

邻苯二甲酸二乙基己酯(DEHP)胁迫下 红鳍笛鲷不同组织生化指标的变化

秦洁芳^{1,2}, 陈海刚^{1,2}, 蔡文贵¹, 杨 涛^{1,2}, 贾晓平^{1*}

(1. 中国水产科学研究院南海水产研究所, 广东省渔业生态环境重点实验室, 农业部南海渔业资源环境重点野外科学观测实验站, 广州 510300; 2. 上海海洋大学海洋科学学院, 上海 201306)

摘 要:以红鳍笛鲷(*Lutjanus erythropterus*)幼鱼为实验生物,根据急性毒性实验结果(96 h LC₅₀ 为 10.73 mg·L⁻¹)设置邻苯二甲酸二乙基己酯(DEHP)的浓度为 0.12、0.60、3.00 mg·L⁻¹(以丙酮为对照),在实验进行 6、12、24、48 h 和 96 h 时,分别检测肝脏和鳃组织超氧化物歧化酶(SOD)活性和丙二醛(MDA)含量,以及脑组织乙酰胆碱酯酶(AChE)活性。结果表明,肝脏组织中的 SOD 反应灵敏且活性明显被诱导,低剂量组(0.12、0.60 mg·L⁻¹)SOD 活性受到的诱导效应较高剂量组(3.00 mg·L⁻¹)更明显;与对照组比较,肝组织中 MDA 含量在 DEHP 曝露的 12 h 显著性升高,但 48 h 的 MDA 含量显著性降低($P<0.01$),随曝露时间呈波动变化。鳃组织中的 SOD 活性明显低于肝脏组织,整个过程中表现为先升高后降低的变化规律,其中高剂量组(3.00 mg·L⁻¹)受到的诱导最明显;与对照组比较,MDA 含量 12 h 后即显著升高($P<0.01$),随后 MDA 含量开始下降并围绕对照组水平上下波动。各剂量组脑组织 AChE 活性仅在 6 h 受到抑制,此后受到明显的诱导作用酶活性升高,24 h 达到最大值,并显著高于对照组($P<0.01$),但 96 h 后恢复到对照组水平,呈明显的时间-效应关系。以上结果显示,DEHP 对红鳍笛鲷幼鱼组织酶活在实验浓度下影响显著,对水生生物存在危害,应对其生态风险加以关注。

关键词:邻苯二甲酸二乙基己酯;红鳍笛鲷;超氧化物歧化酶;丙二醛;乙酰胆碱酯酶

中图分类号:X503.225 **文献标志码:**A **文章编号:**1672-2043(2011)03-0409-07

The Change of Biochemical Indexes in Different Tissue of Crimson Snapper(*Lutjanus erythropterus*) Exposed to Di-(2-ethylhexyl)phthalate (DEHP)

QIN Jie-fang^{1,2}, CHEN Hai-gang^{1,2}, CAI Wen-gui¹, YANG Tao^{1,2}, JIA Xiao-ping^{1*}

(1. South China Sea Fisheries Research Institute, CAFS; Key Laboratory of Fishery Ecology Environment, Guangdong Province of China; Key Field Scientific Experimental Station of South China Fishery Resource and Environment, Ministry of Agriculture; Guangzhou 510300, China; 2. College of Marine Science, Shanghai Ocean University, Shanghai 201306, China)

Abstract: Based on the acute toxicity result, crimson snapper(*Lutjanus erythropterus*) was exposed to different concentrations of DHEP(0.12, 0.60, 3.00 mg·L⁻¹, acetone control) and sampled at 6, 12, 24, 48 h and 96 h. Activities of superoxide dismutase(SOD) and malondialdehyde(MDA) contents in liver and gills, and activities of acetylcholinesterase(AChE) in brain were all detected. Results showed that SOD activity in liver was induced significantly compared with the control group($P<0.05$), and the low concentration group(0.12 mg·L⁻¹ and 0.60 mg·L⁻¹) was higher than the high concentration group(3.00 mg·L⁻¹). MDA contents in liver changed with the increase of exposure time, which increased at the exposure time of 12 h and then reduced at 48 h. SOD activity in gills was lower than that in liver, and followed a increase-decrease trend, especially, which was induced significantly at the high concentration of 3.00 mg·L⁻¹. Compared with the control group, MDA contents

收稿日期:2010-09-01

基金项目:科技部科研院所社会公益研究专项(2005DIB3J021);中央级公益性科研院所基本科研业务费专项资金项目(2009YD01);广东省科技计划项目(2009B030600001);中国水产科学研究院淡水生态与健康养殖重点开放实验室开放课题(2010FEA03006);中央级公益性科研院所基本科研业务费专项资金项目(2010YD04)

作者简介:秦洁芳(1985—),女,广西柳州人,硕士研究生,从事渔业生态环境保护研究。E-mail:qjf.31128@yahoo.com.cn

*** 通讯作者:**贾晓平 E-mail:jxp60@tom.com

increased significantly at 12 h ($P<0.01$), which was then declined to the level of the control group. After the exposure of DEHP, AChE activity was first inhibited at 6 h, then induced significantly and reached the peak level ($P<0.01$) at 24 h, finally recovered to the control level at 96 h. It was concluded that DEHP could affect the enzyme activity of crimson snapper. Therefore, more attention of DEHP should be paid to avoid or handle the corresponding risks to aquatic organisms.

Keywords: di-(2-ethylhexyl)phthalate; crimson snapper; SOD; MDA; AChE

邻苯二甲酸二乙基己酯 [di-(2-ethylhexyl)phthalate, DEHP] 作为一种重要的邻苯二甲酸酯类化合物(phthalate acid esters, PAEs),是目前使用量最大的增塑剂。PVC材料中有30%~50%的DEHP,而全球每年塑料的产量约为1.5亿t,并以5%的增长率增长^[1],可见DEHP用量之大。DEHP在塑料中以游离离子的形式存在,极容易释放到环境中,因此环境中DEHP的存在是不容忽视的。目前在国内外各类水体中都检测出DEHP,我国受污染河流中DEHP含量为0.011~101.1 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ ^[2-3];城市湖泊中夏季浓度为0.286~0.681 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$,湖泊悬浮物中更高达25.0~58.9 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ ^[4];海河入海口的DEHP浓度为8.10 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ ^[5]。根据研究,DEHP在水体中的环境风险限量[Environmental risk limits(ERLs)]为0.19 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ ^[6],可以看出我国水体中的DEHP含量已经超过了ERLs。DEHP可在环境中不断迁移,大量的DEHP将进入海洋,海洋生态系统将是环境中DEHP的最终载体。

通过对大鼠的研究发现,DEHP主要毒性包括生殖毒性、胚胎毒性、发育毒性及致癌性^[7-8],而目前,研究DEHP对水生生物的毒性作用主要有DEHP对水生生物繁殖、生长发育及行为活动的影响,DEHP对水生生物的DNA损伤也有研究。Answe Thuren^[9]研究发现500 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ DEHP能够抑制钩虾(*Gammarus pulex*)活动,可能是由于生理损伤引起的。但早期的报道认为1 $\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$ DEHP对草虾幼体的存活率和发育都没有明显的影响^[10]。DEHP胁迫还能够导致斑马鱼胚胎出现卵黄囊异常、心包肿大、心率缓慢、脊椎和尾部弯曲、色素沉积减少等畸变情况^[11]。陈莉等^[12]利用体外培养染毒的方式研究了DEHP曝露下1.5 h金鲫鱼脑组织DNA损伤情况,表明DEHP对水生生物脑组织具有遗传毒性作用。徐刚等^[13]对浮萍的研究则认为DEHP对浮萍的SOD、CAT活性都产生了抑制。

在有害物质对生物产生结构性的破坏前,利用生物行为、功能、生理、化学变化确定生物所处的污染状态及潜在危害,为严重毒性伤害提供早期预警报告,这是生物环境监测的一个重要内容。虽然自然环境中的DEHP含量已经超过了它的环境阈值,但有关DEHP对水生生物毒性效应的研究在国内还不多见。

因此,本文选用南海常见的经济鱼类——红鳍笛鲷(*Lutjanus erythropterus*)作为实验生物,研究了DEHP胁迫下其幼鱼肝脏和腮组织SOD酶活性、MDA含量和脑组织AChE酶活性变化,探讨DEHP对海水鱼类幼体抗氧化及神经损伤和这些指标对生物受水环境中DEHP胁迫的指示作用。

1 材料与方法

1.1 实验动物

红鳍笛鲷幼鱼体长(37±5)mm,体重(1.94±0.97)g,购自海南陵水县新村港附近育苗场。暂养7 d后,选取活泼健康幼鱼进行正式实验。实验期间海水pH值为(7.7±0.1),盐度为(36±1),温度为(26.60±0.82)℃。实验过程中每日定时投喂幼鱼饲料,并昼夜曝氧,因此可忽略缺氧对实验结果的影响。

1.2 试剂与仪器

邻苯二甲酸二乙基己酯[di-(2-ethylhexyl)phthalate]为分析纯,购于广州化学试剂厂。其他所需药品均为市购分析纯。生化指标测试试剂盒购于南京建成生物工程研究所。实验过程用海水取自育苗场附近海水,经沉淀池沉淀再经砂滤后待用。实验容器为玻璃钢材质育苗桶,体积为500 L,实验用水量为100 L。反应液吸光值测定使用UV-7504单光束紫外可见分光光度计(江苏省常州市诺基仪器有限公司)。

1.3 实验方法

1.3.1 急性毒性实验

急性毒性实验采用静水法生物测试^[14],根据预实验结果按等对数间距设5个浓度组(8.00、9.36、10.95、12.82、15.00 $\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$,丙酮助溶),同时设1个丙酮对照(丙酮<0.001%)和一个清水空白,每组2个平行,放入10尾鱼。实验开始后6 h作连续观察,之后每12 h定期观察,记录幼鱼在12、24、48、72、96 h的活动和死亡情况,并及时捞出死亡个体。

1.3.2 酶活性及MDA含量的测定

根据急性毒性实验结果,设置0.12、0.60、3.00 $\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$ (丙酮助溶)和丙酮对照(丙酮<0.001%)4个浓度组,每组浓度放入45条红鳍笛鲷幼鱼,每48 h完全更换实验溶液1次以确保水质和稳定的曝露浓度。

分别在实验开始后的 0、6、12、24、48 h 和 96 h 从每组各取 5 尾鱼, 洗净海水冲洗擦干后置于冰盘内, 快速解剖并分别取其肝脏、鳃和脑组织, 用 0.86% 预冷生理盐水淋洗、滤纸吸附后用预冷的 Tris-HCl 缓冲液 ($0.01 \text{ mol} \cdot \text{L}^{-1}$ Tris, $0.25 \text{ mol} \cdot \text{L}^{-1}$ 蔗糖, $0.1 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ EDTA, pH 7.5) 匀浆, $6\,000 \text{ r} \cdot \text{min}^{-1}$ 离心 10 min 后, 立即取上清液进行蛋白质含量、酶活性和 MDA 含量测定。肝脏的匀浆比例为 1/4、鳃和脑的匀浆比例为 1/9 (组织质量(g)/缓冲液体积(mL))。生化指标测定按照南京建成生物工程研究所蛋白质试剂盒、SOD 试剂盒、MDA 试剂盒和 AChE 试剂盒的使用说明操作。

1.3.3 数据处理

用软件 SPSS13.0 采用 one-way ANOVA 进行单因素方差分析, 统计结果用平均值 $\pm$ 标准偏差 (Mean $\pm$ SD) 表示, 显著水平设置在 $\alpha=0.05$, $P<0.05$ 认为具有显著相关性, $P<0.01$ 认为具有极显著相关性。

2 结果与分析

2.1 DEHP 对红鳍笛鲷幼鱼的急性毒性

如表 1 数据所示, DEHP 对红鳍笛鲷幼鱼的 24、

48 h 和 96 h 的 LC_{50} 分别为 12.03、11.32 和 $10.73 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$, 安全浓度为 $3.01 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$, 可以看出 DEHP 对红鳍笛鲷幼鱼的急性毒性值远大于它在自然水体中的最大溶解度 $0.003 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 。

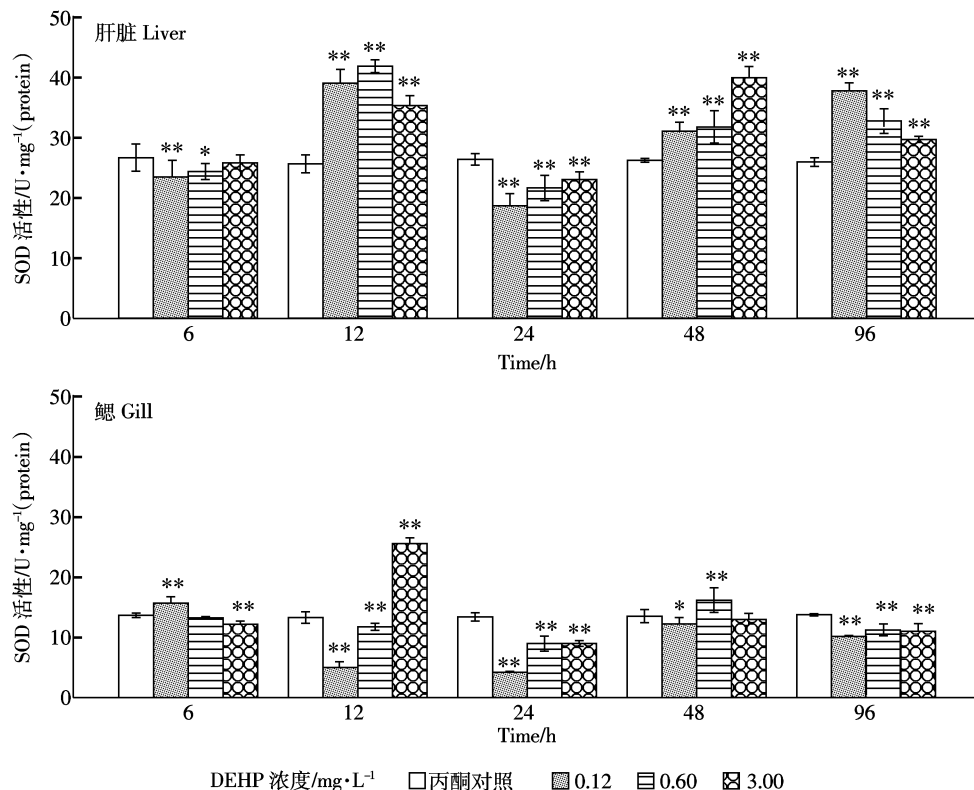
表 1 DEHP 对红鳍笛鲷幼鱼 LC_{50} 值及 95% 置信区间

Table 1 LC_{50} value and 95% confidence interval of crimson snapper (*L. erythropterus*) for DEHP

暴露时间/h	$\text{LC}_{50}/\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$	95%置信度/ $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$	回归方程	相关系数 (R^2)
24	12.03	10.70~14.25	$y=7.972x-3.612\ 6$	0.976
48	11.32	10.18~12.72	$y=9.591\ 6x-5.108\ 5$	0.988
96	10.73	9.72~11.79	$y=11.388x-6.734\ 2$	0.983

2.2 DEHP 对红鳍笛鲷幼鱼肝脏组织和鳃组织 SOD 酶活性的影响

如图 1 可以看出, 红鳍笛鲷幼鱼肝组织和鳃组织 SOD 酶活性都明显地受到了 DEHP 诱导。肝脏组织中 SOD 酶活性情况: (1) 在各剂量组中, 6 h 后稍微波动, 24 h 后与对照组相比表现为显著下降, 12、48、96 h 相较于对照显著升高 ($P<0.05$); (2) 在 $0.12 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 和 $0.60 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 浓度下, 在 12 h 后即达到最大值, 分别为



*, ** 分别表示与对照组比较, $P<0.05$, $P<0.01$, 下同。

*, **: compared with the control group, $P<0.05$, $P<0.01$, respectively. The same blow.

图 1 DEHP 对红鳍笛鲷肝脏、鳃组织 SOD 活性的影响

Figure 1 Effect of DEHP on superoxide dismutase activities in the gills and liver of crimson snapper (*L. erythropterus*)

39.11 U·mg⁻¹(protein)和 41.92 U·mg⁻¹(protein);(3) 3.00 mg·L⁻¹ 剂量组 48 h 后达到最大值, 为 40.03 U·mg⁻¹(protein)。红鳍笛鲷幼鱼鳃组织 SOD 酶活性在不同 DEHP 剂量组下表现出不同的诱导效应:(1)0.12 mg·L⁻¹ 剂量下鳃组织 SOD 酶活性 6 h 后被诱导达到最大值 15.67 U·mg⁻¹(protein), 其后被抑制至实验结束;(2)0.6 mg·L⁻¹ 和 3.00 mg·L⁻¹ 剂量组表现为先受抑制降低后诱导升高再抑制降低, 与对照组都存在显著差异($P<0.05$), 两剂量组间不同在于 0.6 mg·L⁻¹ 剂量组在 48 h 表现为受诱导升高, 而 3.00 mg·L⁻¹ 剂量组在 12 h。可以看出, 肝脏组织中的 SOD 活性显著高于鳃组织, 并且在 DEHP 胁迫下肝脏组织变化灵敏。

2.3 DEHP 对红鳍笛鲷幼鱼肝脏组织和鳃组织 MDA 含量的影响

从图 2 可以看出, 在 DEHP 胁迫下红鳍笛鲷幼鱼肝脏组织 MDA 含量在前 48 h 表现为先升高后降低, 变化与对照组存在显著差异($P<0.05$), 但剂量组间差异不明显($P>0.05$); 96 h 时, 不同剂量组变化差异较大, 0.12 mg·L⁻¹ 剂量组 MDA 含量极显著低于对照组($P<0.01$), 0.60 mg·L⁻¹ 剂量组 MDA 含量与对照组无显著性差异, 3.00 mg·L⁻¹ 剂量组 MDA 含量与对照组

相比极显著上升($P<0.01$)。DEHP 胁迫各阶段红鳍笛鲷鳃组织 MDA 含量变化明显: 6 h 相较于对照组即显著升高($P<0.05$); 12 h 各剂量组达到最高值, 分别为 8.91、4.78、8.51 nmol·mg⁻¹(protein); 随后各个剂量组 MDA 含量开始下降, 随着 DEHP 胁迫持续, MDA 含量围绕对照组上下波动。从中可以看出, 红鳍笛鲷幼鱼在 DEHP 胁迫下鳃组织受到的脂质过氧化作用较肝脏组织更明显, DEHP 胁迫产生的氧自由基在肝脏组织中短时间内可被抗氧化防御酶体系有效的清除, 红鳍笛鲷幼鱼正常代谢未受到严重影响。

2.4 DEHP 对红鳍笛鲷幼鱼脑组织 AChE 的影响

如图 3 所示, 在 DEHP 胁迫下红鳍笛鲷幼鱼脑组织 AChE 活性受到极显著影响($P<0.01$), 不同剂量的 DEHP 的诱导程度有差异。6 h 后 AChE 活性被抑制, 与对照组相比极显著降低($P<0.01$); 12 h 后各剂量组 AChE 活性恢复到对照组水平; 24 h 后 AChE 活性升高, 并极显著高于对照组($P<0.01$), 0.60 mg·L⁻¹ 剂量组较其他两剂量组 (0.12、3.00 mg·L⁻¹) AChE 酶活性更高, 这可能是由于 3.00 mg·L⁻¹ 剂量组的诱导作用受到限制; 随着时间的延续, 到了 48 h 后各剂量组又恢复到了对照组水平($P>0.05$); 96 h 后各剂量组 AChE

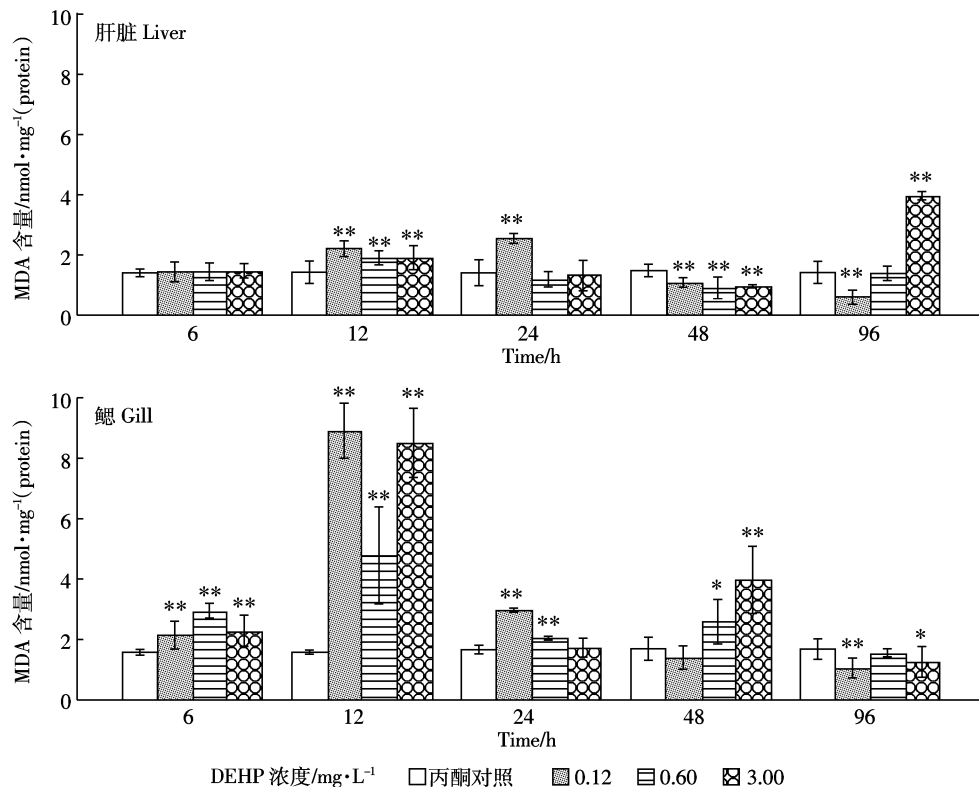


图 2 DEHP 对红鳍笛鲷肝脏、鳃组织 MDA 含量的影响

Figure 2 Effect of DEHP on the concentration of malondialdehyde in the gills and liver of crimson snapper (*L. erythropterus*)

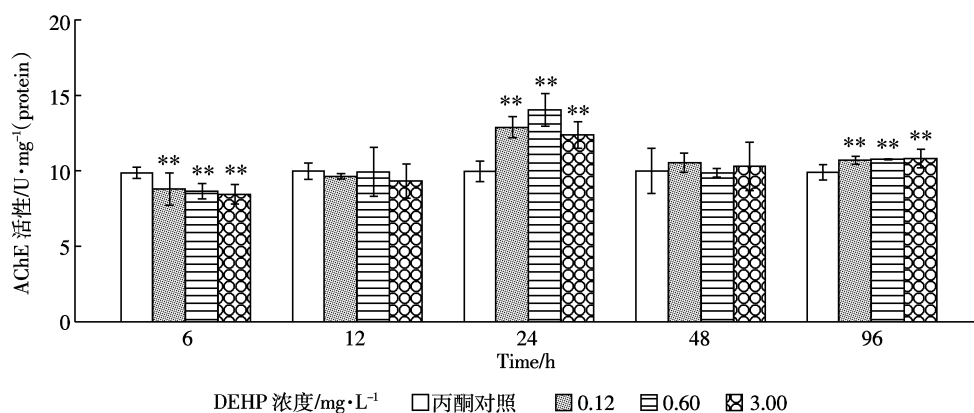


图3 DEHP对红鳍笛鲷脑组织AChE的影响

Figure 3 Effects of DEHP on acetylcholinesterase activity in brain of crimson snapper (*L. erythropterus*)

活性略有升高($P<0.05$)。

3 讨论

生物体内DEHP或其代谢产物可以启动氧化应激机制而发生脂质过氧化,是可能导致组织损伤和造成毒性效应差异的重要机制之一^[15]。红鳍笛鲷肝脏组织SOD反应迅速灵敏,低剂量组(0.12、0.60 mg·L⁻¹)SOD活性的诱导效应较高剂量组(3.00 mg·L⁻¹)更明显;MDA含量在实验前期变化不大,96 h后在高剂量组出现了极显著升高,为对照组的2.8倍,而低剂量组都较对照组低。李学彬^[16]的研究也发现,低浓度的DEHP能够诱导金鲫鱼脑组织和肾组织的SOD活力,而高浓度的DEHP会抑制SOD活力,造成脂质过氧化,MDA含量升高。这种变化的原因可能在于红鳍笛鲷肝脏组织抗氧化酶能够平衡低剂量DEHP胁迫下产生的自由基,高剂量的DEHP胁迫超出了肝脏组织的自我代偿能力,引起了脂质过氧化。鳃组织中的SOD活性在整个实验过程中表现为先升高后降低,高剂量组受到的诱导最为明显;MDA含量在12 h后较对照组分别升高了4.6倍、2.0倍和4.4倍。鳃组织细胞在短时间内受到明显的损伤,表明鳃组织由于抗氧化酶含量较肝脏组织低,DEHP胁迫下受到的脂质过氧化也较肝脏组织严重;另外,作为鱼的呼吸器官,鳃组织与水体中的DEHP直接接触,这使得鳃组织对DEHP胁迫反应较肝脏组织迅速。杨丽华等^[17]对镉胁迫下鲫鱼鳃和肝脏SOD活性的研究也得到类似的结果,他们认为Cd能导致“毒物兴奋效应”,而鳃和肝脏由于执行的生理功能不同,肝脏组织中的SOD酶活性和敏感性高于鳃。

随着DEHP曝露浓度的增加,本研究中红鳍笛鲷

体内SOD活性和MDA含量的“剂量-效应”变化规律并不明显,在很多研究中都有类似发现。曹建萍^[18]在研究硝基苯对鲫鱼肝脏的氧化损伤时也发现SOD活性和MDA含量在实验过程中变化明显,各剂量组存在差异,但不存在明显的剂量-效应和时间-效应关系。这表明尽管有机污染对水生生物存在氧化损伤,但由于多种因素(污染物种类、靶器官、环境因素等)的影响,氧化损伤的效果不一定表现出明显的规律性。同时研究还发现,红鳍笛鲷肝脏和鳃组织的SOD活性和MDA含量随曝露时间的变化呈无规律的波动变化,具体表现为“抑制-诱导”效应的反复。王隽媛等^[19]对斑马鱼受苯胁迫的研究中也发现其内脏抗氧化系统酶出现了如此反复的情况。引起这些变化的原因可能有两方面:一是DEHP对重度和(或)长期胁迫产生的氧化压力超出了红鳍笛鲷幼鱼个体的调节能力,抗氧化酶活性降低,抗氧化物减少;二是抗氧化酶防御体系中若存在过多的氧化剂,包括抗氧化酶体系中产生的氧化剂,其体系内的酶活性将会受到抑制,例如SOD活性将会受到过氧化氢的抑制,过氧化氢酶也会受到过多的超氧根离子的抑制^[20]。

AChE是生物神经传导中一种重要的酶,它能降解乙酰胆碱,终止神经递质对后膜的刺激作用,保证神经冲动在突触间正常传导。本研究中红鳍笛鲷幼鱼脑组织中AChE活性仅在极短的时间(6 h)内受到抑制(抑制率为10%),此时红鳍笛鲷表现为游动速度减缓,多聚集在一起;6 h后即受诱导活性上升并极显著高于对照组($P<0.01$),AChE活性24 h达到最高值时红鳍笛鲷游动速度明显加快,但96 h后活性恢复到对照组水平。而Guimarães A T B等^[21]研究发现,百敌虫胁迫下罗非鱼脑组织AChE活性8 h后开始被抑

制,96 h后 AChE 活性的抑制率达 85%,对生物体的行为也有所影响,但没有出现 AChE 受抑制后还能被诱导的情况。上述研究结果表明有机污染物胁迫对水生生物神经组织存在明显的毒性作用,这一作用的外在表现大多是幼鱼游动、捕食等行为活动的改变;从酶学指标变化的时间-效应关系看,化合物种类对生物体 AChE 活性的影响效应具有较大差异性,这可能与污染物在生物体内的代谢途径和能否通过血脑屏障的机制有很大联系。另外,随着 DEHP 曝露浓度增加,红鳍笛鲷脑组织 AChE 活性受到的诱导作用的变化规律并不明显。逯晓波等^[15]也发现,短期重复 DEHP 染毒尚未引起初断乳大鼠神经行为异常,未引起脑氧化损伤改变。而陈莉等^[12]采用体外培养脑细胞染毒的方式,却观察到 DEHP 可导致金鲫鱼脑细胞 DNA 损伤,并呈明显的剂量-效应关系。这种差异与 DEHP 进入体内后被迅速降解,在脑组织中不存在或含量较低有关^[11],但其详细机理有待进一步深入探讨。

SOD 活性、MDA 含量和 AChE 活性常被用来测定有毒有害物质对机体的损失,AChE 作为一种有机磷和氨基甲酸酯农药毒性评价的标准指标被认为是生态毒理学最早期的分子生态毒理学指标。Kavitha P 等^[22]研究发现在毒死蜱胁迫 96 h 后蚊鱼内脏 SOD 活性和脑组织 AChE 活性都受到了抑制,产生脂质过氧化作用,但持续曝露 16~18 d,抗氧化水平恢复到对照组水平,AChE 活性恢复则需要 21 d 以上。本研究中,在 DEHP 胁迫下,红鳍笛鲷幼鱼肝脏组织 SOD 活性、鳃组织的脂质过氧化和脑组织 AChE 活性变化明显,说明 DEHP 对红鳍笛鲷产生了显著影响;但 96 h 的 DEHP 对红鳍笛鲷胁迫作用减弱,肝脏和鳃组织的 SOD 活性、MDA 含量以及脑组织的 AChE 活性都趋于恢复到对照组水平,表明本研究中 DEHP 剂量并没有超出红鳍笛鲷自我代偿的浓度范围。由于自然水体中 DEHP 含量远低于本研究中所设剂量,从鱼体生理生化指标的变化结果可以认为其对水生生物的毒性较低。但 DEHP 作为一种环境激素,目前已在海洋环境中普遍存在,并且含量还在不断增加,因此其对海洋生态系统中其他生物的潜在危害、特别是对底栖生物的毒性危害仍需要密切关注。

4 结论

(1)在实验条件下,DEHP 对红鳍笛鲷幼鱼的 96 h LC₅₀ 为 10.73 mg·L⁻¹,安全浓度为 3.01 mg·L⁻¹。

(2)红鳍笛鲷幼鱼在 DEHP 胁迫下,96 h 内肝脏

和鳃组织 SOD 活性和 MDA 含量都受到了显著影响,鳃组织的损伤程度较肝脏组织严重。

(3)不同浓度的 DEHP 对红鳍笛鲷幼鱼脑组织 AChE 的胁迫效应相似,都表现为先抑制后诱导,96 h 内 AChE 活性恢复到对照组水平,呈明显的时间-效应关系。

参考文献:

- [1] Simoneit B R T, Medeiros P M, Didyk B M. Combustion products of plastics as indicators for refuse burning in the atmosphere[J]. *Environ Sci Technol*, 2005, 39:6961-6970.
- [2] 王凡,沙玉娟,夏星辉,等.长江武汉段水体邻苯二甲酸酯分布特征研究[J]. *环境科学*, 2008, 29(5):1163-1169.
WANG Fan, SHA Yu-juan, XIA Xing-hui, et al. Distribution characteristics of phthalic acid esters in the Wuhan Section of the Yangtze River[J]. *Environmental Science*, 2008, 29(5):1163-1169.
- [3] 胡晓宇,张克荣,孙俊红,等.中国环境中邻苯二甲酸酯类化合物污染的研究[J]. *中国卫生检验杂志*, 2003, 13(1):9-14.
HU Xiao-yu, ZHANG Ke-rong, SHUN Jun-hong, et al. Pollution of phthalate esters in Chinese environment[J]. *Chinese Journal of Health Laboratory Technology*, 2003, 13(1):9-14.
- [4] Feng Zeng, Jiaxin Wen, Kunyan Cui, et al. Seasonal distribution of phthalate esters in surface water of the urban lakes in the subtropical city, Guangzhou, China[J]. *Journal of Hazardous Materials*, 2009, 196(1-3):719-725.
- [5] 王振坤.邻苯二甲酸酯类化合物在海河河口水环境中行为研究[D].天津:天津大学硕士论文,2006.
WANG Zhen-kun. Environmental behaviors of phthalic acid esters in Haihe Estuary[D]. Tianjin: Master Thesis of Tianjin University, 2006.
- [6] A P van Wezel, P van Vlaardingen, R Posthumus, G H, et al. Crommen-tuijn environmental risk limits for two phthalates, with special emphasis on endocrine disruptive properties[J]. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 2000, 46(3):305-321.
- [7] Lovekamp-Swan T, Davis B J. Mechanisms of phthalate ester toxicity in the female reproductive system[J]. *Environ Health Perspect*, 2003, 3:139-146.
- [8] Davis B J, Maronpot R R, Heindel J J. Di-(2-ethylhexyl)phthalate suppresses estradiol and ovulation in cycling rats[J]. *Toxicol Appl Pharmacol*, 1994, 128:216-223.
- [9] Anders Thuren, Per Woin. Effects of phthalate esters on the locomotor activity of the freshwater amphipod *Gammarus pulex*[J]. *Bull Environ Contam Toxicol*, 1991, 46:159-166.
- [10] Laughlin R B, Neff J M, Hrun Y C, et al. The Effect of three phthalate esters on the larval development of the grass shrimp *Palaemonetes Pugio* (Holthuis)[J]. *Water, Air, and Soil Pollution*, 1978, 9:323-336.
- [11] 李潇.邻苯二甲酸酯类在养殖鱼类体内含量分析及其胚胎毒性研究[D].广州:暨南大学硕士论文,2007.
LI Xiao. Study on the level of phthalic acid esters in freshwater fish and its embryotoxicity[D]. Guangzhou: Master Thesis of Jinan University,

- 2007.
- [12] 陈莉, 李学彬, 杨光涛, 等. 邻苯二甲酸二乙基己酯(DEHP)对金鲫鱼脑细胞DNA的损伤[J]. 生态毒理学报, 2008, 2(2): 144-148.
CHEN Li, LI Xue-bin, YANG Guang-tao, et al. DNA damage in brain cells of gold crucian carp induced by di(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP)[J]. *Asian Journal of Ecotoxicology*, 2008, 2(2): 144-148.
- [13] XU Gang, LIU Ning, WU Ming-hong, et al. Aquatic toxicity of di(2-ethylhexyl) phthalate to duckweeds[J]. *Shanghai Univ(Engl Ed)*, 2010, 14(2): 100-105.
- [14] 孔志明. 环境毒理学[M]. 南京: 南京大学出版社, 2008: 75-76.
KONG Zhi-ming. *Environmental toxicology*[M]. Nanjing: Nanjing University Press, 2008: 75-76.
- [15] 逯晓波, 刘秋芳, 靳翠红, 等. 短期重复暴露邻苯二甲酸二(2-乙基)己酯对雄性大鼠睾丸脂质过氧化水平的影响[J]. 环境与健康杂志, 2009, 26(2): 121-124.
LU Xiao-bo, LIU Qiu-fang, JIN Cui-hong, et al. Study on didymus lipid peroxidation level on rats after sub-acute exposure to di(2-ethylhexyl)phthalate[J]. *Journal of Environment and Health*, 2009, 26(2): 121-124.
- [16] 李学彬. 邻苯二甲酸二乙基己酯对金鲫鱼的氧化损伤作用的研究[D]. 武汉: 华中师范大学硕士论文, 2009.
LI Xue-bin. Oxidative damage of di(2-ethylhexyl)-phthalate (DEHP) to gold crucian fish[D]. Wuhan: Master Thesis of Central China Normal University, 2009.
- [17] 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): 13-17.
YANG Li-hua, FANG Zhan-qiang, ZHENG Wen-biao, et al. Experiment 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): 13-17.
- [18] 曹建萍. 硝基苯对鲫鱼肝脏的氧化损伤研究[D]. 长春: 东北师范大学硕士论文, 2007.
CAO Jian-ping. Nitrobenzene induced oxidative stress in liver of *Carassius Auratus*[D]. Changchun: Master Thesis of Northeast Normal University, 2007.
- [19] 王隽媛, 边红枫, 金香琴, 等. 苯对斑马鱼(*Danio rerio*)内脏抗氧化防御系统的胁迫与生物响应[J]. 环境科学, 2009, 30(2): 516-521.
WANG Jun-yuan, BIAN Hong-feng, JIN Xiang-qin, et al. Stress and biological response of naphthalene on the antioxidant defense system in visceral mass of zebrafish (*Danio rerio*)[J]. *Environmental Science*, 2009, 30(2): 516-521.
- [20] Tetyana V Bagnyukova, Oxana I Chahrak, et al. Coordinated response of goldfish antioxidant defenses to environmental stress[J]. *Aquatic Toxicology*, 2006, 78(4): 325-331.
- [21] Guimarães A T B, Silva de Assis H C, Boeger W. The effect of trichlorfon on acetyl-cholinesterase activity and histopathology of cultivated fish *Oreochromis niloticus*[J]. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 2007, 68(1): 57-62.
- [22] Kavitha P, Venkateswara Rao J. Toxic effects of chlorpyrifos on antioxidant enzymes and target enzyme acetylcholinesterase interaction in mosquito fish, *Gambusia affinis*[J]. *Environmental Toxicology and Pharmacology*, 2008, 26(2): 192-198.