

镉对克氏原螯虾肝胰腺触角腺及鳃中 SOD 和 CAT 活性的影响

呼光富^{1,2}, 李 忠², 梁宏伟², 王长忠^{1,2}, 吴勤超^{1,2}, 罗相忠², 邹桂伟^{2,1}

(1.华中农业大学水产学院, 湖北 武汉 430070; 2.中国水产科学研究院长江水产研究所, 湖北 荆州 434000)

摘 要:采用急性毒性实验方法,将克氏原螯虾分别暴露在浓度为 7.5、10、15、30 mg·L⁻¹ 的 Cd²⁺ 溶液中 96 h,实验期间对肝胰腺、触角腺、鳃等组织的超氧化物歧化酶(SOD)、过氧化氢酶(CAT)活力及随时间变化进行了检测。结果表明,在 10 mg·L⁻¹Cd²⁺胁迫下,肝胰腺和触角腺中 SOD 和 CAT 活力在胁迫初期急剧升高,72 h 后降低并趋于稳定,而鳃中 SOD 和 CAT 两种酶的活力在 96 h 内变化不显著($P>0.05$);当 Cd²⁺浓度为 30 mg·L⁻¹ 时,肝胰腺、触角腺和鳃中的 SOD、CAT 酶活力显著受到了抑制($P<0.05$)。通过比较发现,克氏原螯虾鳃中 SOD 和 CAT 活力要明显低于肝胰腺和触角腺中这两种酶的活力($P<0.05$),并且肝胰腺和触角腺对 Cd²⁺ 的应激反应要比鳃更为敏感。由以上结果可以看出,肝胰腺和触角腺中的抗氧化酶系统在 Cd²⁺ 胁迫初期发挥了一定的抵御作用,而到后期抗氧化酶活性明显受到了抑制;另外低浓度的镉(7.5 mg·L⁻¹)对肝胰腺和触角腺中的 SOD 和 CAT 酶活起到了激活作用,而高浓度的镉(30 mg·L⁻¹)对 3 个组织中的抗氧化酶起到了明显的抑制作用。

关键词: Cd²⁺; 克氏原螯虾; 超氧化物歧化酶; 过氧化氢酶; 肝胰腺; 鳃; 触角腺

中图分类号: X503.225 **文献标志码:** A **文章编号:** 1672-2043(2009)09-1806-06

Effects of Cadmium on SOD and CAT in Hepatopancreas, Antennary Gland and Gill of *Procambarus clarkii*

HU Guang-fu^{1,2}, LI Zhong², LIANG Hong-wei², WANG Chang-zhong^{1,2}, WU Qin-chao^{1,2}, LUO Xiang-zhong², ZOU Gui-wei^{2,1}

(1.College of Fisheries, Huazhong Agricultural University, Wuhan 430070, China; 2.Yangtze River Fisheries Research Institute, Chinese Academy of Fisheries Sciences, Jingzhou 434000, China)

Abstract: The correlation between heavy metals pollution and crustacean's response is widely studied. The crayfish, *Procambarus clarkii*, has been extensively studied as a bioindicator of the effects of pollutants and also for its economic importance. This study aimed at evaluating the role of antioxidant defenses during cadmium-induced oxidative stress. The superoxide dismutases(SOD) and catalase(CAT) in hepatopancreas, antennary gland and gill of crayfish were investigated, which induced by cadmium at different concentrations and exposure times. Results showed: when crayfish were treated with 10 mg·L⁻¹ Cd²⁺, the activities of SOD and CAT in hepatopancreas and antennary gland were first increased swiftly at earlier stage and then decreased to a stable lower level after 72 hours, while SOD and CAT activities in gill were not affected significantly($P>0.05$). When crayfish were exposed to a higher concentration(30 mg·L⁻¹), the activities of SOD and CAT in hepatopancreas, antennary gland and gill were inhibited significantly($P<0.05$). In addition, SOD and CAT activities in gill were lower significantly than those in hepatopancreas and antennary gland($P<0.05$), the stress response to Cd²⁺ were more sensitive in hepatopancreas and antennary gland than in gill. These suggested that the antioxidant enzyme system in hepatopancreas and antennary gland played an important role on resisting Cd²⁺ at the earlier stage, while the activities of antioxidant enzyme were inhibited significantly at the later stage. In addition, the lower concentration of cadmium(7.5 mg·L⁻¹) induced the activities of both SOD and CAT in hepatopancreas and antennary gland, while the higher concentration of cadmium(30 mg·L⁻¹) inhibited significantly the activities of antioxidant enzyme in the three kind of tissues, this indicated that the antioxidase system might be damaged by the higher concentration of cadmium.

Keywords: cadmium; *Procambarus clarkii*; superoxide dismutase; catalase; hepatopancreas; gill; antennary gland

收稿日期: 2009-02-23

基金项目: 国家科技基础条件平台专项(2006DKA30470-002)

作者简介: 呼光富(1983—), 男, 山东莱西人, 在读硕士, 主要从事水产动物遗传育种方面的研究。E-mail: huguangfu@126.com

通讯作者: 邹桂伟 E-mail: zougw@yfi.ac.cn

重金属污染已成为世界范围内的重要问题之一。近几十年来,由于含有重金属的工农业废水和城市污水的大量排放,使水体中重金属的污染越来越严重,对水生生物造成了巨大的威胁^[1]。镉已被确认为人体非必需元素,是对人类和其他动物均具有致癌性的有色重金属元素,且有蓄积性,在人体内半衰期长达16~30 a。目前已被列为I A级致癌物,即人类致癌物^[2]。镉可以通过钙通道穿过细胞膜进入细胞内,它进入细胞内后能够激发活性氧的产生并对体内抗氧化系统造成干扰^[3]。镉对生物体具体的毒害机制目前还不很清楚,有研究认为镉导致的细胞凋亡是通过干扰线粒体功能,并引起脂质过氧化作用,从而导致细胞氧化损伤作用完成的^[4]。

克氏原螯虾(*Procambarus clarkii*)隶属于甲壳纲(Crustacea)、十足目(Decapoda)、螯虾科(Cambaridae),俗称小龙虾,是我国种群数量最大的淡水虾类之一,具有适应性广、繁殖力强等特点,在一些高腐败和强污染水体中也能生存,具有很强的抗重金属污染的能力,对一些重金属的生物富集能力也很强^[5-6]。因此,有人称其为“重金属清洁剂”。

本研究以重度污染水域常见的克氏原螯虾(*Procambarus clarkii*)为研究对象,采用镉离子标准水生生物毒性实验法,通过测定克氏原螯虾肝胰腺、触角腺和鳃等重要器官抗氧化酶SOD和CAT的变化,初步研究镉离子对克氏原螯虾的毒性和氧化损伤作用,探讨克氏原螯虾中SOD和CAT等抗氧化酶在镉离子胁迫的防御机制中所起的作用,为了解克氏原螯虾对高度污染环境的适应机制提出初步的理论依据。

1 材料与方法

1.1 实验材料

野生克氏原螯虾,平均体重(13.87 ± 1.1)g,平均体长(67.61 ± 1.8)mm。在实验室驯养1周,实验前1 d停止投饵,然后选取附肢完整、活力强、规格基本一致的个体用于实验。驯养期间每日定时喂食1次,换水1/3,及时捞出死虾和废物,暂养期间自然死亡率低于5%。养殖用水为经曝气脱氯3 d的自来水。以45 cm×55 cm×35 cm水族箱为实验容器。

药物与试剂: Cd^{2+} 溶液用氯化镉($\text{CdCl}_2 \cdot 2.5\text{H}_2\text{O}$,分析纯)配制,实验前用蒸馏水将 $\text{CdCl}_2 \cdot 2.5\text{H}_2\text{O}$ 配成1 000 $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 的母液备用。SOD试剂盒、CAT试剂盒以及考马斯亮兰蛋白测定试剂盒均购于南京建成生

物工程研究所。

1.2 实验方法

根据急性实验的结果分别设计了0、7.5、15、30 $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 4个浓度梯度,每个梯度设3个平行,每个平行放入30尾克氏原螯虾。两组实验进行期间水温都控制在(25.0 ± 1.0) $^{\circ}\text{C}$,实验期间的养殖管理也与暂养期间相同。

1.3 样品处理

克氏原螯虾在暴露后第0、12、24、36、48、96 h时从实验组和对照组分别随机取出5尾,冲洗后擦干、称重、测体长、快速解剖,取出肝胰腺、鳃和触角腺,用0.86%的预冷生理盐水清洗,再用滤纸吸干,称重,按1:9重量体积比加入预冷生理盐水(0.86%),用玻璃匀浆器制备10%的组织匀浆,匀浆在4 $^{\circ}\text{C}$ 冷冻离心,所得上清液用于蛋白质含量、SOD和CAT活性的测定,所有样品在12 h内测定完毕。

1.4 样品测定

SOD活性用SOD试剂盒(黄嘌呤氧化酶法)测定,其定义为:在37 $^{\circ}\text{C}$ 条件下,每毫克组织蛋白在1 mL反应液中SOD抑制率达50%时所对应的SOD量为一个SOD活力单位($\text{U} \cdot \text{mg}^{-1} \text{pro}$)。

CAT活性采用钼酸铵显色测定法,其定义为:每毫克组织蛋白每秒钟分解1 μmol 的 H_2O_2 的量为一个活力单位($\text{U} \cdot \text{mg}^{-1} \text{pro}$)。

蛋白含量采用考马斯亮兰法进行测定,以试剂盒中的蛋白标准液为标准蛋白,利用分光光度计测定吸光值,单位为 $\text{mg} \cdot \text{mL}^{-1} \text{pro}$ 。

1.5 数据处理

实验数据采用STASTICA 6.0软件处理。所有实验结果均为各样品的平均值,所给的结果数据均为平均数±标准差;采用one-way ANOVA进行单因素方差分析及Duncan's法进行多重比较。

2 结果与分析

2.1 Cd^{2+} 对克氏原螯虾急性毒性实验

克氏原螯虾有较强的水体适应能力,分布范围广,经常在重度污染水域出没,从表1可以看出:克氏原螯虾在30 $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$ Cd^{2+} 浓度时96 h的死亡率为0,抗耐 Cd^{2+} 的浓度超过我国规定工业废水中镉及其化合物最高容许排放浓度的300倍(GB8978—1996)和其他水产物种的渔业用水的6 000倍(GB11607—89)。从这一结果也可以部分得出克氏原螯虾对高度污染环境具有强烈的抗耐性的结论。

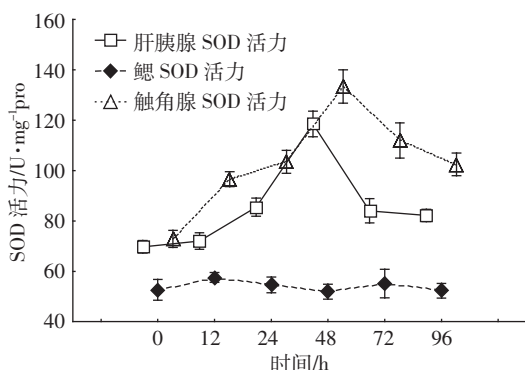
表 1 镉对克氏原螯虾急性实验的死亡率

Table 1 Mortality rate in the acute toxicity test of cadmium on *Procambarus clarkii*

时间/h	死亡率/%					
	Control	30 mg·L ⁻¹	48 mg·L ⁻¹	76.8 mg·L ⁻¹	122.8 mg·L ⁻¹	196.8 mg·L ⁻¹
12	0	0	0	0	30	30
24	0	0	0	40	80	100
36	0	0	0	40	90	100
48	0	0	10	60	100	100
72	0	0	10	70	100	100
96	0	0	10	70	100	100

2.2 克氏原螯虾在 10 mg·L⁻¹ 的 Cd²⁺ 时肝胰腺、触角腺及鳃组织中 SOD 和 CAT 活性变化

从图 1 可以看出,随着镉胁迫时间的延长,肝胰腺和触角腺 SOD 酶活快速上升,48 h 时酶活力最高,随后活力下降,并在 72 h 后活力趋于平稳,但仍显著高于对照酶活力($P<0.05$)。鳃中 SOD 在 Cd²⁺ 的胁迫下酶活力在各时间点之间并无显著性差异($P>0.05$)。

图 1 10 mg·L⁻¹ Cd²⁺ 对克氏原螯虾肝胰腺、触角腺及鳃组织 SOD 活力影响Figure 1 Effects of 10 mg·L⁻¹ Cd²⁺ on the SOD activities of hepatopancreas, antennary gland and gill in *Procambarus clarkii*

从图 2 可以看出,在 Cd²⁺ 胁迫下肝胰腺和触角腺中的 CAT 酶活力急剧上升,并在 24 h 时达到高峰,随后活力下降,72 h 后趋于稳定,活力较对照组极显著降低;而其鳃中 CAT 酶活基本未受影响($P>0.05$)。

2.3 克氏原螯虾肝胰腺、触角腺和鳃中 SOD 及 CAT 活性差异比较

从表 2 可以看出,在非胁迫状态下,SOD 在触角腺和肝胰腺中的酶活力无显著差异($P>0.05$),但鳃中的酶活明显低于前二者($P<0.05$)。当经过 10 mg·L⁻¹ Cd²⁺ 处理后,触角腺和肝胰腺中的 SOD 酶活都出现了明显的升高,但触角腺中酶活的升高要快于肝胰腺,

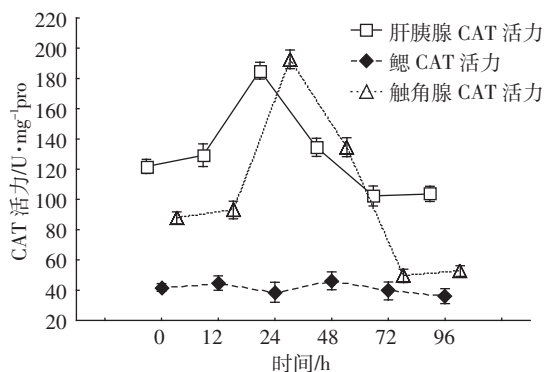
图 2 10 mg·L⁻¹ Cd²⁺ 对克氏原螯虾肝胰腺、触角腺及鳃组织 CAT 活力影响Figure 2 Effects of 10 mg·L⁻¹ Cd²⁺ on the CAT activities of hepatopancreas, antennary gland and gill in *Procambarus clarkii*

表 2 克氏原螯虾肝胰腺、触角腺和鳃中 SOD 活性差异比较

Table 2 The difference of SOD activities among hepatopancreas, antennary gland and gill in *Procambarus clarkii*

时间/h	SOD 活力/ U·mg ⁻¹ ·pro		
	触角腺	肝胰腺	鳃
0	74.846 2±2.716 8a	69.707 4±2.000 5a	52.671 2±3.286 8c
12	96.608±2.384 2a	72.055±2.644 7b	57.562 2±1.593 6c
24	103.453 2±3.679 6a	85.446±2.901 7b	54.602 4±2.473 5c
48	133.359 2±5.33a	118.485 4±4.089 8b	51.879 8±2.375 2c
72	111.931 4±5.592 9a	84.023 8±3.873 4b	55.170 4±4.552c
96	102.453 2±3.650 7a	82.223 8±1.981 7b	52.279 8±2.358 4c

注: 同列数值间不同字母表明 Duncan's 多重比较差异显著 ($P<0.05$)。下表同。

经过 12、24、48、72、96 h 时 3 种器官中 SOD 酶活力都存在明显差异,其大小顺序为触角腺>肝胰腺>鳃。

从表 3 可以看出,CAT 活性在非胁迫状态下,3 种器官中的酶活值存在显著差异($P<0.05$),其中肝胰腺>触角腺>鳃。在 10 mg·L⁻¹ Cd²⁺ 胁迫下,肝胰腺和触角腺中 CAT 活力都明显升高,并在 24 和 48 h 时肝胰腺和触角腺中该酶活基本达到一致,但随后触角腺和鳃中的 CAT 活力又显著低于肝胰腺中的酶活力。

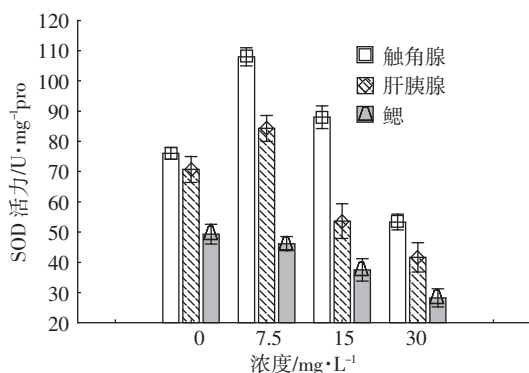
2.4 不同浓度 Cd²⁺ 处理克氏原螯虾 96 h 后对 CAT 和 SOD 活力的影响

从图 3 可以看出,经过 96 h 后,处于 7.5 mg·L⁻¹ Cd²⁺ 中的克氏原螯虾,触角腺和肝胰腺中 SOD 酶活均比对照组有显著提高 ($P<0.05$),而在此浓度下鳃中 SOD 酶活力与对照组无显著差异($P>0.05$);15 mg·L⁻¹ 时 SOD 在触角腺中酶活仍显著高于对照,而肝胰腺和鳃中 SOD 酶活则比对照组显著偏低;当 Cd²⁺ 浓度为 30 mg·L⁻¹ 时,触角腺、肝胰腺和鳃中 SOD 酶活力

表 3 克氏原螯虾肝胰腺、触角腺和鳃中CAT 活性差异比较

Table 3 The difference of CAT activities among hepatopancreas, antennary gland and gill in *Procambarus clarkii*

时间/h	CAT 活力/ $\text{U} \cdot \text{mg}^{-1} \cdot \text{pro}$		
	肝胰腺	触角腺	鳃
0	121.85 $\pm$ 3.756 7a	87.864 $\pm$ 3.154 8b	41.743 4 $\pm$ 2.056 33c
12	129.262 $\pm$ 5.984a	93.046 $\pm$ 4.675b	44.664 $\pm$ 3.839 8c
24	185.224 $\pm$ 4.464 4a	192.67 $\pm$ 4.986 9a	38.642 $\pm$ 5.265 1b
48	134.446 $\pm$ 4.8471 2a	134.581 $\pm$ 5.028 4a	46.264 $\pm$ 4.782 1b
72	102.372 $\pm$ 5.328a	49.464 $\pm$ 3.546b	39.524 8 $\pm$ 4.794c
96	103.668 $\pm$ 4.046a	56.672 $\pm$ 2.867b	36.065 6 $\pm$ 3.942c

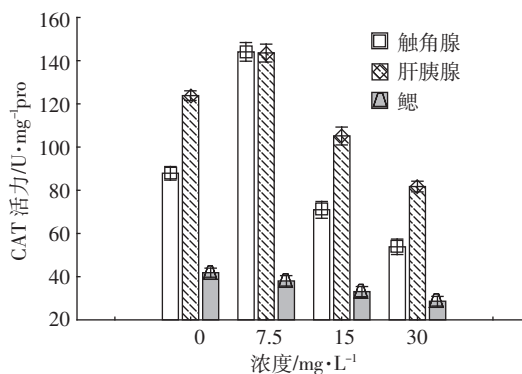
图 3 不同浓度 Cd^{2+} 胁迫 96 h 后对克氏原螯虾 SOD 活力的影响Figure 3 Effect of different cadmium concentrations on SOD activities of hepatopancreas, antennary gland and gill in *Procambarus clarkii* after treated 96 hours

较对照组均显著下降。

从图 4 可以看出,经过 96 h 后,肝胰腺和触角腺中的 CAT 酶活力在 $7.5 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ Cd^{2+} 胁迫时比对照组有所提高。当 Cd^{2+} 含量达到 $15 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 和致死浓度 $30 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 时(表 1),肝胰腺、触角腺和鳃中的 CAT 酶活均受到显著抑制($P < 0.05$)。

3 讨论

随着工农业废水和城市污水的大量排出,水体中污染物的含量不断升高,这对水生生物造成了巨大的威胁,许多生物由于无法适应这种恶劣的环境而大量死亡甚至灭绝。克氏原螯虾具有适应性广、繁殖力强等特点,在一些高腐败和强污染水体中也能生存,具有很强的抗重金属污染的能力,目前我国大部分地区已经形成优势种群^[7]。从急性实验结果来看,克氏原螯虾能够忍受 $30 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ Cd^{2+} , 该数值大大超过我国规定水产物种的渔业用水标准 $0.005 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ (GB11607—89)和工业废水中镉及其化合物最高容许排放浓度

图 4 不同浓度 Cd^{2+} 胁迫 96 h 后对克氏原螯虾 CAT 活力的影响Figure 4 Effect of different cadmium concentrations on CAT activities of hepatopancreas, antennary gland and gill in *Procambarus clarkii* after treated 96 hours

$0.1 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$, 该浓度也明显高于鲫鱼^[8]、草鱼^[9]、白鲢^[10]、唐鱼^[11]等对镉的最大忍受限度,这些也部分说明了克氏原螯虾能够快速适应当地自然环境,造成蔓延的现象;然而,克氏原螯虾对高度污染环境的适应机制目前还不是很清楚。

研究表明,机体在环境污染(有机物、重金属、农药等)胁迫下,活性氧自由基的产生是一个普遍的现象,在正常情况下,机体会通过 SOD、CAT 等抗氧化酶的联合作用来对其进行清除,以减轻污染物对机体的损害,这也是机体克服不良环境和防止中毒的一种适应性反应^[12-13]。本实验中,使用 $10 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 的 Cd^{2+} 胁迫时,克氏原螯虾肝胰腺和触角腺器官发生强烈应激反应,SOD 和 CAT 酶活显著增强,分别在 24 和 48 h 达到顶峰,但在随后,SOD 和 CAT 酶活趋于平稳,其中 SOD 酶活力显著高于非胁迫环境、CAT 低于正常水平。该结果说明,克氏原螯虾过氧化酶系统对高浓度 Cd^{2+} 前期反应敏感,产生大量的 SOD 分解超氧化物阴离子自由基,SOD 和 CAT 酶在防御过程的早期发挥作用,清除超氧化物阴离子自由基。而随着胁迫时间的延长到了后期活性氧积累超过了一定的限度,可能使生物膜和酶系统产生了破坏;另外, Cd^{2+} 可能与酶分子中的-SH 基发生了结合,从而致使 SOD 和 CAT 活性下降。

通过对触角腺、肝胰腺和鳃中 SOD 及 CAT 酶活比较发现,在 $10 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ Cd^{2+} 胁迫下,3 种器官中 SOD 和 CAT 酶活均存在显著差异,其中 SOD 酶活大小顺序为触角腺>肝胰腺>鳃,CAT 酶活大小顺序为肝胰腺>触角腺>鳃。另外,随着时间的延长和镉浓度的提高,触角腺和肝胰腺中 SOD 和 CAT 两种酶活力都出

现了明显的变化,而鳃中酶活变化不是很显著,这反映出触角腺和肝胰腺对 Cd^{2+} 的毒性影响要比鳃更为敏感。这可能与它们执行不同的生理功能有关:触角腺是克氏原螯虾的排泄和免疫器官,进入虾体内的 Cd^{2+} 有很大一部分要通过它排出体外。刘晓云等^[14]研究发现触角腺中存在大量的过氧化物酶体,过氧化物酶体是一种细胞器,含有多种氧化酶、过氧化物酶和过氧化氢酶。其功能是通过过氧化氢酶的作用,将有害于细胞的代谢产物分解成水和氧,防止对细胞有害的 H_2O_2 在细胞内堆积,起到保护细胞的作用。肝胰腺是体内主要的解毒器官和脂肪存储器官,其巨噬细胞有活跃的吞噬能力,毒物在肝胰腺内氧化、还原或水解过程中会产生大量的 $\text{O}_2\cdot^-$,从而使肝组织 SOD 活性较高,SOD 歧化 $\text{O}_2\cdot^-$ 而产生的 H_2O_2 也很多,可能诱导产生大量的 CAT;而克氏原螯虾的鳃是呼吸器官,其鳃上皮是有一层坚硬的角质层组成,这种结构可能在抵御重金属离子进入体内过程中发挥了一定的作用,但它几乎没有解毒功能,因此鳃组织 SOD 的活性和敏感性比触角腺和肝胰腺要低得多^[15]。

已有的研究还发现,小剂量与大剂量的同一重金属元素对同一生理生态反应具有相反的效应,即小剂量的重金属离子对代谢有一定的“促进”作用,而大剂量的重金属离子则会抑制正常的生理生态过程^[16]。研究表明低浓度 Cd^{2+} 对鲢鱼组织 SOD 起诱导作用,高浓度则对 SOD 起抑制作用^[10],草鱼鱼种肝组织 SOD 活性随着 Cd^{2+} 浓度的增加而降低^[17]。另外,高浓度 Cr^{6+} 对克氏原螯虾肝胰腺中 SOD 活性也具有明显的抑制作用^[18]。本研究中,经过 Cd^{2+} 胁迫 96 h 后,处于 $7.5 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$ Cd^{2+} 中的克氏原螯虾,肝胰腺和触角腺中 SOD 和 CAT 酶活均有显著提高 ($P<0.05$),而当处于致死浓度 $30 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$ 时,肝胰腺、触角腺和鳃中的 SOD 及 CAT 活性明显受到了抑制。这可能是由于 Cd^{2+} 通过细胞膜进入细胞后对细胞造成损伤引起的,当镉进入细胞后能够引发细胞的氧化损伤,它可以引起脂质过氧化、DNA 链的断裂以及蛋白质的氧化修饰等。镉一方面能促使细胞内谷胱甘肽等含巯基肽(蛋白)的耗竭^[19];另一方面它能诱导产生过量活性氧自由基^[20]。当用小剂量的镉去胁迫克氏原螯虾时,虾体自身的免疫系统便被激活,抗氧化酶如 SOD、CAT 等的酶活便会升高来清理由镉而引起的过量的活性氧自由基;而当高浓度镉去胁迫克氏原螯虾时,机体中大量细胞遭到了镉的破坏损伤,并且随着时间的延长,触角腺、肝胰腺和鳃中活性氧积累超过了一定的限度,对其生物膜和酶系

统产生了破坏,致使 SOD 和 CAT 活性下降。

Cd^{2+} 对生物的毒性毒理学基础虽仍不清楚,但已有的研究表明,镉可以诱导产生过量的活性氧自由基,并能引起脂质过氧化,最终造成细胞的氧化损伤,这可能是 Cd^{2+} 对生物产生毒害的部分生理原因^[21]。通过本研究可以初步看出,肝胰腺和触角腺中的抗氧化酶系统在 Cd^{2+} 胁迫初期发挥了一定的抵御作用,而到了后期抗氧化酶活性明显受到了抑制;另外低浓度的镉 ($7.5 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$) 对肝胰腺和触角腺中的 SOD 和 CAT 酶活起到了激活作用,而高浓度的镉 ($30 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$) 对 3 个组织中的抗氧化酶起到了明显的抑制作用。

参考文献:

- [1] Mule M B, Lomte V S. Effect of heavy metals (CuSO_4 and HgCl_2) on the oxygen consumption of the freshwater snail, *Thiara tuberculata* [J]. *Journal of Environment biology*, 1994, 15: 263–268.
- [2] 刘伟成, 李明云. 镉毒性毒理学研究进展 [J]. 广东微量元素科学, 2005, 12(12): 1–5.
LIU Wei-cheng, LI Ming-yun. Research advance of toxicological effects and toxigenicity mechanism of cadmium [J]. *Guangdong Trace Elements Science*, 2005, 12(12): 1–5.
- [3] Di Giulio R, Benson W, Sanders B, et al. Biochemical mechanisms: metabolism, adaptation and toxicity // Rand G M. (Ed.). *Fundamental of aquatic toxicology—effects, environmental fate and risk assessment* [M]. 2nd ed. Taylor and Francis, Washington, 1995: 523–561.
- [4] 王少博, 王维民, 郭亚楠, 等. 重金属镉和铬对草鱼苗的急性和慢性毒性效应 [J]. 兰州大学学报(自然科学版), 2007, 43(4): 60–64.
WANG Shao-bo, WANG Wei-min, GUO Ya-nan, et al. Acute and chronic toxicity of chromium and cadmium on grass carp fries (*Ctenopharyngodon idellus*) [J]. *Journal of Lanzhou University (Natural Sciences)*, 2007, 43(4): 60–64.
- [5] 周立志, 陈春玲, 张磊, 等. 三种重金属在克氏原螯虾体内的富集特征 [J]. 生态学杂志, 2008, 27(9): 1498–1502.
ZHOU Li-zhi, CHEN Chun-ling, ZHANG Lei, et al. Enrichment characteristics of Cd, Pb and Cr in *Procambarus clarkia* tissues [J]. *Chinese Journal of Ecology*, 2008, 27(9): 1498–1502.
- [6] 朱玉芳, 崔勇华, 戈志强, 等. 重金属元素在克氏原螯虾体内的生物富集作用 [J]. 水利渔业, 2003, 23(1): 11–12.
ZHU Yu-fang, CUI Yong-hua, GE Zhi-qiang, et al. Enrichment effect of heavy metal in *Procambarus clarkia* tissues [J]. *Reservoir Fisheries*, 2003, 23(1): 11–12.
- [7] 王卫民. 软壳克氏原螯虾在我国开发利用的前景 [J]. 水生生物学报, 1999, 23(4): 375–381.
WANG Wei-min. The exploitation and utilization of red swamp crayfish in China [J]. *Acta Hydrobiologica Sinica*, 1999, 23(4): 375–381.
- [8] 杨丽华, 方展强, 郑文彪, 等. 镉对鲫鱼鳃和肝脏超氧化物歧化酶活性的影响 [J]. 安全与环境学报, 2003, 3(3): 13–16.
YANG Li-hua, FANG Zhan-qiang, ZHENG Wen-biao, et al. Experi-

- ment with effect of cadmium on activity of superoxide dismutase in gill and liver tissue of Crucian [J]. *Journal of Safety and Environment*, 2003, 3(3):13-16.
- [9] 王桂燕, 胡筱敏, 周启星, 等. 镉对草鱼的急性毒性效应及 SOD 的影响[J]. 东北大学学报(自然科学版), 2007, 28(12):1758-1761.
WANG Gui-yan, HU Xiao-min, ZHOU Qi-xing, et al. SOD effect of cadmium chloride on acute toxicity of grass carp[J]. *Journal of North-eastern University(Natural Science)*, 2007, 28(12):1758-1761.
- [10] 赵元凤, 吕景才, 宋晓阳, 等. 镉污染对鲢鱼超氧化物歧化酶和过氧化氢酶活性的影响[J]. 农业生物技术学报, 2002, 10(3):267-271.
ZHAO Yuan-feng, LV Jing-cai, SONG Xiao-yang, et al. Effect of cadmium on activities of superoxide dismutase and catalase in *Aristichthys nobilis*[J]. *Journal of Agricultural Biotechnology*, 2002, 10(3):267-271.
- [11] 王瑞龙, 马广智, 方展强. 铜、镉、锌对唐鱼的急性毒性及安全浓度评价[J]. 水产科学, 2006, 25(3):117-120.
WANG Rui-long, MA Guang-zhi, FANG Zhan-qiang. Safety assessment and acute toxicity of copper, cadmium and zinc to white cloud mountain minnow *Tanichthys albonubes*[J]. *Fisheries Science*, 2006, 25(3):117-120.
- [12] Lopes P A, Pinheiro T, Santos M C, et al. Response of antioxidant enzymes in freshwater fish populations to inorganic pollutants exposure [J]. *Science of the Total Environment*, 2001, 280(1-3):153-163.
- [13] Qujeqa D, Aliakbarpour H R, Kalavi K. Relationship between malondialdehyde level and glutathione peroxidase activity in diabetic rats[J]. *Clinica Chimica Acta*, 2004, 340:79-83.
- [14] 刘晓云, 张志峰, 包振民, 等. 中国对虾组织细胞中的过氧化物酶体[J]. 海洋科学, 2003, 27(11):43-46.
LIU Xiao-yun, ZHANG Zhi-feng, BAO Zhen-min, et al. The peroxisome in the tissue cell of *Penaeus chinensis*[J]. *Marine Science*, 2003, 27(11):43-46.
- [15] 徐立红, 张甬元, 陈宜瑜. 分子生态毒理学研究进展及其在水环境保护中的意义[J]. 水生生物学报, 1995, 9(2):171-185.
XU Li-hong, ZHANG Yong-yuan, CHEN Yi-yu. The advances of molecular ecotoxicology and its significance in water environment protection[J]. *Acta Hydrobiologica Sinica*, 1995, 9(2):171-185.
- [16] Mark Macnair Tansley. The genetics of metal tolerance in vascular plants[J]. *New Phytophysio*, 1993, 124:541-559.
- [17] 侯丽萍, 马广智. 镉对草鱼种肝组织超氧化物歧化酶(SOD)活性的影响[J]. 水利渔业, 2003, 23(2):14-15.
HOU Li-ping, MA Guang-zhi. Effects of chromium on SOD in liver of grass carp[J]. *Reservoir Fisheries*, 2003, 23(2):14-15.
- [18] 谭树华, 邓先余, 蒋文明, 等. 高浓度铬对克氏原螯虾抗氧化酶系统的影响[J]. 农业环境科学学报, 2007, 26(4):1356-1360.
TAN Shu-hua, DENG Xian-yu, JIANG Wen-ming, et al. Effects of high level chromium on antioxidant enzyme system in gill and hepatopancreas of *Procambarus clarkia* [J]. *Journal of Agro-Environment Science*, 2007, 26(4):1356-1360.
- [19] Stohs S J, Bagchi D. Oxidative mechanisms in the toxicity of metal ions [J]. *Free Radical Biology and Medicine*, 1995, 18:321-336.
- [20] Li M, Kondo T, Zhao Q L, et al. Apoptosis induced by cadmium in human lymphoma U937 cells through Ca^{2+} -calpain and caspase[J]. *Journal of Biological Chemistry*, 2000, 275(50):39702-39709.
- [21] Rashmi Chandran, Sivakumar A A, Mohandass S, et al. Effect of cadmium and zinc on antioxidant enzyme activity in the gastropod, *Achatina fulica*[J]. *Comparative Biochemistry and Physiology, Part C*, 2005, 140:422-426.

致谢: 中国水产科学研究院长江水产研究所刘永涛老师和孟彦老师在酶活测定和克氏原螯虾养殖过程中提供了帮助。对此深表谢意。