

高效氯氰菊酯对克氏原螯虾(*Procambarus clarkii*) 抗氧化酶活性的影响

毛阿敏, 魏克强*, 赵 辉, 刘婉莎, 刘娥娥, 吕虹瑞

(山西大学生命科学学院, 太原 030006)

摘 要:为研究水体中不同浓度的高效氯氰菊酯对克氏原螯虾抗氧化酶活性的影响,在本实验室测得高效氯氰菊酯致克氏原螯虾的 96 h LC_{50} 为 $0.2 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ 的基础上,将克氏原螯虾分别暴露于 0、0.005、0.01、0.02、 $0.04 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ 的高效氯氰菊酯溶液中,在 24、48、72 h 和 96 h 后分别测定其鳃、肝胰腺和血清中超氧化物歧化酶(SOD)和过氧化氢酶(CAT)的活性以及丙二醛(MDA)的含量。结果表明,在染毒 96 h 期间各组织中的 SOD 活性变化规律相似,均为先上升后下降;肝胰腺中的 CAT 活性先下降后上升再下降,而鳃和血清中的 CAT 活性表现为先上升后下降;丙二醛(MDA)含量则一直高于对照组,随着暴露时间和暴露浓度的增加而增加。染毒 96 h 后, $0.04 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ 处理组与空白对照组相比,肝胰腺、鳃和血清中的 SOD 活性分别下降了 28.3%、44.1%和 27.2%,CAT 活性分别下降了 38.1%、39.4%和 12.3%,而 MDA 含量分别较空白对照组提高了 0.72、1.09 倍和 0.46 倍。研究结果提示,高效氯氰菊酯对克氏原螯虾的抗氧化酶活性具有显著的抑制效应。

关键词:高效氯氰菊酯;克氏原螯虾;超氧化物歧化酶(SOD);过氧化氢酶(CAT);丙二醛(MDA)

中图分类号:X503.225 文献标志码:A 文章编号:1672-2043(2013)04-0689-08 doi:10.11654/jaes.2013.04.005

Effects of Beta-cypermethrin on Antioxidant Enzymes Activities of *Procambarus clarkii*

MAO A-min, WEI Ke-qiang*, ZHAO Hui, LIU Wan-sha, LIU E-e, LÜ Hong-rui

(School of Life Science, Shanxi University, Taiyuan 030006, China)

Abstract: Beta-cypermethrin, a type II pyrethroid insecticide, is widely used in agriculture around the world. Although much research on the toxicity of beta-cypermethrin has been done in fishes, little is so far available regarding its toxicity to crustaceans, such as shrimp, crab and crayfish. To investigate the acute toxic effect of beta-cypermethrin on *Procambarus clarkii*, the crayfishes were exposed to various concentrations of beta-cypermethrin ($0 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$, $0.005 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$, $0.01 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$, $0.02 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ and $0.04 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$) until 96 h according to the 96 h LC_{50} values ($0.2 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$) measured previously. Activities of antioxidant enzymes viz. superoxide dismutase (SOD) and catalase (CAT), and contents of malondialdehyde (MDA) in gill, hepatopancreas and serum were determined at 24 h, 48 h, 72 h and 96 h, respectively. Results indicated that SOD activities first increased then declined in different tissues during the 96 h exposure, and that CAT activities showed the similar trends. MDA contents in all treatments were higher than those in the control group at all the time and they increased with the exposed time and concentration increasing. After 96 h, the activities of SOD in hepatopancreas, gill and serum at $0.04 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ treatment decreased by 28.3%, 44.1% and 27.2%, compared with control group, respectively. Similarly, the activities of CAT in different tissues decreased by 38.1%, 39.4% and 12.3%, respectively. MDA contents in hepatopancreas, gill and serum were 0.72 times, 1.09 times and 0.46 times higher than those in the control group, respectively. This study showed that beta-cypermethrin was able to induce oxidative stress and had significant negative effects on antioxidant enzyme activities of *Procambarus clarkii*.

Keywords: beta-cypermethrin; *Procambarus clarkii*; superoxide dismutase (SOD); catalase (CAT); malondialdehyde (MDA)

收稿日期:2012-09-20

基金项目:教育部高等学校博士学科点专项科研基金(200801081012);山西省人才引进与开发专项(2008)

作者简介:毛阿敏(1988—),女(汉族),山西襄汾人,在读硕士研究生,主要从事典型环境污染物的免疫毒理学研究。E-mail:laomao0424@163.com

*通信作者:魏克强 E-mail:kqwei88@yahoo.com.cn

高效氯氰菊酯是一种人工合成的含苯氧基苄基的拟除虫菊酯杀虫剂。由于其高效、广谱、低毒和低残留,成为一种应用广泛的新型农药^[1]。在渔业生产上,高效氯氰菊酯通常被用于清塘灭藻和病害防治,对防治鱼类体表寄生的原虫、吸虫及甲壳类寄生虫等具有较好的效果^[2]。虽然菊酯类农药对人或哺乳动物等非靶生物低毒,但对鱼类、虾蟹类等水生动物的毒性却很高^[3],若使用不当将成为环境污染物而对水产养殖造成极大的危害。研究表明,氧化应激是水生生态系统中主要污染物的毒性作用机制之一^[4],当水生生物暴露在有毒物质中,如果体内活性氧的产生与清除无法达到平衡,将发生氧化胁迫,从而导致蛋白质、膜脂、DNA及其他细胞组分的严重损伤^[5]。Slaninova等认为,养殖水体中农药污染物诱导鱼类产生的氧化损伤可以通过机体的抗氧化酶活性来反映^[6]。目前,有关高效氯氰菊酯对水生动物的毒性研究还主要集中在鱼类的神经毒性、生殖毒性、发育毒性、遗传毒性和免疫毒性等方面^[7-11],对甲壳动物虾类的毒性研究还比较少^[12-14]。

克氏原螯虾(*Procambarus clarkii*)隶属于甲壳纲(Crustacea)、十足目(Decapoda)、螯虾科(Cambaridae),是我国主要的淡水养殖和出口创汇水产品之一,2009—2010年全国的养殖产量达37万t,出口创汇约2.6亿美元。克氏原螯虾对环境条件的要求低,抵御外界恶劣环境的能力强,在一些严重污染水体中也能生存^[15],因此,在科学研究上被用作一种潜在的水环境污染指示生物。本文以克氏原螯虾为试验对象,研究不同浓度高效氯氰菊酯对其鳃、肝胰腺以及血清中超氧化物歧化酶(SOD)、过氧化氢酶(CAT)活性和丙二醛(MDA)含量的影响,以期探讨高效氯氰菊酯对水生甲壳动物的毒性作用机制,为克氏原螯虾的生态养殖及水产品安全提供理论依据。

1 材料与方法

1.1 实验材料

克氏原螯虾(*Procambarus clarkii*),购于太原市五龙口水产批发市场,体重(22.4 ± 0.3)g,体长(9.69 ± 0.3)cm。实验前于40 cm×30 cm×20 cm的水族箱中驯养1周,定时喂食、换水和充气。驯养1周后,选择螯肢完整、健康活泼、规格基本一致的螯虾用于染毒实验。

4.5%高效氯氰菊酯乳油购于山西省农业科学院植保所,实验前用蒸馏水配制成 $0.001 \text{ g} \cdot \text{L}^{-1}$ 的母液备用;农乳2201,山西省农药重点实验室惠赠;丙酮(分

析纯),购于北京化工厂;超氧化物歧化酶(SOD)试剂盒、过氧化氢酶(CAT)试剂盒、丙二醛(MDA)试剂盒和考马斯亮蓝蛋白试剂盒均购于南京建成生物工程研究所。

1.2 染毒方法

根据本实验室的急性毒性实验结果,高效氯氰菊酯致克氏原螯虾的96 h LC_{50} 为 $0.2 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$ 。将高效氯氰菊酯浓度分别设为0.005、0.01、0.02、 $0.04 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$ 4个处理组和空白对照、农乳对照两个对照组,处理时间为96 h。拟除虫菊酯商品农药一般以丙酮为溶剂、农乳2201为乳化剂配制成乳油^[16]。本实验的农乳对照组中加入该试验最高浓度组中所含农乳2201和丙酮的剂量。

1.3 采样及样品处理

采集血淋巴液,用1 mL注射器从螯虾围心腔采血,抗凝血(抗凝剂:血=1:1)于4℃、 $5000 \text{ r} \cdot \text{min}^{-1}$ 离心10 min,上清液即血清,置于-20℃保存备用。样品(鳃、肝胰腺)处理:快速解剖螯虾取出肝胰腺和鳃,用0.9%预冷生理盐水清洗,再用滤纸吸干,称重,置于-80℃冰箱保存备用。

1.4 酶液的制备

取肝胰腺和鳃样品,按1:9(W/V)比例加入预冷生理盐水,利用组织匀浆器制备10%的组织匀浆,于4℃、 $4000 \text{ r} \cdot \text{min}^{-1}$ 离心20 min后取上清液,即为组织酶提取液;血清直接用于酶活力的测定。

1.5 酶活力及丙二醛含量的测定

按照试剂盒说明书进行SOD、CAT和MDA含量的测定。

1.6 数据处理与分析

利用SPSS16.0软件统计分析,所得结果均表示为平均数±标准差。采用one-way ANOVA进行单因素方差分析及Duncan's法进行多重比较对均值进行差异显著性检验,显著水平 $P < 0.05$ 为差异显著(图中以*表示), $P < 0.01$ 为差异极显著(图中以**表示)。

2 结果与分析

2.1 高效氯氰菊酯对克氏原螯虾各组织中SOD活性的影响

不同浓度的高效氯氰菊酯胁迫螯虾鳃SOD活性随时间的变化见图1所示。经高效氯氰菊酯处理96 h后,各时间点对照组SOD值无明显变化($P > 0.05$),农乳对照组与空白对照组相比SOD值亦无明显变化($P > 0.05$),说明溶剂对克氏原螯虾鳃组织的SOD活

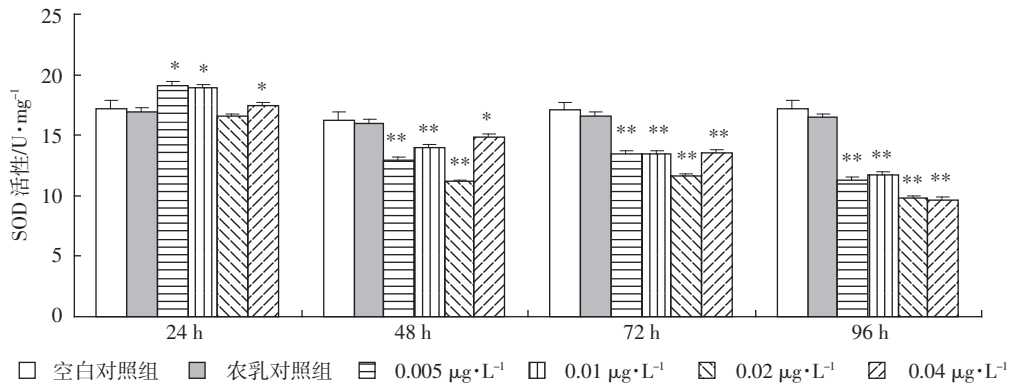


图 1 高效氯氰菊酯对克氏原螯虾鳃 SOD 活性的影响

Figure 1 Effects of beta-cypermethrin on SOD activities in the gill of *Procambarus clarkii*

性没有明显影响。经高效氯氰菊酯处理 24 h 后,各处理组 SOD 活性与空白对照组相比升高,除 0.02 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ 差异不显著 ($P>0.05$) 外,其他处理组差异显著 ($P<0.05$); 48 h 后处理组 SOD 活性下降,与空白对照组相比均为显著抑制;自 72 h 至 96 h,与空白对照组相比,处理组 SOD 活性处于极显著抑制 ($P<0.01$)。

不同浓度的高效氯氰菊酯胁迫螯虾肝胰腺 SOD 活性随时间的变化见图 2 所示。与空白对照组相比,

高效氯氰菊酯暴露 24 h 后,0.01 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ 处理组 SOD 活性呈现显著升高 ($P<0.05$),其余处理组为极显著升高 ($P<0.01$); 48 h 后处理组 SOD 活性均有所下降; 72 h 后 SOD 活性回落至对照组 SOD 值附近; 96 h 后处理组 SOD 活性表现为抑制,且高浓度处理组表现为显著抑制 ($P<0.05$)。

不同浓度的高效氯氰菊酯胁迫螯虾血清 SOD 活性随时间的变化见图 3 所示。与空白对照组相比,高

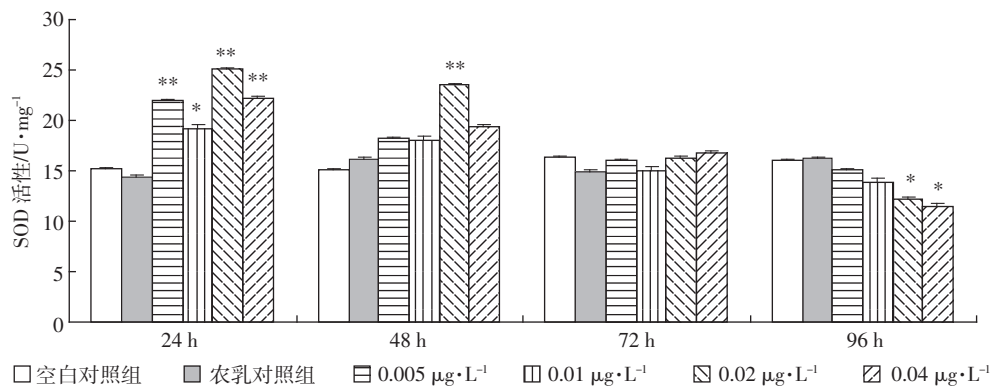


图 2 高效氯氰菊酯对克氏原螯虾肝胰腺 SOD 活性的影响

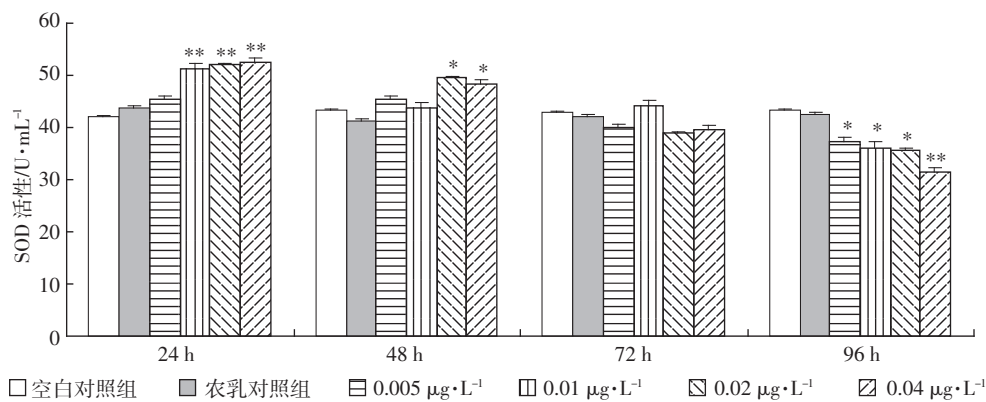
Figure 2 Effects of beta-cypermethrin on SOD activities in the hepatopancreas of *Procambarus clarkii*

图 3 高效氯氰菊酯对克氏原螯虾血清 SOD 活性的影响

Figure 3 Effects of beta-cypermethrin on SOD activities in the serum of *Procambarus clarkii*

效氯氰菊酯暴露 24 h 后,除 $0.005 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ 处理组差异不显著 ($P>0.05$) 外,其余各处理组 SOD 活性表现为极显著诱导 ($P<0.01$);48 h 后,处理组 SOD 活性均有所下降;72 h 后,处理组 SOD 活性转为轻微抑制,差异均不显著 ($P>0.05$);96 h 后,处理组 SOD 活性显著被抑制 ($P<0.05$), $0.04 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ 处理组 SOD 活性为极显著抑制 ($P<0.01$)。

图 1、图 2 和图 3 的结果还显示,染毒 96 h 期间,各处理组中鳃、肝胰腺和血清的 SOD 活性变化规律相似,均呈现先上升后下降的趋势。至 96 h, $0.04 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ 处理组与空白对照组相比,肝胰腺、鳃和血清中的 SOD 活性分别下降了 28.3%、44.1% 和 27.2%。

2.2 高效氯氰菊酯对克氏原螯虾各组织中 CAT 活性的影响

不同浓度的高效氯氰菊酯胁迫螯虾鳃 CAT 活性随时间的变化见图 4 所示。各时间点对照组 CAT 值无明显变化 ($P>0.05$);农乳对照组与空白对照组相比 CAT 值亦无明显变化 ($P>0.05$),说明溶剂对克氏原螯虾鳃 CAT 活性没有明显影响。与空白对照组相比,高效氯氰菊酯暴露 24 h 后,处理组 CAT 活性升高,除

$0.02 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ 处理组差异显著 ($P<0.05$) 外,其余各处理组差异不显著 ($P>0.05$);48 h 后,处理组 CAT 活性在对照组 CAT 值附近,差异不显著 ($P>0.05$);72 h 后至 96 h,处理组 CAT 均为极显著抑制 ($P<0.01$)。

不同浓度的高效氯氰菊酯胁迫螯虾肝胰腺 CAT 活性随时间的变化见图 5 所示。与空白对照组相比,高效氯氰菊酯暴露 24 h 后,CAT 活性有一定程度的抑制, $0.01 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ 处理组表现为显著抑制 ($P<0.05$);48 h 后,各处理组 CAT 活性上升, $0.005 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ 处理组和 $0.01 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ 处理组差异显著 ($P<0.05$);72 h 后,各处理组 CAT 活性又下降,除 $0.005 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ 处理组差异不显著外,其余处理组差异显著 ($P<0.05$);96 h 后,处理组 CAT 活性继续下降,各处理组均表现为极显著差异 ($P<0.01$)。

不同浓度的高效氯氰菊酯胁迫螯虾血清 CAT 活性随时间的变化见图 6 所示。与空白对照组相比,高效氯氰菊酯暴露 24 h 后,处理组 CAT 活性上升,至 48 h 后上升到最高峰,此时 $0.005 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ 处理组与空白对照组相比差异显著 ($P<0.05$),其他处理组差异极显著 ($P<0.01$);72 h 后,处理组 CAT 活性下降至对照

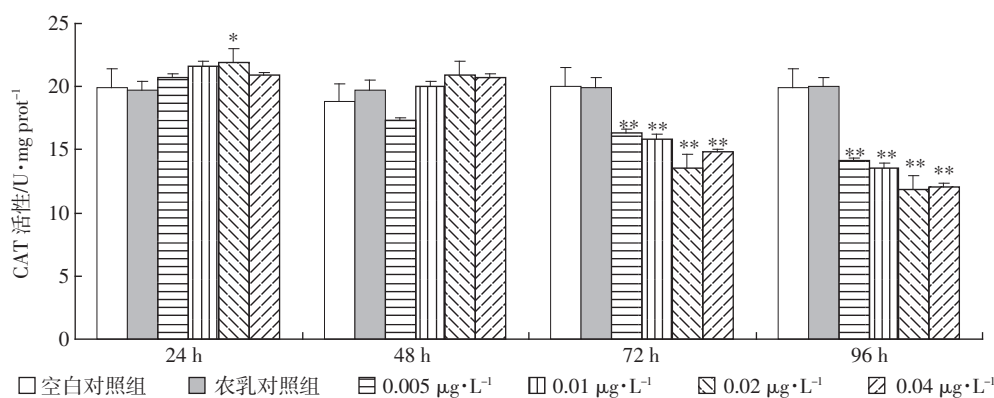


图 4 高效氯氰菊酯对克氏原螯虾鳃 CAT 活性的影响

Figure 4 Effects of beta-cypermethrin on CAT activities in the gill of *Procambarus clarkii*

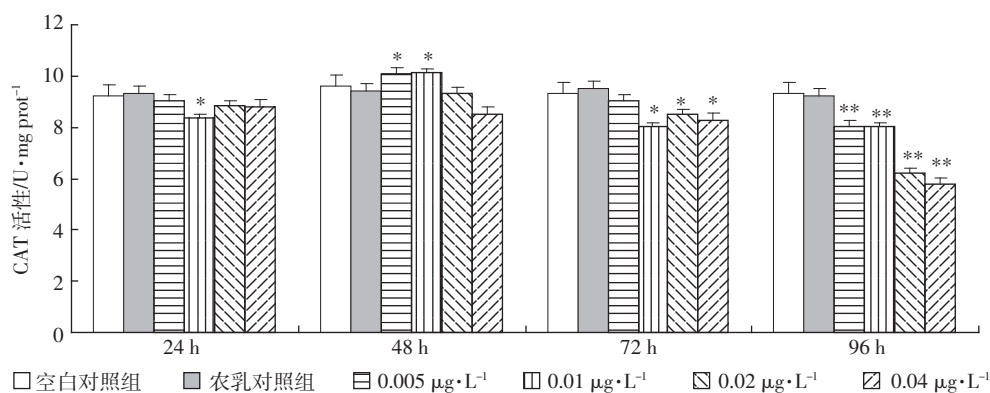


图 5 高效氯氰菊酯对克氏原螯虾肝胰腺 CAT 活性的影响

Figure 5 Effects of beta-cypermethrin on CAT activities in the hepatopancreas of *Procambarus clarkii*

组 CAT 值附近;96 h 后,处理组 CAT 活性继续下降,除 $0.005 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ 处理组差异不显著($P>0.05$)外,其余处理组差异极显著($P<0.01$)。

图 4、图 5 和图 6 结果还显示,染毒 96 h 期间,各处理组中鳃和血清的 CAT 活性变化规律相似,呈现先上升后下降的规律,而肝胰腺的 CAT 活性呈现先下降后上升再下降的趋势。至 96 h, $0.04 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ 处理组与空白对照组相比,肝胰腺、鳃和血清中的 CAT 活性分别下降了 38.1%、39.4%和 12.3%。

2.3 高效氯氰菊酯对克氏原螯虾各组织中 MDA 含量的影响

不同浓度的高效氯氰菊酯胁迫螯虾鳃 MDA 含量随时间的变化见图 7 所示。各时间点对照组 MDA 值无明显变化($P>0.05$);农乳对照组与空白对照组相比 MDA 值亦无明显变化($P>0.05$),说明溶剂对克氏原螯虾鳃 MDA 没有明显影响。与空白对照组相比,高效氯氰菊酯暴露 24 h 后,处理组无明显变化($P>0.05$);48 h 后,处理组 MDA 值上升,除 $0.005 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ 处理组无显著差异($P>0.05$)外,其余处理组差异显著

($P<0.05$);自 72 h 后至 96 h,处理组 MDA 继续上升,差异显著($P<0.05$)。实验结果表明,48 h 后,处理组 MDA 含量都高于对照组,螯虾鳃处于脂质过氧化状态,机体对高效氯氰菊酯产生氧化应激。

不同浓度的高效氯氰菊酯胁迫螯虾肝胰腺 MDA 含量随时间的变化见图 8 所示。各时间点对照组 MDA 值无明显变化($P>0.05$);农乳对照组与空白对照组相比 MDA 值亦无明显变化($P>0.05$),说明溶剂对克氏原螯虾肝胰腺 MDA 没有明显影响。高效氯氰菊酯暴露 24 h 后至 96 h 整个过程中,各处理组 MDA 含量都高于对照组,说明螯虾肝胰腺处于脂质过氧化状态,机体对高效氯氰菊酯产生氧化应激。

不同浓度的高效氯氰菊酯胁迫螯虾血清 MDA 含量随时间的变化见图 9 所示。各时间点对照组 MDA 值无明显变化($P>0.05$),农乳对照组与空白对照组相比 MDA 值亦无明显变化($P>0.05$),说明溶剂对克氏原螯虾血清 MDA 没有明显影响。高效氯氰菊酯暴露 24 h 后至 96 h 整个过程中,各处理组 MDA 含量都高于对照组,说明机体内发生脂质过氧化,进

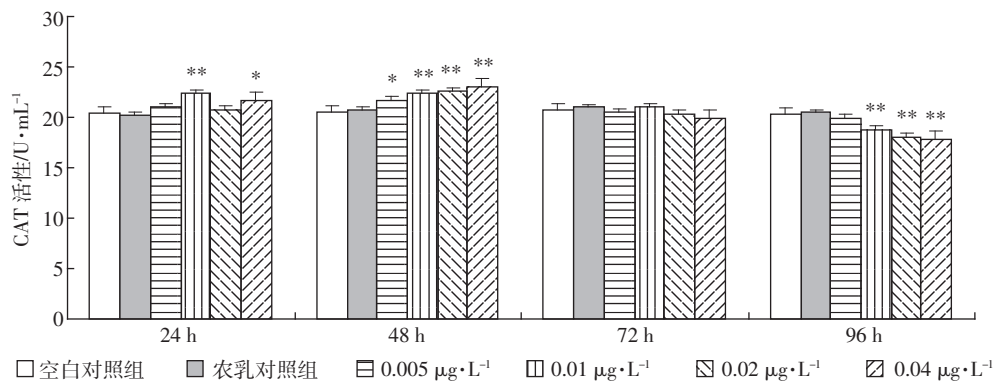


图 6 高效氯氰菊酯对克氏原螯虾血清 CAT 活性的影响

Figure 6 Effects of beta-cypermethrin on CAT activities in the serum of *Procambarus clarkii*

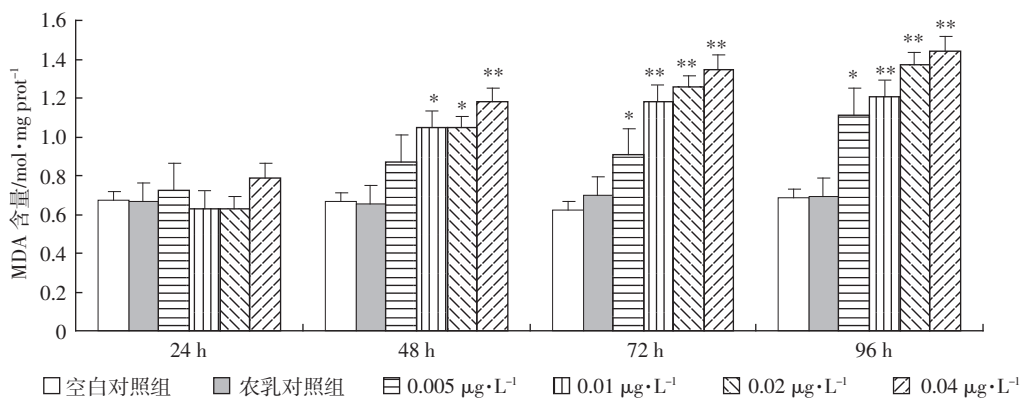


图 7 高效氯氰菊酯对克氏原螯虾鳃 MDA 含量的影响

Figure 7 Effects of beta-cypermethrin on MDA contents in the gill of *Procambarus clarkii*

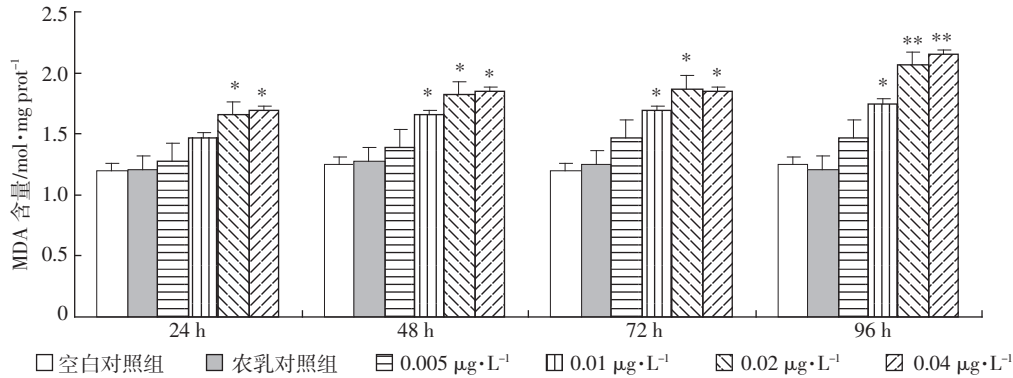


图8 高效氯氰菊酯对克氏原螯虾肝胰腺 MDA 含量的影响

Figure 8 Effects of beta-cypermethrin on MDA contents in the hepatopancreas of *Procambarus clarkia*

而反映出细胞受损伤的程度。

从图7、图8和图9可见,染毒96 h期间,各处理组中鳃、肝胰腺和血清中的MDA含量均随染毒时间的延长而呈上升趋势。至96 h,0.04 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ 处理组中肝胰腺、鳃和血清中的MDA含量较空白对照组分别提高了0.72、1.09倍和0.46倍。

3 讨论

3.1 克氏原螯虾 SOD 活性的变化规律

SOD主要分布于胞浆和线粒体的基质中,是生物体内清除活性氧,免受氧化损伤的关键酶之一^[17]。SOD清除活性氧的能力与其活性和含量有关,正常情况下机体内SOD的活性和活性氧含量呈一定的动态平衡。当机体受到轻度胁迫时,SOD活性往往升高;而当受到重度胁迫时,如果活性氧的产生超过SOD对它的清除能力,就会发生氧化损伤^[17]。本研究表明,在高效氯氰菊酯暴露初期,螯虾体内产生过量的活性氧自由基,使螯虾组织中的SOD活性被诱导。Beaumont认为,这是生物体通过诱导SOD活性的升高与体内过量的活性氧自由基达到一种新的平衡,以抵御

外界毒物对机体的影响^[18]。随着暴露时间的延长,SOD的活性逐渐下降,这表明在机体耐受能力范围内,它可以通过自身代谢水平的调节暂时性适应毒物对其造成的氧化胁迫。但暴露96 h后,毒物诱导体内累积过量的活性氧自由基,造成组织细胞的损伤,导致SOD活性受到抑制。本研究还表明,螯虾鳃、肝胰腺和血清SOD活性变化规律相似,即暴露后先被诱导,之后被抑制,但在相同的暴露浓度下,被诱导的时间有先后,被抑制的速度有快慢,这可能与各组织的生理功能不同有关。鳃作为螯虾的呼吸器官首先接触农药,在高效氯氰菊酯暴露24 h,SOD酶在 O_2 的诱导下升高,随后由于 O_2 大量产生,细胞受到损伤,暴露48 h后各处理组SOD酶均受到抑制。而肝胰腺作为体内主要的解毒器官,其清除自由基的能力相对较强,其SOD诱导幅度比鳃的大,被抑制时间比鳃的慢,因此毒物对肝胰腺的直接损伤较小。

3.2 克氏原螯虾 CAT 活性的变化规律

CAT存在于一切生物的过氧化物酶体中,是一种含巯基(-SH)的抗氧化酶,它能直接催化 H_2O_2 生成 H_2O 和 O_2 ,阻止 H_2O_2 与 O_2 在铁螯合物作用下反应生

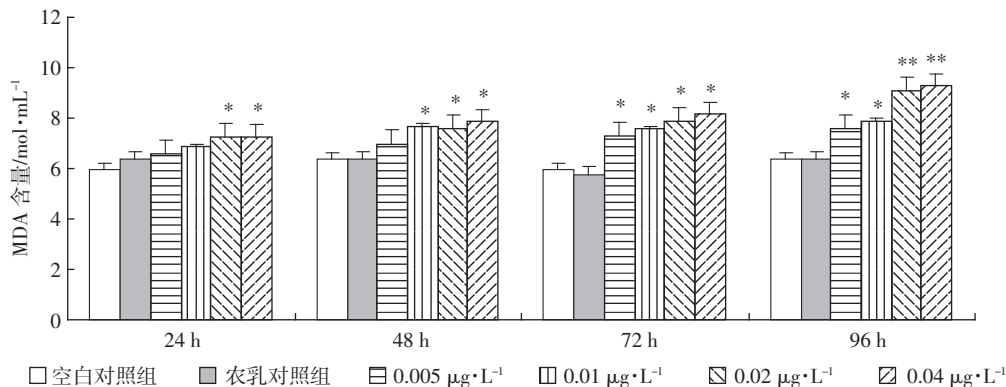


图9 高效氯氰菊酯对克氏原螯虾血清 MDA 含量的影响

Figure 9 Effects of beta-cypermethrin on MDA contents in the serum of *Procambarus clarkia*

成有害的 $\cdot\text{OH}$,在减轻活性氧自由基对机体细胞的氧化损伤方面起着重要作用。本研究表明,当螯虾暴露于高效氯氰菊酯环境胁迫中时,其肝胰腺的CAT活性呈现先下降后升高再下降的变化规律。可能是由于在暴露初期,机体会产生应激反应,这样会中和一部分相应的CAT,而当毒物持续增加时,为了保持体内的平衡,组织细胞会上调CAT酶的表达,不断释放过氧化氢酶,因而影响酶活也表现为增加。而鳃和血清的CAT活性变化均呈现出先上升后下降的趋势,Deng等认为这可能是在高效氯氰菊酯暴露初期(0~48 h),这些组织中的细胞对环境中的刺激反应产生了“毒物兴奋效应”^[19]。但随着暴露浓度和暴露时间的增加,当机体内的毒物浓度超过螯虾的耐受能力范围,就会影响机体的正常代谢,导致各组织细胞中CAT活性迅速下降。

3.3 克氏原螯虾MDA含量的变化规律

丙二醛(MDA)是自由基诱发膜脂质过氧化反应而产生的,是脂质过氧化的终产物,它能与蛋白质的游离氨基发生作用,引起蛋白质分子内和分子间的交联,造成细胞损伤。因此,可以通过MDA的含量来反映脂质过氧化物的生成量,并由此推断机体内的脂质过氧化损伤情况和程度。目前MDA被认为是反应氧化损伤的最经典也是最有效的指标之一。本试验表明,在高效氯氰菊酯暴露48 h后,螯虾鳃、肝胰腺和血清中的MDA含量显著增加,这可能是在暴露初期机体立即启动自身的应激防御系统诱导SOD活性的升高来抵御由毒物诱发产生的活性氧自由基,从而阻止MDA的生成,避免因毒物入侵造成的氧化损伤。随着暴露浓度和暴露时间的增加,毒物在螯虾体内累积,活性氧大量产生,SOD活性、CAT活性被抑制,造成螯虾鳃、肝胰腺及血清的氧化损伤,MDA含量升高。

4 结论

本研究结果表明,高效氯氰菊酯对克氏原螯虾的抗氧化酶活性具有显著的抑制作用,鳃和肝胰腺等主要组织器官受到氧化损伤。本研究还表明,克氏原螯虾对高效氯氰菊酯非常敏感,可以作为水环境中拟除虫菊酯类农药污染的指示生物。

参考文献:

- [1] 郑基焕,梁 齐,曹源浩,等. 4.5%高效氯氰菊酯EC对红火蚁的防治[J]. 农药,2010,49(5):373-377.
- ZHENG Ji-huan, LIANG Qi, CAO Yuan-hao, et al. Control the red imported fire ant, *Solenopsis invicta* burien (Hymenoptera: Formicidae) with

- β -cypermethrin 4.5% EC[J]. *Agrochemicals*, 2010, 49(5):373-377.
- [2] Wendt-Rasch L, Pirzadeh P, Woin P. Effects of metsulfuron methyl and cypermethrin exposure on freshwater model ecosystems[J]. *Aquatic Toxicology*, 2003, 63(3):243-256.
- [3] 赖子尼,庞世勋,魏泰莉,等. 渔业水域氯氰菊酯的检测方法及其消解动态[J]. 中国水产科学,2005,12(2):162-166.
- LAI Zi-ni, PANG Shi-xun, WEI Tai-li, et al. Determination and residual elimination of cypermethrin in fishery waters[J]. *Journal of Fisheries Sciences of China*, 2005, 12(2):162-166.
- [4] Shi X G, Gu A H, Ji G X, et al. Developmental toxicity of cypermethrin in embryo-larval stages of zebrafish[J]. *Chemosphere*, 2011, 85(6):1010-1016.
- [5] Nicholls D G. Mitochondrial function and dysfunction in the cell: Its relevance to aging and aging-related disease[J]. *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology*, 2002, 34(11):1372-1381.
- [6] Slaninova A, Smutna M Modra, et al. A review: Oxidative stress in fish induced by pesticides[J]. *Neuro Endocrinology Letters*, 2009, 30(Suppl 1):2-12.
- [7] Gu A H, Shi X G, Yuan C, et al. Exposure to fenvalerate causes brain impairment during zebrafish development[J]. *Toxicology Letters*, 2010, 197(3):188-192.
- [8] 王 媛,熊 丽,刘喜平,等. 氯氰菊酯对鲤鱼亚急性毒性研究[J]. 农业环境科学学报,2006,25(1):200-203.
- WANG Yuan, XIONG Li, LIU Xi-ping, et al. Subacute toxicity of cypermethrin to carp[J]. *Journal of Agro-Environment Science*, 2006, 25(1):200-203.
- [9] 夏 伟,胡芹芹,熊 丽,等. 氯氰菊酯胁迫下鲫鱼肾脏LDH同工酶和血清GOT、SOD活性的变化[J]. 生态毒理学报,2009,4(1):87-92.
- XIA Wei, HU Qin-qin, XIONG Li, et al. Effects of cypermethrin on kidney LDH isoenzyme, activities of serum GOT and SOD in *Carassius auratus* [J]. *Asian Journal of Ecotoxicology*, 2009, 4(1):87-92.
- [10] Datta M, Kaviraj A. Acute toxicity of the synthetic pyrethroid pesticide fenvalerate to some air breathing fishes[J]. *Toxicological & Environmental Chemistry*, 2011, 93(10):2034-2039.
- [11] Meenambal M, Pugazhendy K, Vasantharaja C, et al. Ameliorative property of *Delonix elata* supplementary feed against cypermethrin induced serum biochemical changes in fresh water fish *Cyprinus carpio* (Linn)[J]. *Journal of Pharmacy Research*, 2012, 5(5):2489-2492.
- [12] Mensah P K, Muller W J, Palmer C G. Acute toxicity of Roundup® herbicide to three life stages of the freshwater shrimp *Caridina nilotica* (Decapoda: Atyidae)[J]. *Physics and Chemistry of the Earth*, 2011, 36(14):905-909.
- [13] 黄 婷. 氯氰菊酯和吡虫啉对克氏原螯虾的毒性[D]. 南昌:南昌大学硕士学位论文,2008.
- HUANG Ting. The toxic effects of cypermethrin and imidacloprid on *Procambarus clarkii*[D]. Nanchang: Nanchang University Master Thesis, 2008.
- [14] 魏 华,吴 楠,沈 站,等. 溴氰菊酯对克氏原螯虾的氧化胁迫效应[J]. 水产学报,2010,34(1):733-738.
- WEI Hua, WU Nan, SHEN Hong, et al. Oxidative stress of deltamethrin to the liver of crayfish (*Procambarus clarkii*)[J]. *Journal of Fisheries of*

- China, 2010, 34(1):733-738.
- [15] 徐 怡, 刘其根, 胡忠军, 等. 10 种农药对克氏原螯虾幼虾的急性毒性[J]. 生态毒理学报, 2010, 5(1):50-56.
- XU Yi, LIU Qi-gen, HU Zhong-jun, et al. Acute toxicity of ten pesticides to larval red swamp crayfish *Procambarus clarkii*[J]. *Asian Journal of Ecotoxicology*, 2010, 5(1):50-56.
- [16] 王朝晖, 尹伊伟. 常见拟除虫菊酯(原药、商品)及助溶剂对水生生物毒性的比较[J]. 暨南大学学报(自然科学版), 1997, 18(1):98-103.
- WANG Zhao-hui, YIN Yi-wei. Studies of the toxicity of pyrethroid insecticides (crude product and commodity grades) and solvents to aquatic organisms[J]. *Journal of Jinan University (Natural Science)*, 1997, 18(1):98-103.
- [17] 唐学玺, 张培玉. 蒽对黑鲟超氧化物歧化酶的影响[J]. 水产学报, 2000, 24(3):217-220.
- TANG Xue-xi, ZHANG Pei-yu. Effects of anthracene on activity of superoxide dismutase in *Sebastodes fuscescens*[J]. *Journal of Fisheries of China*, 2000, 24(3):217-220.
- [18] Beaumont A R, Newman P B. Low levels of tributyltin reduce growth of marine microalgae[J]. *Marine Pollution Bulletin*, 1986, 17(10):457-461.
- [19] Deng Z Q, Lin Z F, Zou X M, et al. Model of hormesis and its toxicity mechanism based on quorum sensing: A case study on the toxicity of sulfonamides to *Photobacterium phosphoreum*[J]. *Environmental Science & Technology*, 2012, 46(6):7746-7754.