

低氧胁迫对日本沼虾呼吸代谢和 抗氧化能力的影响

管越强,李利,王慧春,王志丽

(河北大学 生命科学院,河北 保定 071002)

摘要:为阐明低氧胁迫对日本沼虾呼吸代谢和氧化代谢的影响,并初步探讨其作用机制及日本沼虾的抗氧化响应机制,将日本沼虾暴露于低氧((2 ± 0.2) mg/L, 8 h)而后恢复常氧水平((7 ± 0.2) mg/L, 2.5 h)。结果显示:与对照组(保持常氧水平)相比,随着低氧暴露时间延长,日本沼虾肝胰腺和肌肉组织细胞色素氧化酶(CCO)和琥珀酸脱氢酶(SDH)活力显著下降($p < 0.05$),延胡索酸还原酶(FRD)和乳酸脱氢酶(LDH)活力显著上升($p < 0.05$);总抗氧化能力(T-AOC)和过氧化氢酶(CAT)活力显著上升($p < 0.05$),超氧化物歧化酶(SOD)活力显著下降($p < 0.05$)。恢复常氧阶段,CCO,SDH,FRD,LDH,CAT和SOD活力逐渐恢复到正常水平,T-AOC在恢复常氧1 h时显著降低($p < 0.05$),而后恢复到正常水平。低氧胁迫使得有氧代谢减弱,无氧代谢增强,以维持机体能量需求;T-AOC和CAT活力增加而SOD活力降低,是日本沼虾适应低氧环境所采取的一种抗氧化策略。

关键词:低氧;日本沼虾;呼吸代谢酶;抗氧化能力

中图分类号:Q 894

文献标志码:A

文章编号:1000-1565(2010)03-0301-06

Effects of Hypoxia on Respiratory Metabolism and Antioxidant Capability of *Macrobrachium nipponense*

GUAN Yue-qiang, LI Li, WANG Hui-chun, WANG Zhi-li

(College of Life Sciences, Hebei University, Baoding 071002, China)

Abstract: The effects of hypoxia stress on respiratory metabolism and oxidant metabolism of *Macrobrachium nipponense* were investigated, while the mechanism and the antioxidant response mechanism were primarily discussed. Adult shrimp were exposed to hypoxia ((2 ± 0.2) mg/L, 8 h), followed by reoxygenation ((7 ± 0.2) mg/L, 2.5 h). The results indicated that, with the duration of hypoxia exposure, activities of cytochrome c oxidase (CCO) and succinate dehydrogenase (SDH) of *M. nipponense*'s hepatopancreas and muscle tissues were significantly lower compared with the control group (normoxia level) ($p < 0.05$). Meanwhile, fumarate reductase (FRD) and lactate dehydrogenase (LDH) activities were significantly higher compared with the control group ($p < 0.05$). Total antioxidant capability (T-AOC) and catalase (CAT) activities significantly increased ($p < 0.05$), but superoxide dismutase (SOD) activities significantly decreased ($p < 0.05$). Activities of CCO, SDH, FRD, LDH, CAT and SOD gradually returned to the normal level during reoxygenation, T-AOC significantly decreased in the first hour of recovery ($p < 0.05$), then returned to

收稿日期:2009-11-02

基金项目:河北省自然科学基金资助项目(C2007000893;2010000253);农业部公益性行业专项经费项目(200803012)

第一作者:管越强(1973—),男,河北深泽人,河北大学教授,博士,主要从事水生动物免疫与病害研究。

control level. It indicated that the level of aerobic metabolism decreased while that of anaerobic metabolism increased which could maintain energy supply under hypoxia stress; Increment of T-AOC, CAT activities and decrease of SOD activities might be a antioxidant strategy to adapt hypoxia environment.

Key words: hypoxia; *Macrobrachium nipponense*; respiratory metabolic enzyme; antioxidant capability

溶解氧(dissolved oxygen, DO)作为水生动物赖以生存的前提条件,是影响水生动物生长、呼吸、物质和能量代谢等的重要环境因子。水环境中周期性低氧或连续性低氧是常见现象。一般而言,甲壳纲十足目动物(如虾蟹类)较其他水生动物对低氧环境的耐受性差,且生产养殖过程中虾池的 DO 值一般不能低于 3 mg/L^[1]。近年来,国内外学者已就低氧对虾蟹类代谢反应:糖原和乳酸浓度,各种能量贮存物质的浓度^[2-3],血淋巴渗透压^[3-5]和免疫反应^[6-7]等方面作了大量研究,但关于低氧胁迫对于虾类的呼吸代谢过程中关键酶的活力有何影响尚未见到文献报道,对于虾类抗氧化体系的影响报道也不多见,de Oliveira^[8]等以过氧化氢酶(CAT),超氧化物歧化酶(SOD)和谷胱甘肽 S-转移酶活力等为指标,探讨了低氧胁迫对颗粒张口蟹(*Chasmagnathus granulata*)的影响。Zenteno-Savin^[9]等报道了低氧对凡纳滨对虾(*Litopenaeus vannamei*)肌肉、肝胰腺和鳃超氧阴离子($O_2^{\cdot-}$)的产生及总抗氧化能力(T-AOC)的影响。日本沼虾(*Macrobrachium nipponense*)又称青虾,广泛分布于我国各地淡水水域,是我国养殖面积最大、产量最高的淡水经济虾类。本实验以日本沼虾为实验材料,研究低氧对其肝胰腺和肌肉呼吸代谢酶活力和抗氧化能力的影响,旨在探讨低氧胁迫对呼吸代谢和氧化代谢的影响,从而有助于阐明低氧胁迫对甲壳动物呼吸代谢的影响机制及其本身的抗氧化适应机制,为水产养殖提供参考。

1 材料与方法

1.1 实验材料

实验所用日本沼虾购于河北省保定市白洋淀,体长为 (4.0 ± 0.5) cm,选择健康活泼的个体置于实验室水族缸中暂养 1 周。水温 25 ℃,连续充气,DO 质量浓度为 (7.0 ± 0.2) mg/L,日换水 1 次,换水量为总体的 1/3~1/2,每天早晚各投喂饵料 1 次,实验前 2 d 停食。

1.2 实验设计

实验组和对照组各设 3 个平行水槽。每个水槽(50 cm×20 cm×30 cm)放 30 尾日本沼虾,水温 25 ℃。实验组与对照组 DO 质量浓度分别为 (2.0 ± 0.2) 和 (7.0 ± 0.2) mg/L,实验过程中每隔 20 min 用 Hanna HI 9143 型便携式溶氧仪(Hanna 公司,意大利)监测水槽中 DO 质量浓度。通过充氮气,充空气以调节水中的 DO 质量浓度,使其维持在设定范围内。实验期间日本沼虾无死亡现象。取样时间为 0, 2, 4, 6, 8, 10.5, 9.5 和 10.5 h。前 5 个取样时刻为低氧阶段,后 3 个时刻为复氧阶段。

1.3 实验方法

取日本沼虾肝胰腺和肌肉各 0.2 g,置于 1.5 mL 离心管中,迅速放到液氮中,而后转入-80 ℃冰箱保存 2~3 d 后测定。肝胰腺组织加入 4 倍体积预冷匀浆缓冲液(pH 7.4),剪碎,超声波冰浴匀浆,于 4 ℃下 4 000 r/min 离心 10 min,取上清液,4 ℃下 10 000 r/min 离心 20 min,上清液分装用于抗氧化能力测定,沉淀中富含线粒体,再以匀浆缓冲液重悬,超声波破碎线粒体,匀浆液用于琥珀酸脱氢酶(SDH),细胞色素氧化酶(CCO)和延胡索酸还原酶(FRD)活力测定;肌肉组织加入 10 倍体积预冷匀浆缓冲液(pH 7.4),其他操作同上,上清液除测定抗氧化能力外,还测定乳酸脱氢酶(LDH)活力。

1.3.1 呼吸代谢酶活力的测定

SDH 活力采用 2,6-二氯酚靛酚还原法测定(试剂盒购于南京建成生物工程研究所);CCO 活力的测定参照 Affonso^[10]的方法;FRD 活力测定参考 Xiao^[11]的方法;LDH 活力测定参考 Worthington 的方法。酶活力单位均为 U/mg,代表组织匀浆液中每 mg 蛋白质中含有的酶活力单位数。

1.3.2 抗氧化能力的测定

T-AOC(铁还原法)和 SOD(羟胺还原法)活力采用试剂盒(南京建成生物工程研究所)测定;CAT 活力采用钼酸铵比色法测定.线粒体或组织中的蛋白含量用考马斯亮蓝法^[12]测定,以牛血清白蛋白(BSA)为标准蛋白作蛋白含量标准曲线.

1.4 数据分析

数据采用 SPSS11.5 统计软件的单因素方差分析(One-Way ANOVA)方法比较各种酶在实验开始后不同时刻与对照组的活力是否具有显著差异.首先进行 Levene 方差齐性检验,若具有齐性,采用 LSD 检验进行多重比较.采用 t-检验比较对照组肝胰腺与肌肉组织相应酶活力.以 $p<0.05$ 作为差异显著水平.

2 结果

2.1 日本沼虾呼吸代谢酶的活力变化

表 1 显示,随着低氧暴露时间的延长,SDH 和 CCO 活力逐渐降低.低氧暴露 4,6,8 h 时,肝胰腺 SDH 和 CCO 活力显著低于对照组($p<0.05$),且 8 h 时两者活力达到最低值;低氧暴露 6,8 h 时,肌肉 SDH 和 CCO 活力显著低于对照组($p<0.05$),8 h 时两者活力达到最低值.在复氧阶段,8.5 h 时肝胰腺和肌肉 SDH 和 CCO 活力虽略高于 8 h,但仍与对照组有显著差异($p<0.05$),9.5,10.5 h 时,SDH 和 CCO 活力逐渐增加,与对照组数值接近,无显著差异($p>0.05$).

FRD 和 LDH 活力随着低氧暴露时间的延长逐渐增加.低氧暴露 4,6,8 h 时,肝胰腺 FRD 活力与对照组有显著差异($p<0.05$),且 8 h 时 FRD 活力达到最大值;低氧暴露 6,8 h 时,肌肉 FRD 和 LDH 活力与对照组有显著差异($p<0.05$),8 h 时 FRD 和 LDH 活力达到最大值.在复氧阶段,8.5 h 时肝胰腺和肌肉 FRD 活力虽略低于 8 h,但仍显著高于对照组($p<0.05$).9.5,10.5 h 时,FRD 活力与对照组无显著差异.对于肌肉 LDH 而言,8.5,9.5 h 时,其活力仍显著高于对照组,10.5 h 时,LDH 活力接近对照组.此外对照组日本沼虾肝胰腺组织的呼吸代谢酶 SDH,CCO 和 FRD 活力显著高于肌肉中相应呼吸代谢酶活力($p<0.05$).

表 1 低氧对日本沼虾组织呼吸代谢酶活力的影响
Tab.1 Effects of hypoxia on respiratory metabolic enzyme activities in the tissues of *M. nipponense*

		U/mg							
对照	t/h								
	0	2	4	6	8	8.5	9.5	10.5	
肝胰腺									
SDH	3.90±0.09	3.95±0.19	3.79±0.25	3.45±0.11*	2.86±0.14*	1.97±0.07*	2.70±0.13*	3.70±0.19	3.84±0.19
CCO	7.52±0.12	7.36±0.35	7.12±0.32	5.60±0.26*	4.86±0.36*	3.62±0.27*	4.25±0.22*	7.04±0.12	7.51±0.14
FRD	1.23±0.13	1.22±0.09	1.39±0.09	1.68±0.19*	2.50±0.08*	3.06±0.15*	1.82±0.12*	1.34±0.17	1.23±0.10
肌肉									
SDH	2.83±0.14	2.86±0.10	2.68±0.08	2.62±0.05	2.38±0.08*	1.83±0.08*	2.18±0.11*	2.67±0.07	2.84±0.10
CCO	3.92±0.21	3.91±0.25	3.74±0.26	3.63±0.12	2.82±0.17*	2.48±0.05*	3.14±0.10*	3.69±0.20	3.90±0.28
FRD	0.72±0.04	0.74±0.01	0.78±0.03	0.79±0.04	0.95±0.06*	1.20±0.07*	1.10±0.05*	0.79±0.01	0.78±0.17
LDH	179.12±9.03	178.34±6.27	189.9±4.54	216.62±5.35*	275.25±9.56*	331.94±10.2*	264±4.94*	210.29±4.75*	177.31±8.65

酶活力值=平均值±标准差(Mean±SD), $n=4$; *表示与对照组差异显著($p<0.05$).

2.2 日本沼虾抗氧化能力的变化

表 2 显示,随着低氧暴露时间的延长,T-AOC 和 CAT 活力逐渐增加.低氧暴露 4,6,8 h 时,肝胰腺 T-AOC 和 CAT 活力显著高于对照组($p<0.05$),且 8 h 时两者达到最大值.低氧暴露 6,8 h 时,肌肉 T-AOC

和 CAT 活力显著高于对照组($p<0.05$),同样在 8 h 时两者达到最大值.在复氧阶段,8.5 h 时肝胰腺和肌肉 T-AOC 和 CAT 活力虽略低于 8 h,但与对照组仍有显著差异($p<0.05$).肝胰腺 T-AOC 在 9.5 h 时,仍显著高于对照组,10.5 h 时肝胰腺 T-AOC 接近对照组,肌肉 T-AOC 在 9.5,10.5 h 时与对照组均无显著差异($p>0.05$).9.5,10.5 h 时肝胰腺和肌肉 CAT 活力与对照组无显著差异($p>0.05$).

SOD 活力随着低氧暴露时间的延长逐渐下降.低氧暴露 4,6,8 h 时,肝胰腺 SOD 活力与对照组有显著差异($p<0.05$),且 8 h 时 SOD 活力降至最低.低氧暴露 6,8 h 时,肌肉 SOD 活力显著低于对照组($p<0.05$),8 h 时 SOD 活力降至最低.在复氧阶段,8.5 h 时 SOD 活力虽略高于 8 h,但仍显著低于对照组($p<0.05$),9.5,10.5 h 时,SOD 活力逐渐增加,与对照组无显著差异.此外,日本沼虾肝胰腺组织的 T-AOC, CAT 和 SOD 活力均显著高于肌肉中相应抗氧化指标($p<0.05$).

表 2 低氧对日本沼虾组织抗氧化能力的影响

Tab.2 Effects of hypoxia and reoxygenation on antioxidant capability in the tissues of *M. nipponense*

U/mg

对照	t/h							
	0	2	4	6	8	8.5	9.5	10.5
肝胰腺								
T-AOC	3.53±0.14	3.68±0.09	3.72±0.08	4.30±0.12*	4.70±0.13*	5.50±0.16*	4.56±0.13*	3.08±0.14
CAT	26.05±0.48	26.32±0.56	27.78±1.24	33.38±1.10*	35.76±1.32*	40.31±2.15*	34.09±0.75*	27.85±0.33
SOD	15.31±0.37	15.55±0.40	15.06±0.85	14.23±0.27*	12.54±0.69*	8.17±0.45*	10.09±0.48*	14.72±0.20
肌肉								
T-AOC	0.98±0.07	0.98±0.12	1.05±0.08	1.10±0.01	1.37±0.05*	1.60±0.08*	1.31±0.06*	0.87±0.02
CAT	4.98±0.18	4.96±0.13	5.12±0.17	5.32±0.11	5.83±0.14*	6.58±0.13*	6.06±0.10*	5.21±0.11
SOD	8.29±0.27	8.28±0.38	8.06±0.49	7.96±0.17	7.19±0.17*	6.54±0.26*	7.06±0.17*	7.97±0.10

酶活力值=平均值±标准差(Mean±SD),($n=4$);*表示与对照组差异显著($p<0.05$).

3 讨论

3.1 低氧对日本沼虾呼吸代谢酶活力的影响

SDH 和 CCO 是有氧代谢中很重要的 2 种酶,其活力大小能够反映有氧代谢水平^[13-14].无氧代谢过程中重要酶类有 FRD 和 LDH. FRD 与 SDH 在结构上非常相似^[15],其作用与 SDH 相反,无氧或缺氧时催化延胡索酸还原成琥珀酸,这种无氧代谢方式也可提供 ATP^[16],在低等海洋或淡水无脊椎动物中存在这种代谢方式^[17-18].LDH 可催化丙酮酸和乳酸之间的相互转化,是机体无氧代谢的标志酶,其活力大小在一定程度上反映了无氧代谢能力的高低^[19].

本实验中 SDH 和 CCO 活力随着暴露时间延长而下降,FRD 和 LDH 活力增加.复氧阶段呼吸代谢酶活力逐渐接近对照组水平.张志峰^[20]等在研究硫化物对单环刺螠(*Urechis unicinctus*)呼吸代谢的影响中发现,随着硫化物暴露时间延长,虫体 SDH,CCO 的活力下降,FRD 活力显著增加,推测体内可能存在将延胡索酸还原成琥珀酸的无氧代谢方式.低氧胁迫导致肌肉 LDH 活力增加,意味着肌肉中生成更多的乳酸,通过乳酸发酵为机体供能.Mauro^[21]等发现低氧环境下罗氏沼虾(*Macrobrachium rosenbergii*)血淋巴乳酸浓度显著升高.Racotta^[22]等报道低氧胁迫(1.5~2.5 mg/L,3 d)导致凡纳滨对虾(*L. vannamei*)血淋巴乳酸浓度显著增加,为对照组乳酸浓度的 4 倍左右.但 Zenteno-Savín^[9]等研究结果与此有些区别,发现低氧胁迫对凡纳滨对虾体内的乳酸浓度无显著影响,但在复氧初期肝胰腺和肌肉中的乳酸浓度显著增加.但上述报道均证明低氧胁迫会导致乳酸浓度升高,其原因可能是由于 LDH 活力升高,将更多的丙酮酸转化为乳酸所

致。乳酸浓度升高提示乳酸发酵反应加剧,将产生更多的 ATP,从而缓解由于有氧呼吸受阻而导致的 ATP 不足的状况。

3.2 低氧对日本沼虾抗氧化能力的影响

在生物体正常生理条件下,自由基和活性氧不断产生又不断被清除,从而避免对机体造成氧化损害,其清除机理主要依靠体内的抗氧化防御体系,CAT 和 SOD 等抗氧化酶是其中重要环节。本实验中·CAT 活力随着低氧胁迫时间的延长而增加,而 SOD 活力降低。其原因可能是低氧环境下过多的 $O_2^- \cdot$ 被 SOD 还原生成 H_2O_2 , $O_2^- \cdot$ 的减少导致 SOD 活力的降低, H_2O_2 的生成促进了 CAT 活力升高。SOD 活性的高低间接反映了机体清除 $O_2^- \cdot$ 的能力,其活性与水生生物的免疫水平密切相关,在增强吞噬细胞防御能力和整个机体免疫功能方面均发挥重要作用^[23]。T-AOC 随着低氧胁迫时间的延长显著增加,复氧初期肝胰腺的 T-AOC 显著低于对照组水平。本实验中 T-AOC、SOD 和 CAT 活力结果说明低氧胁迫及复氧阶段对日本沼虾抗氧化体系有显著影响。以上结果与 de Oliveira^[8] 等和 Zenteno-Savín^[9] 等的报道一致,证明低氧胁迫或胁迫后的复氧阶段机体的抗氧化能力发生显著变化,这可能是生物体为了适应低氧而后又复氧(间歇性缺氧)所采取的一种抗氧化策略。

此外,日本沼虾不同组织的呼吸代谢酶和抗氧化酶的活力不同,对低氧胁迫的敏感程度也不同。不论是呼吸代谢酶还是抗氧化指标,活力均以肝胰腺较高。与肌肉相比,肝胰腺组织的各种酶对低氧胁迫更敏感。Arun^[24] 等报道了罗氏沼虾(*M. rosenbergii*)不同组织 SOD 活力:肝胰腺>鳃>肌肉;CAT 活力:肝胰腺>肌肉>鳃。这说明了肝胰腺与肌肉、鳃组织相比,是机体对外界刺激反应最早、最敏感,也是最早出现损伤的组织。

参 考 文 献:

- [1] 李志华,王军霞,谢松. 环境因子在虾类养殖中的作用分析[J]. 水利渔业,2004,24(5):1-4.
- [2] ABE H,HIRAI S,OKADA S. Metabolic responses and arginine kinase expression under hypoxic stress of the kuruma prawn *Marsupenaeus japonicus*[J]. Comp Biochem Physiol,2006,146 A(1):40-46.
- [3] MUGNIER C,ZIPPER E,GOARANT C,et al. Combined effect of exposure to ammonia and hypoxia on the blue shrimp *Litopenaeus stylirostris* survival and physiological response in relation to molt stage[J]. Aquaculture,2008,274:398-407.
- [4] CHARMANTIER G,SOYEZ C,AQUACOP. Effect of molt stage and hypoxia on osmoregulatory capacity in the penaeid shrimp *Penaeus vannamei*[J]. J Exp Mar Biol Ecol,1994,178:233-246.
- [5] CHENG Winton,LIU Chunhung,HSU Jungping,et al. Effect of hypoxia on the immune response of giant freshwater prawn *Macrobrachium rosenbergii* and its susceptibility to pathogen *Enterococcus*[J]. Fish Shellfish Immunol,2002,13:351-365.
- [6] LE MOULLAC G,SOYEZ C,SAULNIER D,et al. Effect of hypoxic stress on the immune response and the resistance to vibriosis of the shrimp *Penaeus stylirostris*[J]. Fish Shellfish Immunol,1998,8:621-629.
- [7] LI Yuquan,LI Jian,WANG Qingyin. The effects of dissolved oxygen concentration and stocking density on growth and non-specific immunity factors in Chinese shrimp *Fenneropenaeus chinensis*[J]. Aquaculture,2006,256:608-616.
- [8] DE OLIVEIRA U O,DA ROSA ARAUJO A S,BELLÓ-KLEIN A,et al. Effects of environmental anoxia and different periods of reoxygenation on oxidative balance in gills of the estuarine crab *Chasmagnathus granulata*[J]. Comp Biochem Physiol,2004,140B(1):51-57.
- [9] ZENTENO-SAVÍN TSALDIERNA R,AHUEJOTE-SANDOVAL M. Superoxide radical production in response to environmental hypoxia in cultured shrimp[J]. Comp Biochem Physiol,2005,142C(3-4):301-308.
- [10] AFFONOSO E G,POLCZ V L P,CORREA C F. Physiological responses to sulfide toxicity by the air-breathing catfish, *Hoplosternum littorale* (Siluriformes, Callichthyidae)[J]. Comp Biochem Physiol,2004,139C(4):251-257.
- [11] XIAO Shuhua,FENG Jianjun,GUO Huifang,et al. Effects of mebendazol,albendazol,and praziquantel on succinate dehydrogenase,fumarate reductase, and malate dehydrogenase in *Echinococcus granulosus* cysts harbored in mice[J]. Acta Pharmacologica Sinica,1993,14(2):151-154.

- [12] BRADFORD M M. A rapid and sensitive method for the quantitation of microgram quantities of protein utilizing the principle of protein-dye-binding [J]. Anal Biochem, 1976, 72: 248—254.
- [13] SIMON M M, ROBIN E D. Relationship of cytochrome oxidase activity to vertebrate total and organ oxygen consumption [J]. Int J Biochem, 1971, 2: 569—573.
- [14] COHEN A, NUGENGODA D, GAGNON M M. Metabolic responses of fish following exposure to two different oil spill remediation techniques [J]. Ecotox Environ Safe, 2001, 48(3): 306—310.
- [15] TIELENS A G M, HELLEMMOND J J V. The electron transport chain in anaerobically functioning eukaryotes [J]. Biochimica Biophysica Acta, 1998, 1365(1—2): 71—78.
- [16] SCHÖTTLER U, BENNET E M, ANNELID S. In life without oxygen [M]. London: Chapman and Hall, 1991.
- [17] GRIESHABER M K, HARDEWING I, KREUTZER U. Hypoxia and sulfide tolerance in some marine invertebrates [J]. Verh Dtsch Zool Ge, 1992, 85: 55—76.
- [18] PÖRTNER H O, HEISLER N, GRIESHABER M K. Oxygen consumption and mode of energy production in the intertidal worm *Sipunculus nudus* L.; definition and characterization of the critical P_{O_2} for an oxyconformer [J]. Resp Physiol Neurobiol, 1985, 59: 362—377.
- [19] VIRU M. Difference in effects of various training regimens on metabolism of skeletal muscles [J]. J Sports Med Phys Fitness, 1994, 34(3): 217—227.
- [20] 张志峰, 王思峰, 霍继革, 等. 单环刺螈对硫化物暴露的呼吸代谢适应 [J]. 中国海洋大学学报, 2006, 36(4): 639—644.
- [21] MAURO N A, MALECHA S R. The effects of hypoxia on blood pH and lactate level in *Macrobrachium rosenbergii* [J]. Comp Biochem Physiol, 1984, 77A(1): 627—630.
- [22] RACOTTA I S, PALACIOS E, MENDEZ L. Metabolic responses to short and long-term exposure to hypoxia in white shrimp (*Penaeus vannamei*) [J]. Mar Fresh Behav Physiol, 2002, 35: 269—275.
- [23] 王宏伟, 曹向可, 钱庆增, 等. 饲料中锰对日本沼虾抗氧化酶活性的影响 [J]. 河北大学学报: 自然科学版, 2008, 28(3): 300—304.
- [24] ARUN S, SUBRAMANIAN P. Antioxidant enzymes in freshwater prawn *Macrobrachium malcolmsonii* during embryonic and larval development [J]. Comp Biochem Physiol, 1998, 121B(5): 273—277.

(责任编辑: 赵藏赏)

(上接第 300 页)

- [12] 张育辉, 林胜男. 原始生殖细胞迁移的研究进展 [J]. 陕西师范大学学报, 2007, 35(3): 120—124.
- [13] BLASER H, FRIED M R, CASTANON I, et al. Migration of zebrafish primordial germ cells: a role for myosin contraction and cytoplasmic flow [J]. Developmental Cell, 2006, 11: 613—627.
- [14] 郭明申, 王晨阳, 康现江, 等. 斑马鱼受精过程中原核的时空规律 [J]. 河北大学学报: 自然科学版, 2004, 24(4): 410—414.
- [15] RAZ E. Primordial germ-cell development: The zebrafish perspective [J]. Nature Reviews, 2003, 9(4): 690—699.
- [16] WOIF L E. The history of the germ cells in the viviparous *Platy-paecilus maculatus* [J]. Morphol, 1931, 52: 115—153.
- [17] IKENISHI K, OHNO T, KOMIYA T. Ectopic germline cells in embryos of *Xenopus laevis* [J]. Dev Growth Differ, 2007, 49: 561—570.

(责任编辑: 梁俊红)