

## 溴氰菊酯对克氏原螯虾的氧化胁迫效应

魏华<sup>1\*</sup>, 吴楠<sup>1</sup>, 沈苾<sup>2</sup>, 成永旭<sup>1</sup>, 吴婷婷<sup>1</sup>

(1. 上海海洋大学水产与生命学院, 上海 201306;

2. 上海滩涂生物资源开发研究所, 上海 202150)

**摘要:**为了解溴氰菊酯对克氏原螯虾的毒性及致毒机理,采用24 h换水式生物试验研究了溴氰菊酯对克氏原螯虾的96 h急性毒性,分光光度法检测了6、12、24和48 h后0.01、0.02和0.04  $\mu\text{g/L}$ 溴氰菊酯对肝胰腺超氧化物歧化酶(SOD)、过氧化氢酶(CAT)活力和丙二醛(MDA)的含量等氧化胁迫相关指标的影响。结果表明,24、48和96 h的半致死浓度分别为0.156 0、0.099 3和0.056 2  $\mu\text{g/L}$ ,安全浓度为5.62 ng/L;在整个暴露过程中,溴氰菊酯各个处理组都引起了氧化胁迫相关指标的变化。SOD和CAT活力的变化趋势相同,都呈抑制-诱导-抑制的变化规律,MDA含量则一直高于对照组。暴露6 h后,0.01  $\mu\text{g/L}$ 浓度组MDA含量极显著高于对照组( $P < 0.01$ ),0.04  $\mu\text{g/L}$ 浓度组MDA含量约为对照组的1.98倍( $P < 0.05$ );暴露12 h后,MDA仍保持较高水平,0.02  $\mu\text{g/L}$ 浓度组MDA含量约为对照组的1.76倍( $P < 0.05$ );暴露24 h后,各浓度组CAT活力分别比对照组上升了70.98%、73.05%和66.67% ( $P < 0.01$ );暴露48 h后,0.01、0.02  $\mu\text{g/L}$ 浓度组的SOD活力分别下降了60.38%和45.60% ( $P < 0.01$ );各指标变化没有明显的剂量相关效应。结果提示,溴氰菊酯对克氏原螯虾毒性极强,在48 h内可以通过氧化损伤途径对机体产生毒性作用。鉴于对溴氰菊酯的高度敏感特点,克氏原螯虾也可以被用作水环境中菊酯类农药污染有效的指示生物。

**关键词:**克氏原螯虾;溴氰菊酯;急性毒性;超氧化物歧化酶;过氧化氢酶;丙二醛

**中图分类号:**X 592; S 917

**文献标识码:**A

溴氰菊酯(deltamethrin)是常用拟除虫菊酯类杀虫剂之一,农药敌杀死(decis)的有效成分。对哺乳动物(大鼠、兔等)属于中等毒性,对水生动物高毒<sup>[1]</sup>。对哺乳动物主要表现为神经毒性,其致毒机理也研究得较为深入<sup>[2-3]</sup>。在我国,20世纪90年代末已有研究者开始关注菊酯类农药对水生生物的影响<sup>[4-5]</sup>,菊酯类农药对水生生物的影响,较多的集中在鱼类<sup>[6-7]</sup>,而对在水环境中占有重要地位的虾类的毒性及作用机制研究关注不多。

克氏原螯虾(*Procambarus clarkii*),也称克氏螯虾,俗称小龙虾,原产地北美,由日本移入中国,现已在我国各地普遍生长、繁殖<sup>[8]</sup>。该虾近几年在我国消费市场火热,人工养殖迅速发展,繁殖、发育、营养等方面的研究工作也有较多地开

展<sup>[9-10]</sup>;此外,克氏原螯虾也被较多地应用于甲壳动物毒理、病理学研究。研究表明,该虾对重金属的耐受性强<sup>[11]</sup>,对白斑综合症病毒(white spot syndrome virus, WSSV)敏感<sup>[12]</sup>,严维辉<sup>[13]</sup>等报道了溴氰菊酯对克氏原螯虾的急性毒性研究,结果表明,该虾对溴氰菊酯的敏感度高,中毒症状明显。而至今,溴氰菊酯对克氏原螯虾的毒性研究主要在急性毒性效应方面,致毒机制的研究尚未见报道。

超氧化物歧化酶(SOD)、过氧化氢酶(CAT)和丙二醛(MDA)是几种经典的反应机体氧化胁迫状况的生理指标,被较多地应用在外源污染物对水生动物的氧化应激损伤研究中。有毒物质进入机体后,伴有自由基(free radical)产生,引发脂质过氧化,并形成过氧化终产物MDA<sup>[14]</sup>。机

收稿日期:2009-11-16 修回日期:2010-01-12

资助项目:上海市科委攻关项目(08dz1206002)

通讯作者:魏华, E-mail: hwei@shou.edu.cn

体内的SOD、CAT、谷胱甘肽转硫酶(GST)等抗氧化酶能及时地清除氧自由基,对机体的氧化与抗氧化平衡起重要作用,故检测SOD、CAT和MDA变化情况,判断机体自由基代谢和细胞损伤情况,已成为水生动物毒理学研究的热点。

本实验研究不同浓度的溴氰菊酯暴露对克氏原螯虾肝胰腺SOD、CAT和MDA的影响,为克氏原螯虾对溴氰菊酯敏感的生理机制研究提供了基础数据,同时对科学安全使用该类药物、克氏原螯虾生态养殖和水产品安全提供参考资料。

## 1 材料与方法

### 1.1 实验动物

克氏原螯虾,由上海滩涂生物资源开发研究所,稻虾共生示范基地(崇明)提供,在300L的水箱中暂养一周,每天定时定量投喂野生小杂鱼,24h换水,暂养期间持续充氧,无死亡,实验前24h停止喂食。挑选附肢齐全、健康活泼且规格统一的虾,作为实验用虾,平均体长 $(8.20 \pm 0.28)$  cm,平均体重 $(19.44 \pm 2.00)$  g。

实验用水为充分曝气(72h以上)的自来水,pH $(8.61 \pm 0.04)$ ;溶解氧(DO) $(7.30 \pm 0.16)$  mg/L;水温 $(23.29 \pm 0.05)$  °C。

### 1.2 实验药品、试剂与仪器

**药品** 溴氰菊酯原药(纯度98%),原产地印度,购于上海永远化工有限公司;乳化剂(农乳2201),购于江苏钟山化工有限公司;溶剂二甲苯(分析纯),冰醋酸(分析纯),无水乙醇(分析纯)均购于上海国药集团。SOD、CAT、MDA和考马斯亮蓝总蛋白试剂盒,均购于南京建成生物工程研究所。

2.5% (M/V)的溴氰菊酯母液配制:分析天平称取2.50g溴氰菊酯原药,溶于5g的农乳2201中,加入二甲苯15mL,蒸馏水定容至100mL。母液配制好放4°C冰箱保存备用。使用前用蒸馏水逐级稀释。现配现用<sup>[15]</sup>。

**仪器** 紫外可见分光光度计(普析通用T6-新世纪);冷冻离心机(eppendorf 5417-R);台式离心机(湘仪L500);电热恒温水浴锅(上海精宏DK-S26);电子天平(上皿FA2104);移液枪(eppendorf);玻璃组织匀浆器(高信化玻);便携式溶氧测定仪(雷磁JPB-607);微机防水笔型pH

计(上海理达PHSCAN/30)。

### 1.3 实验方法

**急性毒性试验** 挑选体格强壮、规格统一的克氏原螯虾进行预实验,摸索浓度范围。选定0.01、0.1、0.25、0.5、1 μg/L 5个浓度的溴氰菊酯进行96h预实验,选90L的玻璃缸,放水20L,每个水箱放虾6只。找出24h全部死亡和96h全部存活的浓度范围<sup>[16]</sup>。正式实验在此范围内按等对数间距设对照组、溶剂组、和5个浓度组,浓度梯度分别为0.1、0.126、0.158、0.2、0.25 μg/L(24h);0.1、0.119、0.141、0.168、0.2 μg/L(48h);0.025 1、0.039 8、0.063 1、0.100、0.158 μg/L(96h);每个浓度设2个平行组,每组放虾10尾。实验期间不喂食,每24小时换水一次,重新投药。连续观察克氏原螯虾的活动情况和中毒症状,及时捞出死亡个体(对玻璃棒触及5min内无反应则视为死亡),方法参考李婷等<sup>[17]</sup>和罗静波等<sup>[18]</sup>记录24、48、96h的死亡情况。

**暴露浓度的确定** 根据急性毒性试验结果,得到96h LC<sub>50</sub>值为0.056 2 μg/L,在此浓度范围内设置3个浓度:0.01、0.02和0.04 μg/L,对克氏原螯虾进行暴露染毒,于6、12、24和48h分别采取肝胰腺组织,进行SOD、CAT活力和MDA含量检测。

**肝组织匀浆的制备** 随机分组后,每次采样时抽取克氏原螯虾5只,快速采取肝胰腺,用0.86%预冷生理盐水制备成10%的组织匀浆。匀浆过程在冰浴条件下进行。

**肝胰腺的SOD、CAT活力、MDA和总蛋白含量检测** 操作方法按照试剂盒使用说明书。所有指标测量均在组织匀浆制备完成后3~4h内完成。SOD定义为每毫克组织蛋白在1mL反应液中SOD抑制率达到50%时所对应的SOD量为一个SOD活力单位(U),活性测定采用黄嘌呤氧化酶法,单位为U/mg prot;CAT定义为每克组织蛋白中CAT每秒钟分解吸光度为0.50~0.55的底物中过氧化氢相对量为一个CAT活力单位(U),活性采用240nm紫外分光法测定,单位为U/g prot;MDA测定采用硫代巴比妥酸(TBA)法,单位为nmol/mg prot;考马斯亮蓝显色法测定总蛋白含量,单位为mg/mL prot。

### 1.4 数据统计

采用直线回归法<sup>[19]</sup>计算溴氰菊酯对克氏原

螯虾的半数致死浓度。结果用 EXCEL 2007 和 SPSS 13.0 统计软件进行处理,计算 95% 置信区间,并对回归方程的相关系数、回归系数做显著性检验。组间差异显著性使用 ANOVA、S-N-K 和 Dunnett 法进行检验。氧化胁迫生理指标实验结果数据均为 5 个样品的平均值。

## 2 结果

### 2.1 急性中毒症状

投药 2 h 开始,各剂量组的虾出现中毒症状,活动频繁,继而伏底不动或侧卧;对照组和溶剂对照组中,虾的行为正常。虾总体的中毒表现为反应迟钝,逐渐侧卧、仰卧,有附肢脱落。

### 2.2 半致死浓度

结果表明,对照组和溶剂对照组,虾的死亡率为 0。随着溴氰菊酯暴露浓度的增加,虾的死亡率逐渐提高,呈明显的剂量—效应关系(图 1)。

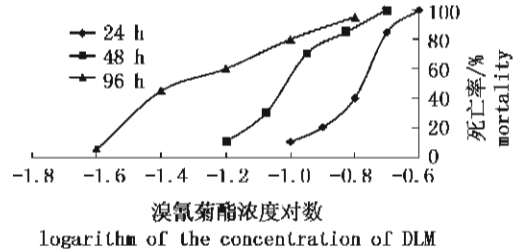


图 1 不同溴氰菊酯浓度下克氏原螯虾死亡率  
Fig. 1 Mortalities of *Procambarus clarkii* at different exposure concentrations of DLM

表 1 为不同时间下,溴氰菊酯浓度对数—死亡率概率单位的回归方程,并对回归方程的相关系数  $r$  和回归系数进行显著性检验。据此可计算出 24、48 和 96 h 的  $LC_{50}$ ,分别为 0.156、0.099 3 和 0.056 2  $\mu\text{g/L}$ 。根据安全浓度(SC)公式:  $SC = 96 \text{ h } LC_{50} \times 0.1^{[5]}$ ,计算出溴氰菊酯对克氏原螯虾的安全浓度为 5.62  $\text{ng/L}$ 。

表 1 不同时间下溴氰菊酯对克氏原螯虾的  $LC_{50}$  值

Tab. 1  $LC_{50}$  values of DLM to *Procambarus clarkii* at different exposure times

时间 time	回归方程 regression equation	相关系数 $R^2$	半致死浓度( $\mu\text{g/L}$ ) $LC_{50}$	95% 置信区间( $\mu\text{g/L}$ ) confidence-interval
24 h	$P = 11.085 + 7.55C$	0.936 *	0.156	0.141 ~ 0.170
48 h	$P = 11.420 + 6.4C$	0.986 **	0.099 3	0.088 9 ~ 0.111
96 h	$P = 9.710 + 3.765C$	0.948 **	0.056 2	0.047 4 ~ 0.066 7

注: \*  $P < 0.05$ , \*\*  $P < 0.01$ , 以下同;  $P$ : 死亡率概率单位;  $C$ : 溴氰菊酯浓度对数。

Notes: \*  $P < 0.05$ , \*\*  $P < 0.01$ , the same as following figures;  $P$ : the probability unit of mortality;  $C$ : the logarithm of concentration of DLM.

### 2.3 溶剂对克氏原螯虾的毒性

溴氰菊酯原药不溶于水,使用乳化剂农乳 2201 助溶。拟除虫菊酯商品农药一般以二甲苯为溶剂、农乳 2201 为乳化剂配制成乳油<sup>[20]</sup>。本实验设溶剂对照组,溶剂对照组中加入该试验最高浓度组中所含农乳 2201 和二甲苯的剂量。结果显示,溶剂对照组螯虾的死亡率均为 0,说明按该比例配制的药液中致死物质为溴氰菊酯,而不是溶剂。

### 2.4 溴氰菊酯对克氏原螯虾肝胰腺 SOD 活力的影响

不同溴氰菊酯浓度下对克氏原螯虾肝胰腺中 SOD 活力影响情况见图 2,各时间点对照组 SOD 值无明显变化 ( $P > 0.05$ ),平均值为  $(11.11 \pm 0.12) \text{ U/mg prot}$ ;溶剂对照组与对照组相比 SOD 值亦无明显变化 ( $P > 0.05$ ),说明溶剂对克氏原螯虾肝胰腺中的 SOD 活力没有明显影

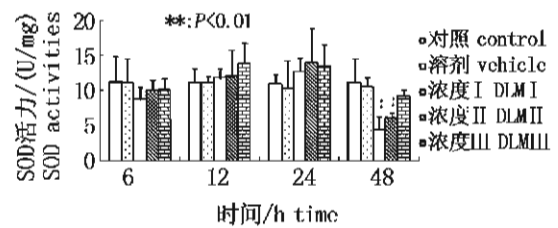


图 2 溴氰菊酯对克氏原螯虾肝胰腺 SOD 酶活力的影响  
Fig. 2 Effects of deltamethrin on SOD activities in hepatopancreas in *Procambarus clarkii*

响;经溴氰菊酯暴露,6 h 后,处理组 SOD 活力有一定程度的抑制;12 h 后,处理组 SOD 活力回升,基本恢复到对照组 SOD 值附近;24 h 后,处理组 SOD 活力表现为激活,均高于对照组,24 h 内 3 个浓度组 SOD 活力与对照组相比差异均不显著 ( $P > 0.05$ );48 h 后,处理组 SOD 活力表现为明显抑制,与对照组相比,0.01、0.02  $\mu\text{g/L}$  浓

度组 SOD 活力分别下降了 60.38 % ( $P < 0.01$ ) 和 45.60 % ( $P < 0.01$ ), 差异显著。以上结果表明, 经溴氰菊酯暴露至 24 h, SOD 活力虽然有一定的变化(轻微抑制—轻微诱导), 但是与对照组相比差异不显著; 暴露 48 h 后 SOD 活力表现下降, 显著低于对照组的 SOD 水平, 说明在 48 h 后螯虾肝胰腺 SOD 活力受到抑制。

## 2.5 溴氰菊酯对克氏原螯虾肝胰腺 CAT 活力的影响

溴氰菊酯不同浓度下对克氏原螯虾肝胰腺中 CAT 活力影响情况见图 3。由图 3 可见, 各取样时间点对对照组 CAT 值无明显变化 ( $P > 0.05$ ); 溶剂对照组与对照组相比 CAT 亦无明显变化 ( $P > 0.05$ ), 说明溶剂对克氏原螯虾肝胰腺中的 CAT 活力没有明显影响; 经溴氰菊酯暴露, 6 h 后, 各处理组 CAT 活力受到抑制, 均低于对照组; 12 h 后, 各处理组 CAT 活力上升; 24 h 后, 处理组 CAT 活力仍保持高于对照组的水平, 分别比对照组 CAT 值上升了 70.98 %、73.05 % 和 66.67 %, 差异显著 ( $P < 0.01$ ), 但是未观察到剂量依赖效应; 48 h 后, 各个浓度组 CAT 活力水平比 24 h 时下降明显, 与对照组相比差异不显著。以上结果表明, 溴氰菊酯暴露后, 克氏原螯虾肝胰腺中 CAT 活力发生了类似于 SOD 的变化规律(下降—升高—下降), 且 24 h 后, CAT 活力极显著高于对照组水平, 说明溴氰菊酯暴露 24 h 后, 肝胰腺中 CAT 活力被诱导。

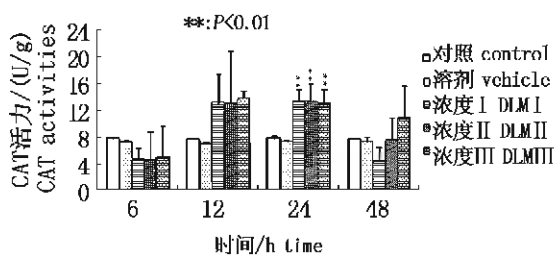


图3 溴氰菊酯对克氏原螯虾肝胰腺 CAT 活力的影响  
Fig. 3 Effects of deltamethrin on CAT activities in hepatopancreas in *Procambarus clarkii*

## 2.6 溴氰菊酯对克氏原螯虾肝胰腺 MDA 含量的影响

溴氰菊酯不同浓度下对克氏原螯虾肝胰腺中 MDA 含量影响情况见图 4。由图 4 可见, 各时间点对对照组 MDA 含量无明显变化 ( $P > 0.05$ ); 溶剂对照组与对照组相比 MDA 含量无明显变化

( $P > 0.05$ ), 说明溶剂对克氏原螯虾肝胰腺中的 MDA 含量没有明显影响; 溴氰菊酯暴露 6 h 后, 0.01  $\mu\text{g/L}$  浓度组 MDA 含量明显升高, 差异显著 ( $P < 0.01$ ), 0.02 和 0.04  $\mu\text{g/L}$  浓度组 MDA 含量也明显高于对照组, 其中 0.04  $\mu\text{g/L}$  浓度组, 约为对照组 MDA 含量的 1.98 倍, 差异显著 ( $P < 0.05$ ); 12 h 后, MDA 含量变化不大, 仍高于对照组, 0.02  $\mu\text{g/L}$  浓度组 MDA 含量为对照组的 1.76 倍, 差异显著 ( $P < 0.05$ ); 24 h 后, 各个浓度组 MDA 含量明显下降, 但仍高于对照组, 差异不显著, 表明脂质过氧化程度有所降低; 48 h 后, 各个浓度组 MDA 含量再次上升, 差异不显著。结果表明, 溴氰菊酯的整个暴露过程中, MDA 含量都高于对照组, 说明肝胰腺处于脂质过氧化状态, 机体对溴氰菊酯产生氧化应激。

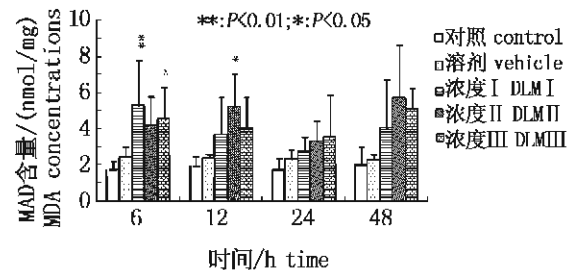


图4 溴氰菊酯对克氏原螯虾肝胰腺 MDA 含量的影响  
Fig. 4 Effects of deltamethrin on MDA in hepatopancreas in *Procambarus clarkii*

## 3 讨论

### 3.1 溴氰菊酯对虾类的毒性

菊酯类农药对人或哺乳动物具有低或中等毒性, 但对鱼类属于高毒, 菊酯类农药对鱼类的毒性研究报道很多<sup>[5-6,14]</sup>, 而对于虾类的毒性研究相比鱼类则显得很少。已有研究表明, 虾类对溴氰菊酯的敏感性更强。蔡道基等<sup>[4]</sup>模拟稻田使用溴氰菊酯后遇大雨, 田水中残留农药流入鱼塘, 对塘内水生生物的影响, 结果表明, 相比浮游动物、各种鱼类、贝类, 虾类反应更为敏感, 24 h 时溴氰菊酯对日本沼虾 (*Macrobrachium nipponensis*) 的  $LC_{50}$  为 0.14  $\mu\text{g/L}$ , 且日本沼虾对 3 支低含量的溴氰菊酯水流 (0.001、0.005、0.025  $\mu\text{g/L}$ ) 有明显的回避性, 回避率分别达到了 84.5%、86.7% 和 92.8%。在本试验中, 24 h 时溴氰菊酯对克氏原螯虾的  $LC_{50}$  为 0.156  $\mu\text{g/L}$ , 且自投药后

15 min开始,虾就表现出了不停向水箱周围爬动,试图上岸的中毒症状,本试验结果与蔡道基等<sup>[4]</sup>的试验结果相一致,且从中毒症状可见,当低剂量溴氰菊酯存在于水环境时,虾在短时间内就会产生不适感,力图离开含有溴氰菊酯的水环境。林小涛等<sup>[21]</sup>报道了甲氰菊酯对罗氏沼虾(*Macrobrachium rosenbergii*)幼体的急性毒性效应,结果显示,26 ℃条件下,各期幼体的24 h EC<sub>50</sub>为0.035~0.08 μg/L;30 ℃条件下,24 h EC<sub>50</sub>为0.028~0.050 μg/L,说明同一发育期的幼体,低温下对甲氰菊酯的耐受性更强,且发育早期的幼体,耐受性也越强。沈美芳等<sup>[22]</sup>报道了包括敌杀死在内的3种农药对克氏原螯虾的48 h急性毒性,结果表明,2.5%的敌杀死乳油对克氏原螯虾(20.7±1.07 g)24 h和48 h的LC<sub>50</sub>分别为0.22和0.19 μg/L,安全浓度为0.043 μg/L。与本实验结果24 h和48 h的LC<sub>50</sub>分别为0.156 0和0.099 3 μg/L相比要高,可能是不同的试验环境、不同的试验条件及方法、不同的试验动物规格等都会导致结果存在不同程度的差异性。综合菊酯类农药对鱼虾类水生动物的毒性,可见大多数菊酯类农药对鱼类的96 h LC<sub>50</sub>比虾类要高1~2个数量级<sup>[23]</sup>,对于幼虾和成虾的毒性极强。

### 3.2 溴氰菊酯对克氏原螯虾肝胰腺氧化胁迫相关指标的影响

实验中暴露6 h后,SOD和CAT活力都受到抑制,MDA含量显著升高,这说明短时间内溴氰菊酯可以造成克氏原螯虾体内氧自由基增加,引起脂质过氧化,对细胞的结构和功能都造成了一定程度的损伤,这与本文急性毒性试验中溴氰菊酯短时间内造成克氏原螯虾中毒的事实相符;12 h后,SOD和CAT都表现为被诱导,SOD恢复到对照组水平,CAT活力上升较多,MDA含量变化不大,说明机体对溴氰菊酯应激产生了一定的适应,仍处于脂质过氧化状态;24 h后,SOD和CAT活力被显著激活,MDA含量则显著下降,接近对照组水平,结果提示SOD和CAT在24 h时发挥了抗氧化酶作用,清除体内氧自由基,脂质过氧化程度降低,MDA含量下降;然而在48 h后,SOD和CAT活力再次下降,其中0.01 g/L浓度组SOD和CAT活力明显低于对照组,0.02和0.04 μg/L浓度组SOD和CAT活力则比24 h时明显下降,基本接近对照组水平,此时MDA含

量也相应地比24 h时明显上升,提示溴氰菊酯在48 h后可以继续抑制克氏原螯虾肝胰腺抗氧化酶活力,导致氧自由基清除能力下降,MDA含量升高,对克氏原螯虾产生毒性。以上结果表明,克氏原螯虾对溴氰菊酯抵抗能力很弱,极低的浓度即可导致克氏原螯虾机体脂质过氧化,抗氧化酶活力受到抑制,不能及时清除氧自由基,但没有表现出明显的剂量依赖效应。

目前,国内对克氏原螯虾抗氧化酶系统的毒理学研究多见于重金属污染方面。谭树华等<sup>[24-25]</sup>报道了重金属离子(Zn<sup>2+</sup>和Cr<sup>6+</sup>)对克氏原螯虾抗氧化酶系统的影响,结果表明克氏原螯虾抗高含量Zn<sup>2+</sup>和Cr<sup>6+</sup>等重金属污染的能力很强。由于克氏原螯虾对溴氰菊酯极敏感,故本实验设计检测48 h内生理指标的变化,可以看出,在短时间内溴氰菊酯确实可以对克氏原螯虾产生较大毒性,抑制抗氧化酶活力。这点与重金属对克氏原螯虾产生的毒性影响完全不同,谭树华等<sup>[25]</sup>的研究表明,克氏原螯虾可以耐受21 d的高浓度Zn<sup>2+</sup>胁迫,且SOD、CAT等抗氧化酶指标变化不大,MDA含量短时间(1 d)内升高,但随着时间的推移持续下降,均低于对照组水平。可见克氏原螯虾抵御溴氰菊酯和Zn<sup>2+</sup>和Cr<sup>6+</sup>等重金属的生理机制有较大的差别,表现为极其敏感和耐受两个极端。

## 4 结论

本实验结果表明,克氏原螯虾对于溴氰菊酯的敏感度相当高,在养殖中,施用菊酯类农药对克氏原螯虾的危害很大,需格外谨慎;另一方面,鉴于克氏原螯虾对菊酯类农药的高度敏感性,它是水环境中菊酯类农药污染的有效指示生物。对于不同污染物,同一种生物完全可以表现出不同的敏感性,在筛选生物作为污染指示物时,必须将污染物与动物逐一对应开展研究,这一点尤其需要关注。

### 参考文献:

- [1] 夏世均,孙金秀,白喜耕,等. 农药毒理学[M]. 北京:化学工业出版社,2008:317-329.
- [2] 黄海凤,周炳,赵美蓉,等. 拟除虫菊酯类农药对哺乳动物神经毒理的研究进展[J]. 农药学报,2007,9(3):209-214.
- [3] Shafer T J, Meyer D A, Crofton K M. Developmental

- neurotoxicity of pyrethroid insecticides: critical review and future research Needs [J]. Environ Health Perspect, 2005, 113(2): 123-136.
- [4] 蔡道基, 龚瑞忠, 汤国才, 等. 稻田使用溴氰菊酯农药对水生生物的安全评价[J]. 环境科学研究, 1997, 10(3): 30-35.
- [5] 王明学, 周志刚, 张财兵. 溴氰菊酯对草鱼种的急性毒性试验[J]. 水利渔业, 1998, 3: 11-12.
- [6] 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.
- [7] 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.
- [8] 梁象秋, 方纪祖, 杨和荃. 水生生物学(形态和分类)[M]. 北京: 中国农业出版社, 1996: 349.
- [9] 吕建林, 龚世园, 李浪平. 克氏原螯虾胚胎发育的初步研究[J]. 长江大学学报(自科版), 2006, 4(3): 179-182.
- [10] 戴颖, 巩雪洁, 李兵, 等. 武汉地区克氏原螯虾繁殖期的研究[J]. 动物学杂志, 2008, 43(2): 21-27.
- [11] 谭树华, 邓先余, 蒋文明, 等.  $\text{Cr}^{6+}$  和  $\text{Hg}^{2+}$  对克氏螯虾的急性毒性试验[J]. 水利渔业, 2007, 27(5): 93-95.
- [12] 曾勇, 陆承平. 螯虾免疫相关基因的检出及丝氨酸蛋白酶抑制物基因分析[J]. 中国水产科学, 2004, 11(4): 318-323.
- [13] 严维辉, 唐建清, 朱锡和, 等. 敌杀死对克氏原螯虾的毒性试验[J]. 农技服务, 2008, 25(4): 81-84.
- [14] 方允中, 郑荣梁. 自由基生物学的理论与应用[M]. 北京: 科学出版社, 2002: 1-24.
- [15] 高平, 陈昌福, 胡琼予, 等. 不同条件下高效氯氰菊酯对鲫的急性毒性研究[J]. 淡水渔业, 2007, 37(2): 48-52.
- [16] 徐维娜, 张鑫, 刘文斌. 敌百虫对异育银鲫毒性及其影响因素的研究[J]. 农业环境科学学报, 2007, 26(增刊): 68-71.
- [17] 李婷, 周启星. 水环境中氯丙嗪污染对鲫鱼和大型蚤的急性毒性效应[J]. 生态毒理学报, 2008, 3(4): 410-415.
- [18] 罗静波, 曹志华, 蔡太锐, 等. 氨氮对克氏原螯虾幼虾的急性毒性研究[J]. 长江大学学报(自科版), 2006, 3(4): 183-184.
- [19] 张毓琪, 陈叙龙. 环境生物毒理学[M]. 天津: 天津大学出版社, 1993: 252-260.
- [20] 王朝晖, 尹伊伟. 常见拟除虫菊酯(原药、商品)及助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: 98-103.
- [21] 林小涛, 梁宜文, 王朝晖, 等. 甲氰菊酯对罗氏沼虾幼体急性致毒的研究[J]. 应用与环境生物学报, 1997, 3(2): 168-171.
- [22] 沈美芳, 彭刚, 薛晖, 等. 三种杀虫剂对克氏原螯虾急性毒性研究[J]. 水产养殖, 2008, (6): 16-18.
- [23] 姜辉, 林荣华, 陶传江, 等. 菊酯类农药对水田生物影响研究进展[J]. 农药科学与管理, 2005, 26(10): 14-19.
- [24] 谭树华, 何艳, 谢佳, 等. 高浓度  $\text{Zn}^{2+}$  对克氏原螯虾几种免疫学相关指标的影响[J]. 生态与农村环境学报, 2007, 23(4): 67-71.
- [25] 谭树华, 邓先余, 蒋文明, 等. 高浓度铬对克氏原螯虾抗氧化酶系统的影响[J]. 农业环境科学学报, 2007, 26(4): 1356-1360.

## Oxidative stress of deltamethrin to the liver of crayfish (*Procambarus clarkii*)

WEI Hua<sup>1\*</sup>, WU Nan<sup>1</sup>, SHEN Hong<sup>2</sup>, CHENG Yong-xu<sup>1</sup>, WU Ting-ting<sup>1</sup>

(1. College of Fisheries and Life Science, Shanghai Ocean University, Shanghai 201306, China;

2. Shanghai Mudbeach Institute of Biological Resource Exploitation, Shanghai 202150, China)

**Abstract:** Deltamethrin (DLM), one of the regular pyrethroid pesticides, has toxic effects on aquatic animals after entering the natural water due to human activities. As a large-sized crustacean species, crayfish (*Procambarus clarkii*) is an important link of eco-system of the water. In order to understand the toxic effects and mechanism of DLM on *P. clarkii*, an acute semi-static toxic test was carried out, and the oxidative stress relative indicators [activities of superoxide dismutase (SOD), catalase (CAT) and concentrations of malondialdehyde (MDA) in hepatopancreas] were examined at intervals (0, 6, 12 and 24 h) after being treated with DLM (with the concentration of 0.01, 0.02 and 0.04  $\mu\text{g/L}$ ) by spectrophotometry.  $\text{LC}_{50}$  values of DLM for *P. clarkii* in 24, 48 and 96 h were 0.156 0, 0.099 3 and 0.056 2  $\mu\text{g/L}$ , respectively; and its safe concentration was 5.62 ng/L. In all groups treated with DLM, the oxidative stress relative indicators varied. The activities of SOD and CAT showed the similar variation during the treatments: inhibition-induction-inhibition, while the levels of MDA were higher in all treated groups than that in the control group. After 6 h treated with DLM, MDA level in the group of 0.01  $\mu\text{g/L}$  was significantly higher than that in the control group ( $P < 0.01$ ), 1.98 times higher in the group of 0.04  $\mu\text{g/L}$  than that in the control group ( $P < 0.05$ ); After 12 h treated with DLM, MDA level was 1.76 times higher in the group of 0.02  $\mu\text{g/L}$  than that in the control group ( $P < 0.05$ ). The activities of CAT of three treated groups were 70.98%, 73.05% and 66.67% respectively higher than the control group after 24 h DLM treated ( $P < 0.01$ ); After 48 h treated with DLM, SOD activities decreased by 60.38% and 45.60% in the groups of 0.01 and 0.02  $\mu\text{g/L}$ , respectively ( $P < 0.01$ ). The three different treated groups did not show apparent dose-dependent effects. The results provide evidences that DLM performed an extremely high toxic effect on *P. clarkii* and may play its adverse role through an oxidative damage pathway within 48 h. *P. clarkii* could be used as a bio-indicator to the pyrethroid pesticides pollution in the water as it is highly sensitive to pyrethroids.

**Key words:** crayfish (*Procambarus clarkii*); deltamethrin (DLM); acute toxicity; superoxide dismutase (SOD); catalase (CAT); malondialdehyde (MDA)

**Corresponding author:** WEI Hua. E-mail: hwei@shou.edu.cn