Biology. Beijing: Science Press. 122~212 (in Chinese)
- 7 Feng T (冯涛), Zheng W-Y (郑微云), Hong W-S (洪万树), et al. 2001. Effect of benzo(a) pyrene on antioxidant enzyme activities in *Boleophthalmus pectinirostris* liver. *Chin J Appl Ecol* (应用生态学报), **12**(3): 422~424 (in Chinese)
- 8 Florence G, Angela S, Luisa B, et al. 2002. Response of antioxidant systems to copper in the gills of the clam *Ruditapes decussates*. *Mar Environ Res*, **54**: 413~417
- 9 Fridovich I. 1986. Biological effects of superoxide radical. *Arch Biochem Biophys*, **247**: 1~11
- 10 Halliwell B, Gutteridge JMC. 1989. Free Radicals in Biology and Medicine. Oxford: Clarendon Press. 543
- 11 Hou L-P (侯丽萍), Ma G-Z (马广智). 2003. Effects of Cd^{2+} on ac-

- tivities of SOD in liver tissue of *Ctenopharyngodon idellus*. *Res Fish* (水利渔业), 23(3):14~15(in Chinese)
- 12 Hou L-Y(侯兰英), Zhao H-R(赵鸿儒), Wu Y-L(吴玉霖). 1993. Acute intoxication of some heavy metals to mugil so-iuy and the avoidance reaction of mugil so-iuy. *Oceanol Limnol Sin* (海洋与湖沼), 24(5):507~510(in Chinese)
- 13 Johnson MA, Fischer JG, Kays SE. 1992. Is copper an antioxidant nutrient? *Crit Rev Food Sci Nutr*, 32:1~31
- 14 Kong F-X(孔繁翔). 2000. Environmental Biology. Beijing: Higher Education Press. 72~74(in Chinese)
- 15 Lan W-G(蓝伟光), Wu Y-P(吴永沛), Yang S-K(杨孙楷). 1990. Progress of research on toxicity of seawater pollutant to the prawn. *Fujian Fish* (福建水产), (1):41~45(in Chinese)
- 16 Lan W-G(蓝伟光), Yang S-K(杨孙楷). 1993. Studies on effects of heavy metals on physiological and biochemical characters of red sea bream *Pagrosomus*. *Acta Ocean Sin* (海洋学报), 15(1):92~97(in Chinese)
- 17 Li Y-P(李毅平), Gong H(龚和). 1998. Progress in research on insect antioxidant system. *Chin Bull Life Sci* (生命科学), 10(5):240~243(in Chinese)
- 18 Liang D-H(梁德海), Liu F-Y(刘发义). 1990. Effects of dietary copper on the prawn, *Penaeus orientalis*. *Oceanol Limnol Sin* (海洋与湖沼), 21(5):404~410(in Chinese)
- 19 Liang D-H(梁德海), Liu F-Y(刘发义), Sun F(孙凤), et al. 1989. Effects of dietary zinc on the prawn, *Penaeus orientalis*. *Mar Sci* (海洋科学), 5:49~52(in Chinese)
- 20 Liao L(廖琳), Hu X-R(胡晓荣), Li H(李晖), et al. 2002. Research progress in Cd toxicity mechanisms and the antagonistic mechanisms of Se to Cd. *Sichuan Environ* (四川环境), 21(2):21~24(in Chinese)
- 21 Livingstone DR. 1993. Biotechnology and pollution monitoring: Use of molecular biomarkers in the aquatic environment. *J Chem Technol Biotechnol*, 57:195~211
- 22 Liu C-F(刘长发), Tao S(陶澍), Cao J(曹军), et al. 2000. Uptake of particulate lead via gills of gold fish. *Chin J Appl Ecol* (应用生态学报), 11(2):283~286(in Chinese)
- 23 Liu C-F(刘长发), Tao S(陶澍), Long A-M(龙爱民), et al. 2001. Interactions of lead and cadmium on uptake and accumulation by gold fish, *Carassius auratus*. *Acta Ecol Sin* (生态学报), 21(11):1863~1868(in Chinese)
- 24 Long A-M(龙爱民), Pan B(潘波), Xu F-L(徐福留), et al. 2002. Uptake of copper adsorbed on Kaolin of various size by fish (*Cyprinus carpio*) gills at various pH levels. *Acta Ecol Sin* (生态学报), 22(10):1640~1644(in Chinese)
- 25 Lu S-Q(鲁双庆), Liu S-J(刘少军), Liu H-Y(刘红玉), et al. 2002. Effects of Cu^{2+} on activities of protecting enzymes SOD, CAT and GSH-PX in liver tissue of *Monopterus albus*. *J Fish Sci China* (中国水产科学), 9(2):138~141(in Chinese)
- 26 Lu X-J(陆星家), Xi Y-L(席贻龙), Liu G-Y(刘桂云). 2004. Accumulation and distribution of lead in *Macrobrachium nipponense*. *Chin J Appl Ecol* (应用生态学报), 15(1):131~135(in Chinese)
- 27 Pan L-Q(潘鲁青), Ren J-Y(任加云), Wu Z-W(吴众望). 2004. Effects of heavy metal ions on SOD, CAT activities of hepatopancreas and gill on the crab *Eriocheir sinensis*. *J Ocean Univ China* (中国海洋大学学报), 34(2):189~194(in Chinese)
- 28 Parke VD. 1987. Role of enzymes in protection against lipid peroxidation. *Regul Toxicol Pharmacol*, 7:222~235
- 29 Rainbow PS. 1992. The heavy metal accumulation and its meaning in marine organisms. *Mar Environ Sci* (海洋环境科学), 11(1):44~51(in Chinese)
- 30 Roche H, Bogé G. 1996. Fish Blood Parameters as a Potential Tool for Identification of Stress Caused by Environmental Factors and Chemical Intoxication. *Mar Environ Res*, 41(1):27~43
- 31 Siraj BP, Usha RA. 2003. Cadmium-induced antioxidant defense mechanism in freshwater teleost *Oreochromis mossambicus* (Tilapia). *Ecotoxicol Environ Safety*, 56:218~221
- 32 Stebbing ARD. 1982. Hormesis the stimulation of growth by low levels of inhibition. *Sci Tot Environ*, 22(1):213~234
- 33 Stern A. 1985. Red cell oxidative damage. In: Sites H. ed. Oxidative Stress. New York: Academic Press. 331~349
- 34 Wang S-B(王寿兵), Guo R(郭锐), Qu Y-F(屈云芳), et al. 1998. Acute toxicity of Cu^{2+} to *Rana chensinensis* tadpole. *Chin J Appl Ecol* (应用生态学报), 9(3):309~312(in Chinese)
- 35 Winston GW. 1991. Oxidants and antioxidants in aquatic animals. *Comp Biochem Physiol*, 100C(1/2):173~176
- 36 Wiston GW, Di Giulio T. 1991. Prooxidant and antioxidant mechanisms in aquatic organisms. *Aquat Toxicol*, 19:137~161
- 37 Wu J(吴坚). 1992. Biochemical effects of trace metals on marine animals. *Mar Environ Sci* (海洋环境科学), 10(2):58~64(in Chinese)
- 38 Xu L-H(徐立红), Zhang Y-Y(张雨元), Chen Y-Y(陈宜瑜). 1995. The advances of molecular ecotoxicology and its significance in water environment protection. *Acta Hydrobiol Sin* (水生生物学学报), 19(2):171~185(in Chinese)
- 39 Xu L, Zheng GJ, Lam PKS, et al. 1999. Relationship between tissue concentrations of polycyclic aromatic hydrocarbons and DNA adducts in green-lipped mussels (*Perna viridis*). *Ecotoxicology*, 8:73~82
- 40 Yang L-H(杨丽华), Fang Z-Q(方展强), Zheng W-B(郑文彪), et al. 2003. Experiment with effect of cadmium on activity of superoxide dismutase in gill and liver tissue of crucian. *J Safety Environ* (安全与环境学报), 3(3):13~16(in Chinese)
- 41 Yang L-H(杨丽华), Fang Z-Q(方展强), Zheng W-B(郑文彪). 2003. Safety assessment and acute toxicity of heavy metals to crucian *Carassius auratus*. *J South China Normal Univ* (Nat Sci) (华南师范大学学报·自然科学版), (2):101~106(in Chinese)
- 42 Zhao H-X(赵红霞), Zhan Y(詹勇), Xu Z-R(许梓荣). 2003. Progress in studying the toxic effects of heavy metals on aquatic animals. *Inland Aquatic Product* (内陆水产), 28(1):38~40(in Chinese)
- 43 Zou G-L(邹国林), Hu W-Y(胡文玉), Qiu T(邱涛), et al. 1997. Studies on the sensitivity of some methods for activity assay of superoxide dismutase. *J Wuhan Univ* (Nat Sci) (武汉大学学报·自然科学版), 43(2):233~237(in Chinese)

作者简介 吴众望,男,1980年生,硕士.从事养殖环境毒理学研究,发表论文多篇. E-mail:phy@ouc.edu.cn