

Cd 暴露对南方鲇氧化应激及脑胆碱酯酶活性的影响^{*}

张玄可, 梁 敏, 程卫东, 袁伦强

(西南大学 淡水鱼类资源与生殖发育教育部重点实验室, 重庆 400715)

摘要:采用水体染毒法研究了南方鲇(*Silurus meridionalis* Chen)幼鱼 Cd 暴露 0、7、14 d 时肝脏中总抗氧化能力(T-AOC)、金属硫蛋白(MT)含量、丙二醛(MDA)含量的变化以及血液中血红蛋白(Hb)含量、脑中胆碱酯酶(AChE)活性的变化。实验设置 1 个对照组和 4 个不同 Cd 含量(0.015、0.06、0.24、0.96 mg·L⁻¹)的处理组。结果显示, Hb 含量和 AChE 活性先显著性降低($p < 0.05$)然后恢复到正常水平; T-AOC 水平和 MT 含量的变化为随 Cd 含量升高和暴露时间延长而显著性升高和增加($p < 0.05$); MDA 含量在暴露 14 d 时显著性降低($p < 0.05$)。研究提示, AChE 活性和 Hb 含量先受到 Cd 暴露影响, 而南方鲇通过肝脏增加合成 MT、提高 T-AOC 水平来对抗 Cd 的毒害; 较长时间的 Cd 暴露使肝脏 MDA 含量降低, 同时合成 MT 的能力和 T-AOC 水平明显升高, 表现出“毒物兴奋效应”; 南方鲇可通过调节体内生理功能使之应对环境中一定范围的 Cd 污染胁迫。

关键词: Cd; 南方鲇(*Silurus meridionalis* Chen); 总抗氧化能力(T-AOC); 丙二醛(MDA); 金属硫蛋白(MT); 血红蛋白(Hb); 胆碱酯酶(AChE)

中图分类号: Q494

文献标志码: A

文章编号: 1672-6693(2015)01-0041-05

Cd 是生物生长发育的非必需元素, 几乎对所有水生动物都有毒性^[1-2]。水环境中 Cd 含量的升高会严重影响鱼类的生长、发育、繁殖^[3-4]。鱼类极难通过体内转换作用排泄体内的 Cd, 因此水体 Cd 暴露会在鱼体内长期蓄积^[5], 导致鱼体生理功能的紊乱^[6-8]。重金属进入鱼体后能导致鱼体内超氧阴离子自由基、羟自由基以及 H₂O₂ 等活性氧(Reactive oxygen species, ROS)增加^[9]。丙二醛(MDA)含量变化可以衡量机体组织氧化损伤程度^[10]。总抗氧化能力(T-AOC)是机体抗氧化系统防御功能的综合性指标^[11]。金属硫蛋白(MT)是一类富含半胱氨酸的低分子蛋白质, 所含的巯基可整合重金属离子, 因而可阻止 Cd 在细胞中诱生 ROS 从而减轻 Cd 的毒性^[12]。已有研究表明鱼体代谢 Cd 的效率很低, Cd 会停留在血浆和红细胞中^[13]; 而红细胞中的血红蛋白(Hb)是鱼体运输氧气的直接载体, 它的含量与鱼的呼吸、运动、生态等有着最直接的联系^[14]。重金属进入水体后, 会对水生动物产生一系列的影响, 如鱼类受到 Cd、Zn 等毒害时, 这些重金属能抑制 Hb 的合成, 使氧合 Hb 分离曲线发生改变, 进而影响血液的载氧能力^[15]。有研究资料报道了水体 Cd 暴露对草鱼(*Ctenopharyngodon idellus*)的氧化胁迫^[16], 涉及了 Cd 暴露对草鱼肝脏、肾脏、鳃的氧化损伤和抗氧化防御能力等方面。也有研究资料表明脑神经传导神经冲动过程中所需的脑胆碱酯酶(AChE)活性也容易受 Cd 暴露的影响^[17]。

南方鲇(*Silurus meridionalis* Chen)为三峡库区重要经济鱼类。Cd 作为一种可以累积且难以被降解的重金属极有可能在库区蓄积^[18-19], 对鱼类生态系统构成威胁。因此, 本实验研究了水体 Cd 暴露对南方鲇幼鱼肝脏氧化应激反应、Hb 含量和脑 AChE 活性的影响, 旨在探讨水体 Cd 暴露对南方鲇的毒性效应及其中可能的机制, 为进一步研究水体 Cd 污染对水生动物的影响提供基础资料。

1 材料与方法

1.1 实验鱼的驯养

实验对象为本实验室同批次繁殖的南方鲇幼鱼, 体质量为(22.88±0.37) g。实验前将鱼在硬度为每升(29.18±0.08) mg CaCO₃ 的软水中驯养 2 周。驯养期间控制水温(27.5±0.5)℃, 培养箱容积为 50 L, 用充气

^{*} 收稿日期: 2014-05-08 修回日期: 2014-09-29 网络出版时间: 2015-1-7 16:04

资助项目: 国家重点基础研究发展计划(No. 2012CB723205); 重庆市科委重点实验室专项经费(2013)

作者简介: 张玄可, 男, 研究方向为鱼类生理生态, E-mail: 781556899@qq.com; 通讯作者: 袁伦强, E-mail: yuanlq@swu.edu.cn

网络出版地址: <http://www.cnki.net/kcms/detail/50.1165.N.20150107.1604.008.html>

泵持续充气使水中溶氧控制在 $(7.49 \pm 0.01) \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$, 光照周期为 14 h 光照 : 10 h 黑暗。每天 20:00 饱足投喂草鱼肉块 1 次, 日换水量为驯养水体体积的 1/2。驯养结束后选择鱼体健康、大小基本一致的个体用于实验。

1.2 实验方法

由预实验得出水体 Cd 暴露对南方鲇的 96 h LC_{50} 为 $6.36 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 。以此设定 5 个组, 其中的 Cd 含量分别为 0(对照)、0.015、0.06、0.24 和 $0.96 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$, 每组 18 尾实验鱼。实验期间水质条件和驯养时相同, 每天更换各实验组 1/2 体积对应 Cd 含量的水, 每 3 d 饱足喂食 1 次草鱼肉块。CdCl₂ 为分析纯(99.99%, 上海晶纯生化科技股份有限公司), 先用蒸馏水配制成 Cd 含量为 $1000 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 的母液, 实验中所用的 Cd 含量由母液稀释得到。

1.3 取样与样品处理

分别于暴露 0、7、14 d 时取样, 每次每组随机取鱼 6 尾。将鱼用湿毛巾包裹, 用预先浸润过抗凝剂(3.8% 柠檬酸三钠)的 1.0 mL 注射器通过尾部采血, 整个过程控制在 1 min 内。采用光电比色法测定 Hb 含量(以每升血液中 Hb 克数表示)。然后于冰盘内解剖, 取肝脏、脑, 用预冷 0.7% 生理盐水洗净并用滤纸吸干后置于 5 mL 离心管中, -80°C 保存待测。MT 含量(以每毫克肝脏组织蛋白中 MT 的皮克数表示)测定所用试剂盒购自上海源叶生物科技有限公司, MDA 含量(以每毫克肝脏组织蛋白中 MDA 的纳摩尔数表示)、T-AOC 含量(以每毫克肝脏组织蛋白中 T-AOC 的测定单位数表示)、AChE 活性(以每毫克脑组织蛋白中 AChE 的活性单位数表示)测定所用试剂盒均购自南京建成生物工程研究所。

1.4 数据处理

采用 Excel 2007、SPSS 11.5 软件进行相关数据的整理及统计分析, 其中统计数据以“平均值 $\pm$ 标准误”表示, 数据分析采用单因素方差分析(One-way ANOVA), 并用最小显著差数法(LSD)进行多重比较, 以 $p < 0.05$ 作为显著性差异的标准。

2 结果

2.1 对 Hb 含量的影响

表 1 显示, 在实验初始(0 d)时, 不同 Cd 含量处理组 Hb 含量与对照组相比无显著差异。处理后 7 d 时, 随 Cd 含量的增加, Hb 含量逐渐降低, 在最高 Cd 含量($0.96 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$)处理组达到最低, 显著低于对照组($p < 0.05$)。处理后 14 d 时, 不同 Cd 含量处理组 Hb 含量与对照组无显著差异。

表 1 不同 Cd 含量和暴露时间对南方鲇 Hb 含量的影响

Tab. 1 Effects of Hb content in the southern catfish at different Cd²⁺ content and time after exposure

时间/d	样本量/尾	Hb 含量/(g · L ⁻¹)				
		对照组	0.015 mg · L ⁻¹ Cd 处理组	0.06 mg · L ⁻¹ Cd 处理组	0.24 mg · L ⁻¹ Cd 处理组	0.96 mg · L ⁻¹ Cd 处理组
0	6	41.3 $\pm$ 1.1 ^{ax}	41.7 $\pm$ 1.0 ^{ax}	42.0 $\pm$ 1.3 ^{ax}	41.8 $\pm$ 1.0 ^{ax}	42.4 $\pm$ 0.6 ^{ay}
7	6	40.6 $\pm$ 2.1 ^{bx}	38.7 $\pm$ 1.5 ^{abx}	38.5 $\pm$ 2.7 ^{abx}	37.2 $\pm$ 3.7 ^{abx}	33.3 $\pm$ 2.2 ^{ax}
14	6	42.6 $\pm$ 2.9 ^{ax}	40.6 $\pm$ 1.9 ^{ax}	43.3 $\pm$ 2.8 ^{ax}	43.4 $\pm$ 4.3 ^{ax}	42.1 $\pm$ 2.5 ^{ay}

注: a, b, c: 相同行中有不同上标者表示差异显著($p < 0.05$); x, y, z: 相同列中有不同上标者表示差异显著($p < 0.05$)。

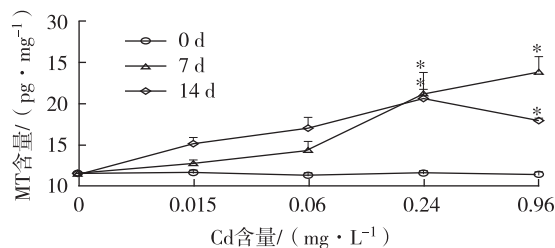
2.2 对肝脏 MT 含量的影响

图 1 显示, 在 0 d 时, 不同 Cd 含量处理组肝脏 MT 含量与对照组相比无显著差异。处理后 7 d 时, 随 Cd 含量的升高, MT 含量逐渐升高, 且 0.24、 $0.96 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ Cd 处理组显著高于对照组($p < 0.05$), 表现出良好的剂量-效应关系。经回归分析得到关系式: $MT = 11.616 Cd + 13.738$ ($n = 30, r^2 = 0.754, p < 0.05$)。其中 MT、Cd 分别为 MT 含量、水体 Cd 含量。 $0.96 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ Cd 处理组 MT 含量最高, 达到 $(23.76 \pm 1.92) \text{ pg} \cdot \text{mg}^{-1}$, 约是对照组的 2 倍。处理后 14 d 时, 随 Cd 含量的升高, MT 含量先升高, 在 $0.24 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ Cd 处理组达到最大, 为 $(20.63 \pm 1.13) \text{ pg} \cdot \text{mg}^{-1}$; 然后随着 Cd 含量进一步增加而降低, 在 $0.96 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ Cd 处理组中 MT 含量为 $(17.89 \pm 0.36) \text{ pg} \cdot \text{mg}^{-1}$, 显著低于 $0.24 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ Cd 处理组($p < 0.05$)。

2.3 对肝脏 MDA 含量的影响

在实验初始时, 不同 Cd 含量处理组肝脏 MDA 含量与对照组相比无显著差异。处理后 7 d 时, 随 Cd 含量的升高, 不同 Cd 含量处理组 MDA 含量与对照组仍无显著差异。处理后 14 d 时, 随 Cd 含量的升高, MDA 含量逐

渐降低,0.24、0.96 $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$ Cd 处理组 MDA 含量与对照组相比该值下降显著($p < 0.05$),分别降低了 50%、56%(图 2)。



注: * 表示 Cd 含量处理组与对照组相比差异显著($p < 0.05$),下同。

图 1 不同 Cd 含量和暴露时间对南方鲇肝脏 MT 含量的影响

Fig. 1 Effects of MT content in liver of the southern catfish at different Cd^{2+} content and time after exposure

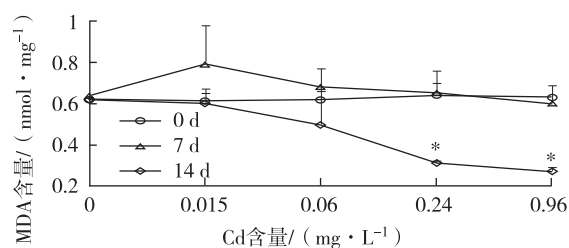


图 2 不同 Cd 含量和暴露时间对南方鲇肝脏 MDA 含量的影响

Fig. 2 Effects of MDA content in liver of the southern catfish at different Cd^{2+} content and time after exposure

2.4 对肝脏 T-AOC 的影响

由图 3 可见,实验初始时不同 Cd 含量处理组肝脏 T-AOC 水平与对照组相比无显著差异。处理后 7 d 时,仅 0.96 $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$ Cd 处理组 T-AOC 水平显著高于对照组($p < 0.05$)。处理后 14 d 时,0.24、0.96 $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$ Cd 处理组该值显著高于对照组($p < 0.05$)。

2.5 对脑 AChE 活性的影响

图 4 显示在实验初始时,不同含量 Cd 处理组脑 AChE 活性与对照组相比无显著差异。处理后 7 d 时,随 Cd 含量的升高,各组 AChE 活性逐渐降低,呈显著的线性负相关关系($p < 0.05$),经回归分析得到关系式: $\text{AChE} = -0.395\text{Cd} + 1.191$ ($n = 30, r^2 = 0.851, p < 0.05$),其中 AChE、Cd 分别为 AChE 活性、水体 Cd 含量。同时,0.06、0.24、0.96 $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$ Cd 处理组 AChE 活性均显著低于对照组($p < 0.05$),而 0.96 $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$ Cd 处理组 AChE 活性又显著低于 0.06、0.24 $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$ Cd 处理组($p < 0.05$)。处理后 14 d 时,随 Cd 含量的升高,不同 Cd 处理组 AChE 活性与对照组相比无显著差异。

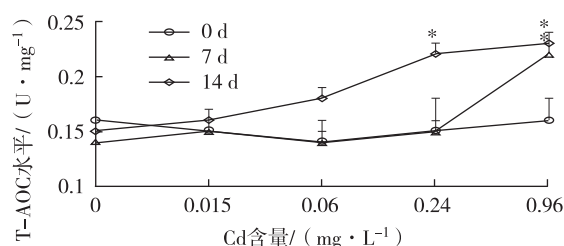


图 3 不同 Cd 含量和暴露时间对南方鲇肝脏 T-AOC 水平的影响

Fig. 3 Effects of the levels of T-AOC in liver of the southern catfish at different Cd^{2+} content and time after exposure

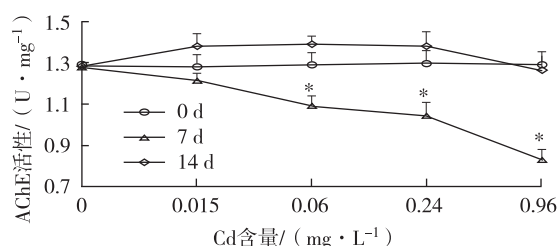


图 4 不同 Cd 含量和暴露时间对南方鲇脑 AChE 活性的影响

Fig. 4 Effects of the activity of AChE in brain of the southern catfish at different Cd^{2+} content and time after exposure

3 讨论

本研究结果显示,Cd 暴露 7 d 时,不同含量的 Cd 处理尚未导致南方鲇幼鱼肝脏氧化损伤发生显著变化,且此时南方鲇肝脏的 MT 含量和 T-AOC 含量随 Cd 含量的增加而升高。有研究表明,MT 能有效清除体内的 Cd^[12],而 T-AOC 则是反映机体抗氧化能力的综合指标^[11];由此可推测南方鲇受 Cd 诱导产生更多的 MT,并提升了抗氧化能力,从而清除了进入体内的部分 Cd 和 Cd 暴露所产生的 ROS。因此,可以认为南方鲇能耐受 7 d 的本实验设定含量范围内的 Cd 暴露,相似的结果发现于金鱼(*Carassius auratus*)^[20]、罗非鱼(*Oreochromis niloticus*)^[21]的研究。而 Cd 暴露 14 d 时,不同 Cd 含量处理组南方鲇肝脏的 MDA 含量随着 Cd 含量的升高而降低(其中 0.24 和 0.96 $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$ Cd 处理组 MDA 含量还显著低于对照组),且肝脏的 MT 含量和 T-AOC 水平显著升高;这表明 Cd 促进了南方鲇抗氧化能力,且抑制了 Cd 暴露所带来的氧化损伤,因而表现为“毒物兴奋效应”。至于更高含量 Cd 暴露是否会导致更多的氧化损伤,需要进一步实验验证。此外,这一结果还提示在相对低含量的 Cd 暴露胁迫下,南方鲇会通过自身抗氧化防御系统的调整,抑制脂质过氧化作用,降低鱼体受氧化损

伤的程度,一定程度上消除了 Cd 的有害影响。然而,0.96 mg · L⁻¹ Cd 处理组 T-AOC 水平并没有显著高于 0.24 mg · L⁻¹ Cd 处理组,说明在 Cd 含量达到一定程度后,对南方鲇抗氧化能力的这一诱导作用已达到最大。

本实验结果显示在 Cd 暴露 7 d 时南方鲇 Hb 含量随 Cd 含量升高而逐渐降低,其中 0.96 mg · L⁻¹ Cd 处理组 Hb 含量显著低于对照组,这显示 Cd 暴露可能损伤了南方鲇血液的载氧能力。黄林^[22]曾用腹腔注射法研究发现,南方鲇染 Cd 7 d 时 Hb 含量显著低于对照组和空白组,这与本研究采用水体 Cd 暴露法所测得结果一致。

AChE 主要存在于动物的神经系统,其中在脑组织中的活性最高;其活性易受环境中的重金属或其他污染物的影响^[17]。本研究发现在 Cd 暴露 7 d 时,随 Cd 含量的升高,AChE 活性逐渐降低,呈显著的负相关关系($p < 0.05$);但在 Cd 暴露 14 d 时,不同 Cd 含量处理组 AChE 活性与对照组却无显著差异。这表明短期 Cd 暴露会引起南方鲇脑组织 AChE 活性下降,但随着暴露时间的延长,机体可能通过调节机制阻止 AChE 活性的下降以应对 Cd 的神经毒害作用。相似的结果发现于对罗非鱼^[23]、鲫鱼(*Carassius auratus*)^[24]的研究。

总之,研究表明在实验所设 Cd 含量范围内,Cd 暴露对南方鲇肝脏的氧化损伤程度没有产生显著影响;南方鲇可以通过肝脏增加合成 MT、提高 T-AOC 水平以应对 Cd 的氧化损伤,而 Hb 含量和脑组织 AChE 活性受到 Cd 的影响随 Cd 暴露时间的延长而减弱,表现出“毒物兴奋效应”;因此,南方鲇可以通过调节体内生理功能使之在一定程度上能够应对环境 Cd 污染胁迫。

参考文献:

- [1] Gill T S, Tewari H, Pande J. *In vivo* and *in vitro* effects of cadmium on selected enzymes in different organs of the fish *Barbus conchoni* ham. (Rosy Barb)[J]. *Comparative Biochemistry and Physiology C*, 1991, 100(3): 501-505.
- [2] Sadiq M. Toxic metal chemistry in marine environments [J]. New York: Marcel Dekker, 1992: 390.
- [3] Kljaković G Z, Zvonarić T, Vrgoč N, et al. Cadmium and lead in selected tissues of two commercially important fish species from the Adriatic Sea[J]. *Water Research*, 2002, 36(20): 5023-5028.
- [4] Canli M, Atli G. The relationships between heavy metal (Cd, Cr, Cu, Fe, Pb, Zn) levels and the size of six Mediterranean fish species[J]. *Environmental Pollution*, 2003, 121(1): 129-136.
- [5] Pagenkopf G K. Gill surface interaction model for trace-metal toxicity to fishes: role of complexation, PH, and water hardness[J]. *Environmental Science and Technology*, 1983, 17(6): 342-346.
- [6] Pratapa H B, Wendelaar Bonga S E. Effect of ambient and dietary cadmium on pavement cells, chloride cells, and Na⁺/K⁺-ATPase activity in the gills of the freshwater teleost *Oreochromis mossambicus* at normal and high calcium levels in the ambient water[J]. *Aquatic Toxicology*, 1993, 26(1): 133-149.
- [7] McGeer J C, Szebedinszky C, McDonald D G, et al. Effects of chronic sublethal exposure to waterborne Cu, Cd or Zn in rainbow trout. 1: iono-regulatory disturbance and metabolic costs[J]. *Aquatic Toxicology*, 2000, 50(3): 231-243.
- [8] Baldisserotto B, Chowdhury M J, Wood C M. Effects of dietary calcium and cadmium on cadmium accumulation, calcium and cadmium uptake from the water, and their interactions in juvenile rainbow trout[J]. *Aquatic Toxicology*, 2005, 72(1): 99-117.
- [9] Schmieder P K, Tapper M A, Kolanczyk R C, et al. Discriminating redox cycling and arylation pathways of reactive chemical toxicity in trout hepatocytes[J]. *Toxicological Sciences*, 2003, 72(1): 66-76.
- [10] Formigari A, Irato P, Santon A. Zinc, antioxidant systems and metallothionein in metal-mediated-apoptosis: Biochemical and cytochemical aspects[J]. *Comparative Biochemistry and Physiology C*, 2007, 146(4): 443-459.
- [11] Regoli F, Principato G. Glutathione, glutathione-dependent and antioxidant enzymes in mussel, *Mytilus galloprovincialis*, exposed to metals under field and laboratory conditions: implication for the use of biochemical biomarkers [J]. *Aquatic Toxicology*, 1995, 31(2): 143-164.
- [12] Klaassen C D, Liu J, Choudhuri S. Metallothionein: an intracellular protein to protect against cadmium toxicity[J]. *Annual Review of Pharmacology and Toxicology*, 1999, 39(1): 267-294.
- [13] Ng T Y T, Klinck J S, Wood C M. Does dietary Ca protect against toxicity of a low dietborne Cd exposure to the rainbow trout? [J]. *Aquatic Toxicology*, 2009, 91(1): 75-86.
- [14] 尾崎久雄. 鱼类血液与循环生理[M]. 上海: 上海科学技术出版社, 1982.
Ozaki H. Fish blood and physiological cycles[M]. Shanghai: Shanghai Science and Technology Press, 1982.
- [15] 王焕校. 污染生态学[M]. 北京: 高等教育出版社, 2002.
Wang H J. Pollution ecology[M]. Beijing: Higher Education Press, 2002.
- [16] 田鹏. 水体中镉暴露对草鱼的氧化胁迫研究[D]. 重庆: 西南大学, 2013.
Tian P. Study on the oxidative stress of the grass carp (*Ctenopharyngodon idellus*) after exposure to the waterborne cadmium (Cd) [D]. Chongqing: Southwest Univer-

- sity, 2013.
- [17] Devi M, Fingerman M. Inhibition of acetylcholinesterase activity in the central nervous system of the red swamp crayfish *Procambarus clarkii*, by mercury, cadmium and lead[J]. Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology, 1995, 55(5): 746-756.
- [18] 吕怡兵, 宫正宇, 连军, 等. 长江三峡库区蓄水后水质状况分析[J]. 环境科学研究, 2007, 20(1): 1-6.
- Lü Y B, Gong Z Y, Lian J, et al. Status of water quality in the Three Gorges after the water storage period[J]. Research of Environmental Sciences, 2007, 20(1): 1-6.
- [19] 余杨. 三峡水库蓄水初期鱼类中重金属污染研究[D]. 北京: 中国水利水电科学研究院, 2013.
- Yu Y. Characteristics of heavy metals pollution of fish from Three Gorges Reservoir during the initial impoundment[D]. Beijing: China Institute of Water Resources & Hydropower Research (IWHR), 2013.
- [20] 李玉鹏. 镉及镉、锌联合染毒对金鱼的毒性效应[D]. 山东: 曲阜师范大学, 2005.
- Li Y P. The toxic effects of Cd^{2+} and combined Cd^{2+} and Zn^{2+} on goldfish[D]. Shangdong: Qufu Normal University, 2005.
- [21] 柏世军. 水环境镉对罗非鱼的毒性作用和机理探讨[D]. 杭州: 浙江大学, 2006.
- Bai S J. Effects of waterborne cadmium on tilapia (*Oreochromis niloticus*) and approach to mechanism of the effects[D]. Hangzhou: Zhejiang University, 2006.
- [22] 黄林. 镉对南方鲇血液学指标和造血器官的影响[D]. 重庆: 西南大学, 2010.
- Huang L. Effects of cadmium on southern catfish (*Silurus meridionalis* Chen) haematology and haematopoietic organs[D]. Chongqing: Southwest University, 2010.
- [23] 惠天朝, 王家刚, 朱荫湄, 等. 镉对罗非鱼脑 AChE 及组织中代谢酶的影响[J]. 浙江大学学报: 农业与生命科学版, 2004, 30(6): 673-678.
- Hui T C, Wang J G, Zhu Y M, et al. Effects of Cd on brain AChE and metabolic enzymes in tissues of *T. nilotics*[J]. Journal of Zhejiang University: Agriculture and Life Science, 2004, 30(6): 673-678.
- [24] 贾秀英, 董爱华. Cd、Cr(IV) 及其复合污染对鲫鱼脑组织乙酰胆碱酯酶活性的影响[J]. 农业环境科学学报, 2003, 22(2): 337-339.
- Jia X Y, Dong A H. Single and combined pollution on acetylcholinesterase activity in brain of *Carassius auratus* [J]. Journal of Agro-Environment Science, 2003, 22(3): 337-339.

Animal Sciences

Effects of Cadmium Exposure on Oxidative Stress and Activity of Acetylcholin Esterase (AChE) in Southern Catfish (*Silurus meridionalis* Chen)

ZHANG Xuanke, LIANG Min, CHENG Weidong, YUAN Lunqiang

(Key Laboratory of Freshwater Fish Reproduction and Development of Ministry of Education, Southwest University, Chongqing 400715, China)

Abstract: We examined the effects of Cadmium (Cd) on malondialdehyde (MDA) content, the total antioxidant capacity (T-AOC), metallothionein (MT) content, hemoglobin (Hb) content and activity of acetylcholin esterase (AChE) in juvenile southern catfish (*Silurus meridionalis* Chen), after exposure to the waterborne Cd for 0, 7 and 14 days. The concentrations of Cd was designed as 0 (the control), 0.015, 0.06, 0.24 and 0.96 $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$. The results showed that Hb content and AChE activity decreased with increasing Cd at 7 days ($p < 0.05$), but there was no significant difference about Hb content and AChE activity between Cd treatments and the control at 14 days ($p > 0.05$). T-AOC and MT content in liver increased with increasing Cd at 7 days, T-AOC progressively increased with increasing Cd at 14 days ($p < 0.05$). The hepatic MDA content in Cd treatments decreased with increasing Cd at 14 days ($p < 0.05$). It suggests that the effects of Cd exposure on southern catfish was reflected in the AChE activity and Hb content at 7 days, however, southern catfish increased T-AOC and MT synthesis against cadmium poisoning. The effects of Cd exposure was reflected in the MDA decrease accompanied the significantly increase of T-AOC and MT synthesis; it was characterized by "hormesis". Southern catfish was able to adjust its physiological functions and reduce the damage caused by the certain concentrations of Cd pollution stress in environment.

Key words: Cd; southern catfish (*Silurus meridionalis* Chen); total antioxidant capacity (T-AOC); malondialdehyde (MDA); metallothionein (MT); hemoglobin (Hb); acetylcholin esterase (AChE)

(责任编辑 方 兴)