

氯戊菊酯对鲤 SOD 活性和 MDA 含量 以及肝肾细胞形态的影响

闫海燕¹ 曾令兵² 罗宇良¹ 潘 镜³ 张 婷¹

1. 华中农业大学水产学院, 武汉 430070;

2. 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/中国水产科学院长江水产研究所, 武汉 430223;

3. 云南新海丰食品有限公司, 曲靖 655800

摘要 通过不同质量浓度的氯戊菊酯对鲤进行 21 d 半静置染毒, 测定不同时间血清、肝脏组织中超氧化物歧化酶(SOD)活性及丙二醛(MDA)含量的变化, 观察染毒后氯戊菊酯对鲤肝、肾组织结构的影响。结果表明: 暴露于氯戊菊酯中的鲤, 肝脏及血清中 SOD 活性均呈现先上升后降低的变化规律, 且血清中 SOD 活性变化先于肝脏中的变化, 暴露 21 d 后活性极显著低于空白对照组; 而 MDA 含量均随着暴露时间的延长显著增加, 上升时间主要集中在暴露后的第 3~14 天。苏木精-伊红染色显示, 鲤肝血窦扩张充血, 肝细胞空泡变性及溶解并形成局部坏死病灶等, 0.8 μg/L 染毒第 21 天、4.05 μg/L 和 20.25 μg/L 染毒 3 d 后上述损伤明显; 鲤肾间质细胞增多, 炎性细胞浸润, 部分肾小管与基底膜分离, 管壁细胞水样变性, 高剂量组染毒 21 d 还兼有肾小球萎缩, 大量含铁血黄素沉着等。超显微观察发现, 高剂量染毒 21 d 肝细胞核萎缩, 核内异形染色体边集化、粗面内质网水肿、松散甚至断裂, 胞质中出现空泡, 脂滴大量增多等。以上损伤不仅具有剂量相关性, 还具有时间积累效应。

关键词 氯戊菊酯; 鲤; 超氧化物歧化酶; 丙二醛; 组织病理学; 肝; 肾

中图分类号 S 948 **文献标识码** A **文章编号** 1000-2421(2012)04-0499-07

氯戊菊酯作为不含三元环的第 2 代拟除虫菊酯类杀虫剂, 广泛用于棉花、果树、蔬菜等农作物的虫害防治, 其特点是广谱、高效以及对人畜低毒等。在水产养殖方面, 目前被引用于驱杀养殖鱼类体表的锚头鱥、中华鱥、鲺等甲壳类寄生虫^[1]。由于此类杀虫剂对鱼虾毒性高, 使用不当毒死鱼类的事故时有发生。近年来该类农药使用的量越来越大, 直接或间接进入水体, 对湿地环境造成不可忽略的影响, 因此加强该类杀虫剂对水生生物的毒理研究, 不仅可对水产养殖中药物的规范使用提供指导, 对湿地环境的污染监测也具有重要意义。

目前针对该类农药对鱼类的毒性研究较多, 但低浓度长时间对鱼类血液及组织的氧化损伤及组织病理损伤情况鲜有报道。笔者通过研究不同时间、不同浓度氯戊菊酯对鲤血清及肝脏组织中超氧化物

歧化酶(SOD)活性、丙二醛(MDA)含量的影响、肝脏及肾脏的组织损伤以及高浓度持续暴露后肝脏的超显微结构的破坏, 以期从氧化损伤及组织病理学角度来探讨该类药物对鱼类的毒性效应及两者的关联性, 也为通过检验生化指标了解鱼类的疾病进程提供些探索资料。

1 材料与方法

1.1 材 料

试验鲤: 体长为 (16.62 ± 1.28) cm, 体质量为 (98.02 ± 21.83) g, 购于湖北省仙桃市排湖渔场。

氯戊菊酯原药: 质量分数为 94%, 武汉农大生物科技有限公司生产, 批号: 100315, 用蒸馏水溶解稀释制成 10 μg/mL 的母液备用; 其余试剂均为国产分析纯。

收稿日期: 2011-08-25

基金项目: 国家“973”项目子课题(2009cb118706)、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基金(2010FEA03011)和科技创新强省计划省院省校合作专项(2009AD009)

闫海燕, 硕士研究生。研究方向: 水产动物疾病。E-mail: yanhaiyan86212@yahoo.com.cn

通讯作者: 曾令兵, 研究员。研究方向: 鱼类病毒学。E-mail: zenglingbing@gmail.com;

罗宇良, 副教授。研究方向: 水产动物病害防治。E-mail: liang@mail.hzau.edu.cn

1.2 暴露染毒

采用 GB/T 21281—2007 危险化学品鱼类急性毒性分级试验方法,求出鲤的 96 h 半致死质量浓度 (96 h-LC_{50}) 为 $50.35\text{ }\mu\text{g/L}$ 。试验鱼在 $60\text{ cm} \times 40\text{ cm} \times 40\text{ cm}$ 的水族箱中适应 7 d 后开始正式试验,选取 $1/2\text{ 96 h-LC}_{50}$ 以下的 6 个质量浓度 ($0\text{, }0.80\text{, }1.80\text{, }4.05\text{, }9.11\text{, }20.25\text{ }\mu\text{g/L}$) 对鲤进行半静置染毒,每箱放鱼 11 尾,每个质量浓度 3 箱,共 18 箱,试验周期为 21 d,每 24 h 换药 1 次,分别在用药后的 1、3、7、14、21 d 采样,每个质量浓度用于 SOD 活性及 MDA 含量测定的血清及肝脏取 6 尾,用于组织病理观察的样本取 6 尾中的 3 尾,所有样本做好记录后立即置于 $-80\text{ }^{\circ}\text{C}$ 保存,备用。试验期间定时投喂,保证养殖水温 ($23 \pm 2\text{ }^{\circ}\text{C}$),溶氧 ($5.8 \pm 0.5\text{ mg/L}$, pH 值为 7.2 ± 0.5)。

1.3 酶活样品的制备

血液采集后于离心管中静置 $1 \sim 2\text{ h}$, 3500 r/min 离心 15 min ,取上部的血清,用于酶活力的测定;准确称取肝组织样品置于玻璃匀浆器中,按 $1:10(m/V)$ 加入 75% 的预冷生理盐水,在冰水浴中匀浆,上下转动研磨 $5 \sim 10\text{ min}$,保证能充分破碎组织,然后将匀浆液转移至 10 mL 离心管中, $4\text{ }^{\circ}\text{C}$ 下 3500 r/min 离心 20 min ,取上清,即为肝组织酶提取液。SOD 活性的测定采用黄嘌呤氧化酶法,MDA 含量的测定采用硫代巴比妥酸显色法,蛋白质含量的测定采用考马斯亮蓝法。试剂均购自南京建成生物工程研究所,具体操作按试剂盒说明书进行。

1.4 光镜样品的制备与观察

取鲤肝脏及肾脏组织,大小在 0.5 cm^3 以内,用 Bouin's 液固定,常规梯度乙醇 ($70\% \sim 80\% \sim 85\% \sim 95\% \sim 100\%$) 脱水,二甲苯透明,石蜡包埋,德国 Leica RM2135 半自动切片机连续切片,厚度为 $5\text{ }\mu\text{m}$,经苏木素-伊红染色,脱水封片后,Nikon ECLIPSE 80i 倒置显微镜下观察并拍照记录样品。

1.5 电镜样品的制备与观察

取染毒 21 d 的空白对照组和高剂量染毒组的鲤肝组织,修切至 1 mm^3 ,先后经 2.5% 戊二醛 ($4\text{ }^{\circ}\text{C}$) 和 1% 铬酸固定,梯度乙醇脱水,Epon812 环氧树脂浸透、包埋,LKB-5 超薄切片机切片,经饱和醋酸铅双氧铀和柠檬酸铅双染色,最后在日立 Hitachi-600 型透射电镜下进行细胞超微结构的观察与拍照。

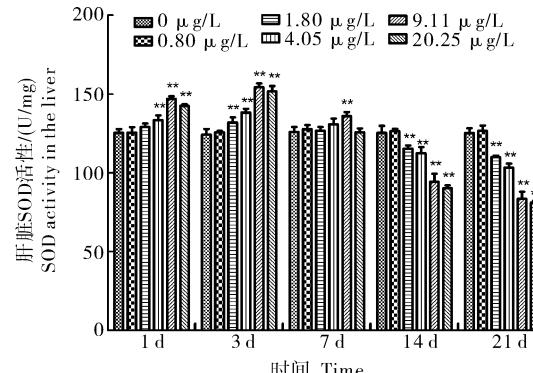
1.6 数据处理

试验数据用 SPSS16.0 统计软件进行单因素方差分析(one-way ANOVA),对均值进行差异显著性检验。

2 结果与分析

2.1 氯戊菊酯对鲤肝脏及血清 SOD 活性的影响

图 1 显示,整个试验中除 $0.80\text{ }\mu\text{g/L}$ 组外,其余 4 组肝脏 SOD 活性均呈现先激活后抑制的现象,并且较高剂量组活性升高幅度大,下降速度也快于低剂量组。肝脏 SOD 活性最高值是在暴露后的第 3 天,除 $0.80\text{ }\mu\text{g/L}$ 组变化很小外,其余 4 组分别比空白对照组上升了 6.12% 、 11.22% 、 24.18% 、 21.77% ,之后持续下降;至第 21 天,这 4 组 SOD 活性受到极显著抑制($P < 0.01$),其中 $9.11\text{ }\mu\text{g/L}$ 组和 $20.25\text{ }\mu\text{g/L}$ 组分别只有空白对照组的 66.69% 、 64.77% 。



数值用平均数±标准差($n=5$)来表示,*与空白对照组差异显著($P < 0.05$),**与空白对照组差异极显著($P < 0.01$)。下图同。Values are means±S. D. of five replicates, * shows significant difference compared with control group ($P < 0.05$), ** shows extremely significant difference compared with control group ($P < 0.01$). The same as below.

图 1 氯戊菊酯对鲤肝脏 SOD 活性的影响

Fig. 1 The effects of fenvalerate on the SOD activity in the liver of carp

图 2 显示,整个试验中除 $0.80\text{ }\mu\text{g/L}$ 组外,其余 4 组鲤血清 SOD 活性均出现短暂升高后迅速降低的变化趋势。暴露仅 1 d, $9.11\text{ }\mu\text{g/L}$ 组和 $20.25\text{ }\mu\text{g/L}$ 组血清 SOD 活性达到最高值,分别比空白对照组高出 17.33% 和 26.12% ,之后迅速下降; $1.80\text{ }\mu\text{g/L}$ 组和 $4.05\text{ }\mu\text{g/L}$ 组暴露第 3 天 SOD 活性达到峰值,之后也相继下降;暴露第 21 天,除了 $1.80\text{ }\mu\text{g/L}$ 受到显著抑制($P < 0.05$),其余均受到极显著抑制($P < 0.01$)。

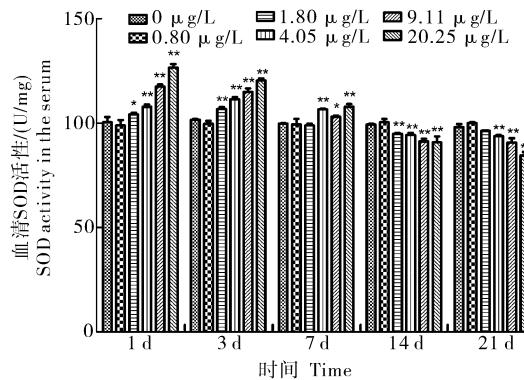


图 2 氰戊菊酯对鲤血清 SOD 活性影响

Fig. 2 The effects of fenvalerate on the SOD activity in serum of carp

2.2 氰戊菊酯对鲤肝脏及血清 MDA 含量的影响

图 3 显示,试验期间,随着氰戊菊酯浓度的增大以及暴露时间的延长,肝脏 MDA 含量呈增加的趋势,尤其是暴露后的第 7~14 天,较高剂量组尤为明显。第 14 天,各组 MDA 含量分别比空白对照组高出 4.55%、41.37%、21.15%、58.72%、70.50%,暴露第 21 天,各试验组肝脏 MDA 含量略有下降,仅高出空白对照组 5.75%、9.32%、25.11%、52.51%、75.62%,其中 2 个较低剂量组与对照组相比无显著差异($P>0.05$)。

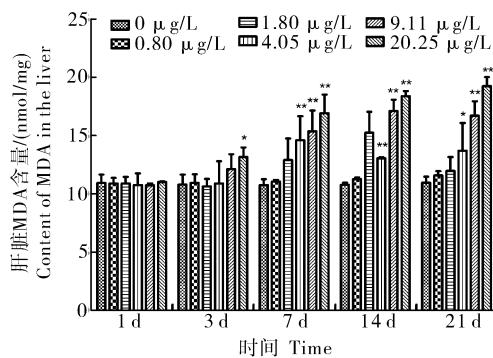


图 3 氰戊菊酯对鲤肝脏 MDA 含量的影响

Fig. 3 The effects of fenvalerate on the level of MDA in the liver of carp

图 4 显示,低剂量短时间的氰戊菊酯暴露,血清中 MDA 含量增加不显著,而随着剂量增加和时间延长,MDA 含量增加显著。整个暴露期间,0.80 $\mu\text{g}/\text{L}$ 组血清中 MDA 含量与空白对照组相比始终无明显变化;1.80 $\mu\text{g}/\text{L}$ 组在暴露第 7 天及之后与空白对照组相比才有显著增加($P<0.05$),其余 3 组 MDA 含量在第 3 天及之后与空白对照组相比都有极显著增加($P<0.01$),第 21 天分别比空白对照组

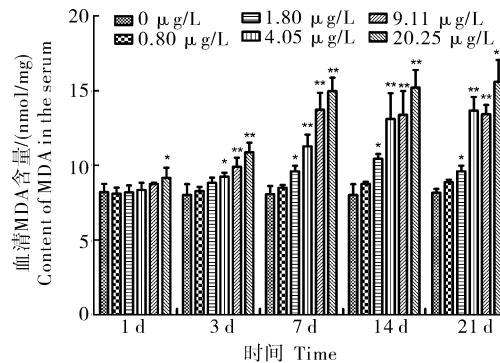


图 4 氰戊菊酯对鲤血清 MDA 活性的影响

Fig. 4 The effects of fenvalerate on the level of MDA in serum of carp

高出 67.52%、64.46%、91.05%。

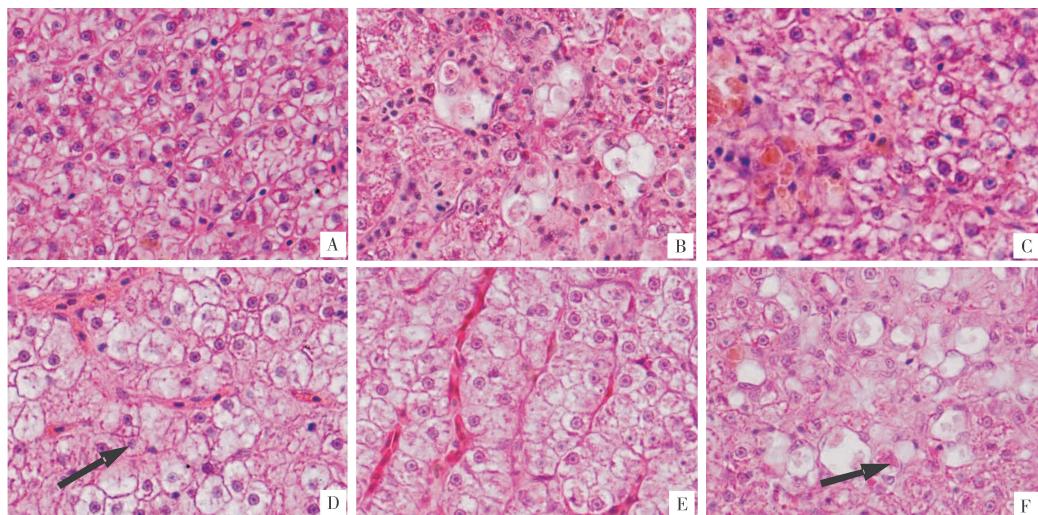
2.3 肝胰脏组织切片结果

鲤科鱼类的肝脏由于胰脏嵌入其中,故称为肝胰脏。本试验观察了 0、0.80、4.05 和 20.05 $\mu\text{g}/\text{L}$ 4 个剂量组的第 1、3、7、21 天肝组织切片样本。图 5-A 显示,空白对照组鲤的肝细胞呈多边形,细胞核圆球形,位于中央,大多有 1~2 个核仁;肝细胞排列整齐,界限清楚。0.80 $\mu\text{g}/\text{L}$ 组暴露第 1 天,肝胰脏组织细胞变化不明显;第 3 天和第 7 天,肝细胞肿胀,肝血窦充血,其程度逐渐加重;第 21 天,局部肝细胞膨大呈气球状,胞浆疏松透明,细胞排列散乱,少数肝细胞坏死,炎症细胞侵润(图 5-B)。4.05 $\mu\text{g}/\text{L}$ 组暴露第 1 天,肝细胞肥大水肿,肝血窦充血,局部有点状细胞溶解灶;第 3 天,肝细胞水样变性,细胞核溶解,由于局部坏死细胞由炎性细胞浸润取代,故脂褐素细胞团增多(图 5-C),至第 7 天,肝细胞变性和充血加重,病变范围扩大;第 21 天,肝血窦充血,肝细胞脂肪变性,细胞呈气球状,核溶和细胞坏死(图 5-D)。20.05 $\mu\text{g}/\text{L}$ 组暴露后 1~3 d,肝细胞混浊肿胀,肝血窦充血增宽(图 5-E);第 7 天,肝细胞局灶空泡化,并有坏死小灶,其间大量淋巴细胞浸润;第 21 天,肝细胞严重空泡变性,局部细胞界限模糊不清,细胞坏死溶解形成小病灶(图 5-F)。

2.4 肾脏组织切片结果

试验观察了 0、0.80、4.05 和 20.05 $\mu\text{g}/\text{L}$ 4 个剂量组的第 1、3、7、21 天肾组织切片样本。

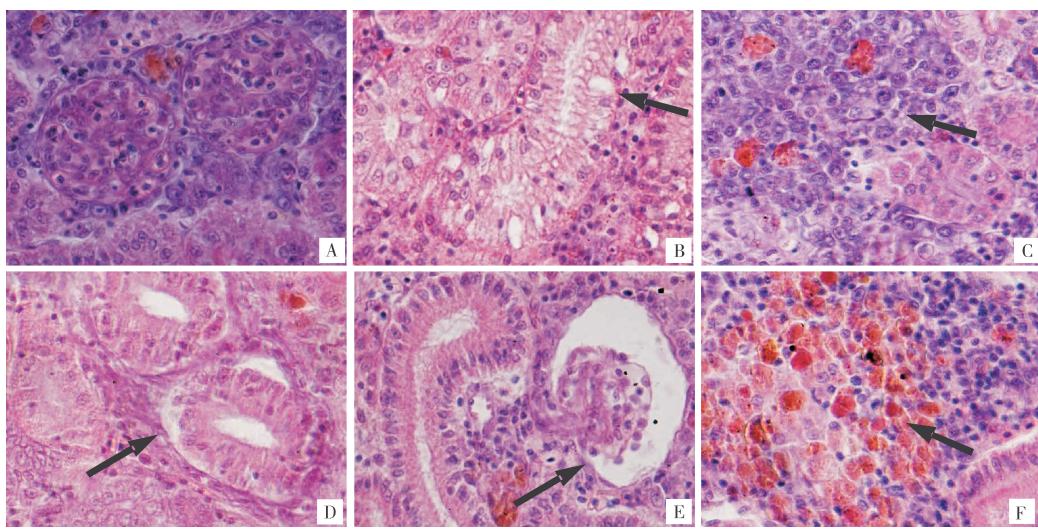
图 6-A 为空白对照组鲤的肾小体和肾间质细胞形态。观察结果显示:0.80 和 4.05 $\mu\text{g}/\text{L}$ 组暴露第 3 天,肾间质有少量红细胞和淋巴细胞浸润,少量含铁血黄素沉着;第 21 天,部分肾小管与基底膜分离,管壁上皮细胞空泡变性,4.05 $\mu\text{g}/\text{L}$ 组还伴有肾



A.空白组 Control group H-E, $\times 400$; B. $0.8 \mu\text{g}/\text{L}$ 染毒 21 d, 肝细胞胞浆疏松透明, 形成坏死病灶 21 d treatment at the dose of $0.8 \mu\text{g}/\text{L}$, shows cell plasma becomes loose and hyaline, hepatic necrosis and forming focus. H-E, $\times 400$; C. $4.05 \mu\text{g}/\text{L}$ 染毒 3 d, 肝细胞水肿、坏死, 炎症细胞浸润, 出现脂褐素细胞团 3 d treatment at the dose of $4.05 \mu\text{g}/\text{L}$, shows liver cells hydropic degeneration, lymphocytic cell infiltration and forming cell mass of lipofuscin. H-E, $\times 400$; D. $4.05 \mu\text{g}/\text{L}$ 染毒 21 d, 肝细胞严重水样变性和脂肪变性, 肝血窦充血 21 d treatment at the dose of $4.05 \mu\text{g}/\text{L}$, shows liver cells hydropic and fatty degeneration, hepatic sinusoids congestion. H-E, $\times 400$; E. $20.25 \mu\text{g}/\text{L}$ 染毒 3 d, 肝血窦扩张充血 3 d treatment at the dose of $20.25 \mu\text{g}/\text{L}$, shows hepatic sinusoids enlargement and congestion. H-E, $\times 400$; F. $20.25 \mu\text{g}/\text{L}$ 染毒 21 d, 肝细胞严重坏死, 形成局部病灶 21 d treatment at the dose of $20.25 \mu\text{g}/\text{L}$, shows necrosis of liver cells and formed dissolved necrosis focus. H-E, $\times 400$.

图 5 暴露于氟戊菊酯后鲤鱼肝脏组织的病理变化

Fig. 5 Pathological changes of hepatic of carp exposed to fenvalerate



A.空白对照组 Control group H-E, $\times 400$; B. $0.8 \mu\text{g}/\text{L}$ 染毒 21 d, 肾小管壁细胞水样变性 21 d treatment at the dose of $0.8 \mu\text{g}/\text{L}$, shows renal tubular cells hydropic degeneration. H-E, $\times 400$; C. $4.05 \mu\text{g}/\text{L}$ 染毒 21 d, 肾间质细胞大量增多。21 d treatment at the dose of $4.05 \mu\text{g}/\text{L}$, shows renal interstitial cells increasing. H-E, $\times 400$; D. $20.25 \mu\text{g}/\text{L}$ 染毒 3 d, 肾间质出血, 管壁细胞和基底膜分离 3 d treatment at the dose of $20.25 \mu\text{g}/\text{L}$, shows hemorrhage of renal interstitial and separation between renal tubular and basement membrane. H-E, $\times 400$; E. $20.25 \mu\text{g}/\text{L}$ 染毒 21 d, 肾小球萎缩, 肾间质增多 21 d treatment at the dose of $20.25 \mu\text{g}/\text{L}$, shows shrinkage of the glomerulus, renal interstitial cells increasing. H-E, $\times 400$; F. $20.25 \mu\text{g}/\text{L}$ 染毒 21 d, 大量含铁血黄素沉着, 炎性细胞浸润 21 d treatment at the dose of $20.25 \mu\text{g}/\text{L}$, shows large of hemosiderin deposition and inflammatory cell infiltration H-E, $\times 400$.

图 6 暴露于氟戊菊酯后草鱼肾脏组织的病理变化

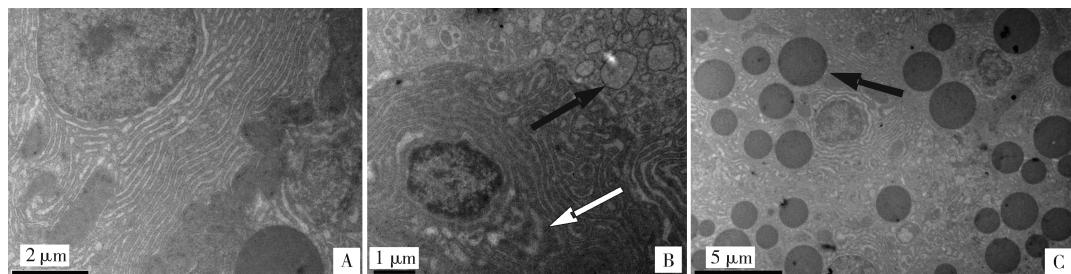
Fig. 6 Pathological changes of kidney of carp exposed to fenvalerate

间质细胞增多,大量含铁血黄素沉着(图 6-B、C)。20.05 μg/L 组暴露第 1 天和第 3 天,肾间质细胞与空白对照相比逐渐增多,并伴有淋巴细胞、红细胞浸润,部分肾小管与基底膜分离;第 21 天,肾小体萎缩,间质中大量含铁血黄素沉着;黑素-巨噬细胞中心体积增大,胞内吞噬大量异物;有的肾小体中也充满血球残屑和含铁血黄素(图 6-D、E、F)。

2.5 肝细胞超微结构观察结果

图 7 为 0 和 20.05 μg/L 组暴露第 21 天的肝脏

样本的超微结构。图 7-A 为空白对照组鲤肝细胞的超微结构。细胞核大而圆,染色浅,核仁居中胞质中含有大量成群的粗面内质网,滑面内质网多为散在的小管和小泡,还有线粒体和脂滴。图 7-B、C 是 20.05 μg/L 组暴露第 21 天的鲤肝细胞的超微结构。图中可见肝细胞严重核萎缩,核异形染色体分散边集于核膜内侧,形成高电子密度的浓染团块;粗面内质网变粗、松散,部分断裂,滑面内质网局部空泡化;胞质中细胞器减少,被大量脂滴和空泡占据。



A. 空白对照组肝细胞,标尺=2 μm The control cell, scale bar=2 μm; B. 肝细胞核异形染色体边集化且电子密度增大,胞浆中空泡增多(黑色箭头),粗面内质网水肿、断裂(白色箭头),标尺=1 μm Showing increasing of the electron-density of the marginal heterochromatin, the presence of vacuoles(black arrows), fragmentation and swelling of the rough endoplasmic reticulum in the matrix(white arrows). Scale bar=1 μm; C. 肝细胞中脂滴大量增多(黑色箭头),标尺=5 μm Showing increases of lipid droplets(black arrows). Scale bar=5 μm.

图 7 鲤暴露于 20.25 μg/L 的氰戊菊酯 21 d 后肝细胞的病理变化的超显微结构

Fig. 7 Ultrastructural effects of hepatocytes from carp exposed to fenvalerate at the dose of 20.25 μg/L for 21 days

3 讨 论

超氧化物歧化酶(SOD)是机体内天然存在的超氧自由基清除因子,它可将有害的 O₂⁻催化生成 H₂O₂,然后再被过氧化氢酶(CAT)和过氧化物酶(POD)分解为无害的水,因此它是机体抵御过氧化损伤系统中最关键的酶类之一^[2-3],其在生物体内的水平高低直观反映了机体的解毒能力。当鲤暴露于氰戊菊酯胁迫环境中时,其 SOD 活性出现先升高后降低的变化规律说明,由于异物的侵入,鱼体内过量的活性氧自由基诱导组织中 SOD 活性升高,以此达到一种新的平衡,抵抗外界毒物对机体的影响^[4];随着暴露时间的延长,SOD 活性逐渐下降,表明肝脏暂时适应了毒物对机体造成的氧化胁迫;暴露第 21 天,除 0.80 μg/L 组,其余各组 SOD 活性均受到显著抑制,表明氰戊菊酯暴露的浓度和时间超出了机体能够耐受的范围,造成了细胞的氧化损伤,这和谢文平等^[5]用氯氰菊酯作用草鱼后草鱼肝脏 SOD 活性的变化规律一致。

血清 SOD 活性变化表现出与肝脏相似的规律,只是表现出变化速度比肝脏的敏感,这可能与给药途径有关。

随着氰戊菊酯暴露浓度的增加和时间的延长,肝组织和血清中丙二醛(MDA)含量都不断增加,表明过量的氰戊菊酯抑制了鱼体内超氧自由基清除因子,使活性氧自由基大量堆积,导致膜结构和功能遭受破坏,引发脂质过氧化产生大量的 MDA。这和孙淑红等^[6]用 Cd(Ⅱ)作用泥鳅后,其肝脏中 MDA 含量显著增加的结果一致。

本试验中抗氧化酶活性随着暴露浓度的增大、暴露时间的延长而下降,脂质过氧化产物 MDA 含量显著升高的变化规律说明,SOD 活性及 MDA 含量的变化均具有明显的时间、浓度与效应结果的相关性,是较好的氰戊菊酯环境污染的敏感标记物。

鱼类的肝脏和肾脏是物质代谢和排泄的重要器官,因而也是各种有毒物作用的靶器官。由于氰戊菊酯的亲脂性,即使在水中浓度很低,鱼体也有较高的吸收率,而且鱼体缺乏代谢此类杀虫剂的酶系

统^[7],或此类酶系的活性受到抑制,导致有毒物质在鱼的肝脏中滞留,加重了杀虫剂对组织器官的损伤。陈秀荣等^[8]的研究表明,氯戊菊酯能抑制草鱼肝脏组织中重要的代谢酶细胞色素 P450 的活性,使肝脏的解毒功能受到影响。本试验结果显示在质量浓度 0.8 μg/L 的氯戊菊酯中暴露第 7 天、4.05 μg/L 中暴露第 3 天、20.25 μg/L 中暴露第 1 天可见肝细胞病变,并且随着浓度的增加和暴露时间的延长,肝组织坏死灶逐渐形成。电镜观察结果为细胞损伤提供了进一步的证据。20.25 μg/L 中暴露第 21 天肝细胞核变化最为明显,胞核萎缩,核中异染色体电子密度增大且边集化,常染色体减少,表明鲤肝细胞受到毒性损伤,最终会导致细胞坏死^[9]。谢文平等^[10]用 3 μg/L 的氯氟菊酯作用草鱼 10 d 后,肝细胞线粒体、内质网结构遭到破坏,核膜、质膜受到损伤。他认为膜损伤是该类物质毒性的主要表征。本研究并没观察到肝细胞线粒体的破碎,这是取材的原因还是过量的活性氧自由基直接攻击 DNA 分子,造成遗传物质的破坏等作用机理的问题有待于进一步的研究。

与肝胰脏的损伤相比,肾脏的损伤在显微镜下更加突出。尤其是肾小管基底膜脱落、肾小球萎缩、大量含铁血黄素沉着等十分明显,并与 Velmurugan 等^[11]用氟氯氰菊酯暴露麦瑞加拉鲮鱼后的结果基本相同。此外笔者还发现高质量浓度的氯戊菊酯能使鲤肾组织中积累大量含铁血黄素,这是毛细血管逸出的红细胞被巨噬细胞摄入后其溶酶体降解,使来自红细胞血红蛋白的 Fe³⁺与蛋白质结合所致。由于鱼类心血管系统为闭锁式、单循环,流经肾脏的血液来自背大动脉,刚通过鳃毛细血管气体交换的血液中,有毒物质还未及充分降解就作用于肾脏,故肾组织细胞的损伤也较为严重并易于观察,因此鱼类肾脏损伤也被认为是环境污染很好的指标^[12]。

在人类乙肝的研究中常把组织病理与生化指标或血清学指标等联系起来进行相关性分析,以期通过生化指标等反映疾病进程^[13]。我们将鲤血清 SOD 活性和 MDA 含量与组织病理变化的结果进行了比较,发现氯戊菊酯对鲤肝脏及肾脏的组织损伤与 SOD 活性的变化和 MDA 的积累有一定的关

联,即变化的幅度与质量浓度和时间有一定的相关性,而且酶活的变化要先于组织病变的发生,因此,酶活作为鱼类氯戊菊酯中毒的早期检测指标比较灵敏。但由于取样少,且主要的肝组织病变还不能像乙肝一样进行组织炎症活动度的分级和纤维化的分期,因此没法进行量化再做相关性分析。

参 考 文 献

- DAS B K, MUKHERJEE S C. Toxicity of cypermethrin in *Labeo rohita* fingerlings: biochemical, enzymatic and haematological consequences [J]. Comparative Biochemistry and Physiology Part C: Toxicology & Pharmacology, 2003, 134(1): 109-121.
- 袁红霞,秦粉菊,徐世清. 氯戊菊酯对鲫鱼肝胰脏和鳃组织免疫相关酶活性的影响[J]. 湖北农业科学, 2010, 49(2): 412-415, 442.
- 王瑞龙,陈玉明,徐军. 氯氟菊酯对唐鱼肝和鳃组织超氧化物歧化酶(SOD)活性的影响[J]. 生态环境, 2007, 16(3): 790-793.
- BEAUMONT A R, NEWMAN P B. Low levels of tributyltin reduce growth of marine micro-algae [J]. Marine Pollution Bulletin, 1986, 17(10): 457-461.
- 谢文平,马广智. 氯氟菊酯对草鱼鳃和肝组织超氧化物歧化酶(SOD)活性的影响[J]. 水产科学, 2003, 22(6): 5-7.
- 孙淑红,焦传珍,刘小林,等. Cd(II)对泥鳅抗氧化酶活性和脂质过氧化的影响[J]. 大连水产学院学报, 2009, 24(1): 52-56.
- POLATH H, ERKOC F U, VIRAN R, et al. Investigation of acute toxicity of beta-cypermethrin on guppies poecilia reticulata [J]. Chemosphere, 2002, 49(1): 39-44.
- 陈秀荣,罗宇良,曾令兵,等. 氯戊菊酯对草鱼肝微粒体 CYP3A 活性的影响[J]. 华中农业大学学报, 2010, 29(6): 768-771.
- STRMAC M, BRAUNBECK T. Effects of triphenyltin acetate on survival, hatching success, and liver ultrastructure of early life stages of zebrafish (*Danio rerio*) [J]. Ecotoxicology and Environmental Safety, 1999, 44: 25-39.
- 谢文平,朱新平,陈昆慈,等. 氯氟菊酯对草鱼 Na⁺/K⁺-ATP 酶活性及肝、鳃超显微结构的影响[J]. 中国水产科学, 2009, 16(1): 120-124.
- VELMURUGAN B, SELVANAYAGAMA M, CENGIZ E, et al. Histopathology of lambda-cyhalothrin on tissues (gill, kidney, liver and intestine) of *Cirrhinus mrigala* [J]. Environmental Toxicology and Pharmacology, 2007, 24: 286-291.
- ORTIZ J B, DE-CANALES M L G, SARASQUETE C. Histopathological changes induced by lindane (gamma-HCH) in various organs of fishes[J]. Sci Mar, 2003, 67(1): 53-61.
- 柯坤宇. 102 例慢性乙型肝炎生化指标和病理的相关性探讨 [J]. 福建医药杂志, 2010, 32(4): 78-79.

Effect of fenvalerate on activity of SOD, content of MDA and histomorphology of liver and kidney of carp

YAN Hai-yan¹ ZENG Ling-bing² LUO Yu-liang¹ PAN Jing³ ZHANG Ting¹

1. College of Fisheries, Huazhong Agricultural University, Wuhan 430070, China;

2. Key Laboratory of Freshwater Ecological and Healthy Breeding /

Yangtze River Fisheries Research Institute,

Chinese Academy of Fishery Science, Wuhan 430223, China;

3. Yunnan New Ocean Food Co., Ltd., Qujing 655800, China

Abstract The effects of different concentration of fenvalerate on the activity of superoxide dismutase(SOD), content of malondialdehyde (MDA) in serum and liver and histomorphology of liver and kidney of common carp were studied. The results indicated that in the serum and liver, the activities of SOD in the treatment groups increased first, then decreased, and the activity of SOD in the serum increased earlier than that in the liver. The activities of SOD in the experimental groups were all significantly lower than that in the control group after exposure in fenvalerate for 21 d ($P < 0.01$). The content of MDA was significantly increased with the increase of exposing time, especially between 3 and 14 d after exposure. The result of HE stain dyeing showed that in the liver, hepatic sinusoid dilated and congested, liver cell denatured and dissolved, and even worse, local necrosis appeared, which were more noticeable after exposure in 0.8 $\mu\text{g}/\text{L}$ fenvalerate for 21 d and in 4.05 or 20.25 $\mu\text{g}/\text{L}$ fenvalerate for 3 d. In the kidney of common carp, renal interstitial cells increased, lymphocytic cell infiltrated, some basement membrane separated from renal tubular, and renal tubular cells hydropic degenerated. The glomerulus shrunk and a large amount of hemosiderin deposited in the high concentration group after exposure for 21 d. The ultramicroscopical observation of liver cells after exposure in high concentration fenvalerate for 21 d showed that the marginal heterochromatined, the rough endoplasmic reticulum swelled, loosed and fratured and lipid droplets increased. The above damage was not only related to the concentration, but also had time accumulative effect.

Key words fenvalerate; common carp; SOD; MDA; histomorphology; liver; kidney

(责任编辑:边书京)