

塔玛亚历山大藻对中国明对虾肝胰腺及鳃 SOD、GST 和 MDA 的影响

梁忠秀^{1,2}, 李 健^{2*}, 谭志军², 李吉涛², 梁俊平², 葛红星¹

(1. 上海海洋大学水产与生命学院, 上海 201306;

2. 中国水产科学研究院黄海水产研究所, 山东 青岛 266071)

摘要: 选择一株能产生麻痹性贝毒 (paralytic shellfish poison, PSP) 的赤潮甲藻塔玛亚历山大藻 (ATHK 株), 研究其是否能通过引发中国明对虾的脂质过氧化作用而发挥其毒性作用。塔玛亚历山大藻粗提液经肌肉注射方式染毒中国明对虾, 于染毒后 1、3、6、12、24 和 48 h 测定肝胰腺和鳃组织的超氧化物歧化酶 (SOD), 谷胱甘肽硫转移酶 (GST) 活性和丙二醛 (MDA) 含量。结果显示, 染毒后 1~6 h, 中国明对虾肝胰腺和鳃组织 SOD, GST 活性均增加, 12 和 48 h 鳃组织的上述指标受到抑制。中国明对虾肝胰腺 MDA 含量除 1 h 外未见明显改变, 鳃中 MDA 含量随时间增加呈升高趋势。研究表明, 塔玛亚历山大藻粗提液对中国明对虾的鳃具有脂质过氧化作用, 引起 MDA 含量增加, SOD 和 GST 活性降低。

关键词: 塔玛亚历山大藻; 中国明对虾; 超氧化物歧化酶 (SOD); 谷胱甘肽硫转移酶 (GST); 丙二醛 (MDA)

中图分类号: S 917.4

文献标志码: A

有毒赤潮甲藻塔玛亚历山大藻 (*Alexandrium tamarense* Balech) 是一种典型的麻痹性贝毒 (paralytic shellfish poison, PSP) 产毒藻^[1]。塔玛亚历山大藻除产生 PSP 外, 还可以产生其它非 PSP 的有毒物质^[2-3]。在中国, 虾等甲壳类生物是重要的海产养殖品种, 其养殖也受到了这种甲藻赤潮的威胁^[4-5]。环境胁迫因子 (水体温度、pH、盐度、重金属等) 变化诱导的生理效应可能经由氧化还原途径实现^[6-8], 由此可将抗氧化系统作为评估环境胁迫对生物体产生氧化胁迫效应的一类生物标志物^[9]。有毒塔玛亚历山大藻作为一种环境胁迫因子能通过多种方式导致海洋生物死亡或发生其它生理变化^[10-11]。PSP 进入生物体后, 能够进行累积, 并且发生毒素成分的转化^[12-13]。生物转化的结果, 可能伴有大量活性氧自由基产生。Estrada 等^[14]和 Clemente 等^[15]研究发现, PSP 可诱导海洋生物氧化胁迫。氧自由基

大量生成可导致脂质过氧化^[16], 丙二醛 (MDA) 是脂质氧化的产物, 被认为是反映机体氧化应激损伤的代表性指标之一。超氧化物歧化酶 (SOD) 是反映机体清除自由基能力的标志性抗氧化酶。谷胱甘肽硫转移酶 (GST) 不但是解毒系统第二阶段的解毒酶, 而且还是重要抗氧化系统酶, 其活性的高低间接反映了机体清除自由基的能力^[17]。

中国明对虾 (*Fenneropenaeus chinensis*) 是我国北方海水主要养殖品种^[18], 目前已发现塔玛亚历山大藻对贝类和鱼类等的生长及免疫功能均有不同程度影响^[2-3, 19], 但其对中国明对虾抗氧化系统的影响目前尚缺乏相应的报导。

实验通过分析塔玛亚历山大藻粗提液对中国明对虾肝胰腺及鳃 SOD, GST 活性和 MDA 含量的影响, 探讨塔玛亚历山大藻毒素是否能通过引发中国明对虾的脂质过氧化作用, 而发挥其毒性

收稿日期: 2012-12-20 修回日期: 2013-04-23

资助项目: 国家虾产业技术体系专项 (CARS-47); 国家“八六三”高技术研究发展计划 (2012AA10A409); 公益性行业 (农业) 科研专项 (201103034)

通信作者: 李 健, E-mail: lijian@ysfri.ac.cn

作用,以期为中国明对虾健康养殖提供理论依据。

1 材料与方法

1.1 塔玛亚历山大藻毒素粗提液

塔玛亚历山大藻 ATHK 藻株由中国科学院海洋研究所提供,实验室 5 L 三角烧瓶内以 f/2 培养液置于光照培养箱内单种培养,温度 (20 ± 1) $^{\circ}\text{C}$,光照 3 000 lx;光暗比为 14 h:10 h。取对数生长期藻液离心 10 min (4 000 r/min) 弃去上清液,加入等量 0.9% 生理盐水后,细胞破碎仪破碎,再以 12 000 r/min 离心 20 min 去除细胞碎片,得到藻毒素粗提液。塔玛亚历山大藻 (ATHK) 细胞中 PSP 毒素成分有磺酰氨基酰基类毒素 (C1、2、B2)、膝沟藻毒素 (GTX1、2、3、4),其中 GTX 毒素的含量最高^[20]。

1.2 中国明对虾的染毒处理

中国明对虾购自山东青岛宝荣水产科技发展有限公司,体长 (5.2 ± 0.4) cm,体质量 (3.2 ± 0.6) g。暂养于 200 L 的 PVC 桶中,每日投喂 3 次,连续充气,1 周后开始实验。设对照组和染毒组共两个实验组,每组 8 个平行,每个平行 10 尾。对照组每尾注射 20 μL 0.9% 生理盐水,根据急性毒性预实验,染毒组注射 20 μL 毒素粗提液(约为 1.4×10^3 细胞)。分别于注射后的第 1、3、6、12、24 和 48 小时分别从每个实验组随机挑选取 6 尾取样。

1.3 样品处理

对虾的鳃和肝胰腺组织经液氮研磨后放入离心管中,按照 1:10 (w/v) 加入预冷 PBS 缓冲溶液 (pH 6.4),离心后取上清液用于 SOD 活性、GST 活性和 MDA 含量测定。

1.4 SOD、GST 活性和 MDA 含量的测定

采用南京建成生物研究所研制的试剂盒进行 SOD 活性、GST 活性和 MDA 含量的测定,组织蛋白含量采用考马斯亮蓝法测定^[21]。

1.5 统计分析

实验数据以平均值 \pm 标准差 (mean \pm SD) 表示,采用 SPSS 16.0 软件进行方差分析, $P < 0.05$ 为具有显著性差异。

2 结果

2.1 塔玛亚历山大藻毒素粗提液对中国明对虾肝胰腺和鳃 SOD 活性的影响

肝胰腺和鳃中的 SOD 活性在注射塔玛亚历山大藻毒素粗提液后,整体都呈现先升高后降低的变化趋势(图 1),中国明对虾肝胰腺 SOD 活性在注射后 6 h 即达峰值,之后逐渐降低,但在实验结束时仍显著高于对照组 ($P < 0.05$)。鳃在注射后 6 h 达最大值,约为对照组的 3.7 倍,之后急剧下降,12 到 48 h SOD 活性受到显著抑制 ($P < 0.05$)。

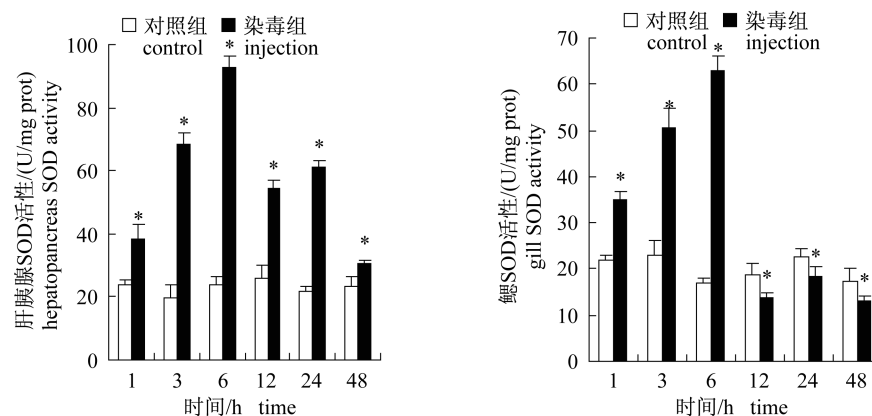


图 1 塔玛亚历山大藻毒素粗提液对中国明对虾肝胰腺和鳃组织 SOD 活性的影响

* 表示与对照组相比差异显著 ($P < 0.05$)。下同。

Fig. 1 SOD activity in hepatopancreas and gill of *F. chinensis* administered injections of the crude toxin extracted from *A. tamarense* (ATHK) cells

* means significant difference compared with that of control at 0.05 level. The same as the following.

2.2 塔玛亚历山大藻毒素粗提液对中国明对虾肝胰腺和鳃 GST 活性的影响

在注射塔玛亚历山大藻毒素粗提液后,肝胰腺和鳃的 GST 活性迅速上升,均在注射后 3 h 达

最大值(图 2)。肝胰腺 GST 活性在 3 h 后虽有所下降,但仍显著高于对照组($P < 0.05$)。而鳃中的 GST 活性在达到最大值后急剧下降,在注射后的 12 和 48 h 显著低于对照组($P < 0.05$)。

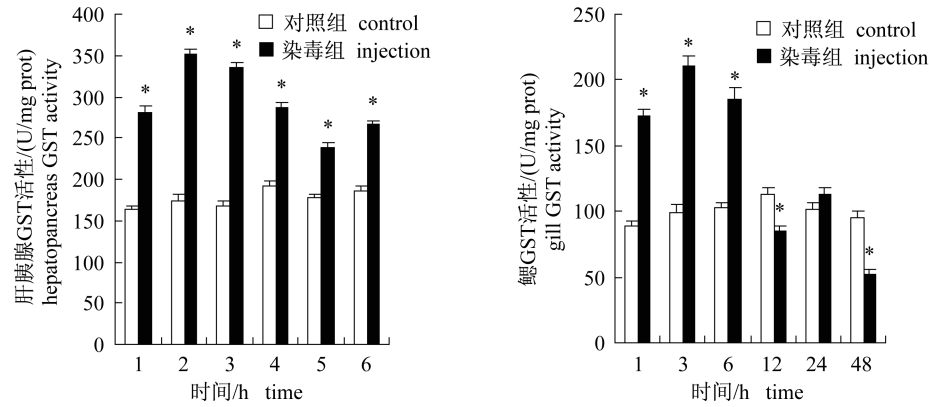


图 2 塔玛亚历山大藻毒素粗提液对中国明对虾肝胰腺和鳃组织 GST 活性的影响
Fig. 2 GST activity in hepatopancreas and gill of *F. chinensis* administered injections of the crude toxin extracted from *A. tamarensis* (ATHK) cells

2.3 塔玛亚历山大藻毒素粗提液对中国明对虾肝胰腺和鳃 MDA 含量的影响

肝胰腺和鳃的 MDA 含量在注射塔玛亚历山大藻毒素粗提液后表现出不同的变化趋势(图 3)。肝

胰腺 MDA 含量除染毒后的 1 h 被短暂抑制外,其它时间点与对照组相比无显著性差异($P > 0.05$)。鳃中 MDA 含量整体呈现上升的变化趋势,除 1 h 外,其它时间点都显著高于对照组($P < 0.05$)。

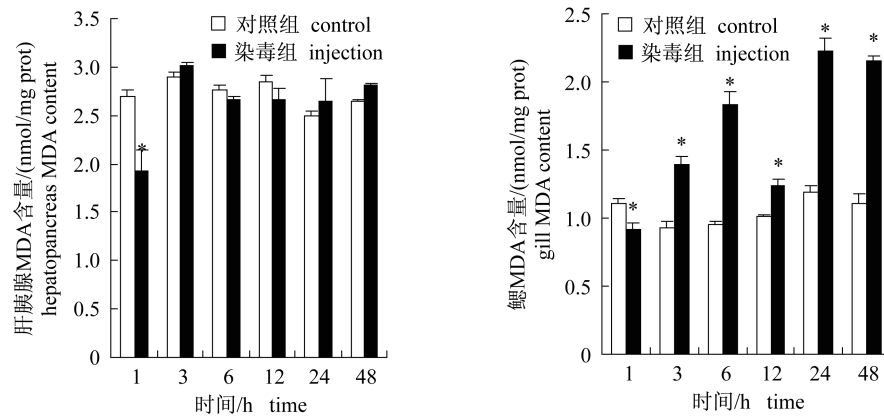


图 3 塔玛亚历山大藻毒素粗提液对中国明对虾肝胰腺和鳃组织 MDA 含量的影响
Fig. 3 MDA content in hepatopancreas and gill of *F. chinensis* administered injections of the crude toxin extracted from *A. tamarensis* (ATHK) cells

3 讨论

活性氧自由基中的超氧阴离子(O_2^-)的寿命最长^[22],可从产生位置扩散至较远的靶位置^[23]。SOD 的功能是把 O_2^- 歧化成 H_2O_2 和 O_2 ,是保护机体免受 O_2^- 毒性的重要抗氧化酶,而 GST 具有清除体内自由基及解毒双重功能,参与催化有机

过氧化物为相应的醇。实验结果说明,注射塔玛亚历山大藻毒素粗提液后对虾肝胰腺和鳃组织的 SOD 和 GST 活性显著上升,与 Gubbins 等^[24]研究石房蛤毒素(saxitoxin, STX)以及有毒亚历山大藻(*Alexandrium fundyense*)的提取物对大西洋鲑(*Salmo salar*) GST 影响的结果相似,谭志军^[19]通过对鲈(*Lateolabrax japonicus*)腹腔注射也发

现,塔玛亚历山大藻毒素粗提液可以诱导鲈肝脏和鳃的 SOD 和 GST 活性,并且发现塔玛亚历山大藻毒素对 SOD 活性的诱导在鲈肝脏中没有明显的剂量效应,而在鳃中高剂量诱导效应低于低剂量的诱导效应。SOD 和 GST 活性显著上升可能是塔玛亚历山大藻毒素在中国明对虾体内的代谢过程中出现过多自由基,中国明对虾组织反馈性增强抗氧化系统酶活性,以清除多余的自由基。同时也表明 GST 可能参与了塔玛亚历山大藻所产生有毒物质的代谢及解毒过程^[25-26]。江天久等^[27]发现中国龙虾 (*Panulirus stimpsoni*) 在对 PSP 代谢过程中可能发生了 GTX2,3 向 GTX1,4 转换的过程,这种还原转化在双壳类和甲壳类的动态代谢中常有发生^[28-29],而这种化学转化可能与生物体内谷胱甘肽诱导相关^[27-29]。而 GTX 转换成 STX 也需要谷胱甘肽的参与^[30-31]。中国明对虾 GST 的上升是否是因为 PSP 在代谢过程中发生了上述转换引起还有待进一步研究。肝胰腺是藻毒素累积及解毒的主要器官^[25,32],在解毒的过程中产生的大量自由基使肝胰腺 SOD 和 GST 活性在实验过程中处于较高的水平。Gehring 等^[25]研究表明微囊藻毒素进入动物体内,主要通过肝脏的谷胱甘肽还原机制解毒,这可能也是 GST 在实验过程一直处于较高水平的一个原因。

生物膜(细胞膜、线粒体膜、溶酶体膜和内质网膜)是活性氧攻击的主要部位,膜磷脂富含多价不饱和脂肪酸,易发生脂质过氧化^[33]。MDA 是机体脂质过氧化作用的产物,其含量可间接反映机体的脂质过氧化水平以及机体细胞受自由基攻击的严重程度^[34]。中国明对虾肝胰腺 MDA 含量除实验开始后的 1 h 被短暂抑制外,其余时间点与对照组相比均未出现统计学差异,表明中国明对虾肝胰腺组织在本实验的注射剂量下没有发生脂质过氧化,诱导生成的活性氧在肝胰腺组织 SOD 和 GST 等抗氧化物酶作用下被有效清除,阻止了它在肝胰腺过多地积累,阻抑了膜脂过氧化,保护了膜系统及相关酶系统。而鳃中 MDA 含量除 1 h 外,其余各时间点与对照组相比都处于比较高的水平,表明中国明对虾鳃发生了脂质过氧化。陈洋^[35]研究发现米氏凯伦藻 (*Karenia mikimotoi*) 未知毒素能使哺乳类细胞 MDA 含量明显升高,能够诱导细胞发生脂质过氧化。Creppy 等^[36]研究也发现腹泻性贝毒的主要组分

大田软海绵酸 (Okadaic acid, OA) 能促进人肠上皮细胞发生脂质过氧化。MDA 能与膜上蛋白质反应,使膜通透性增加,引起膜渗漏,从而使细胞器结构与功能发生紊乱^[37]。多种功能膜和酶系统遭到破坏,致使组织 SOD 和 GST 等酶活性下降。在本实验中鳃组织 SOD 和 GST 的活性达到峰值后急剧下降,在 12 和 48 h 被显著抑制,可能就是鳃组织酶系统遭到破坏,抗氧化系统功能下降的结果。SOD 和 GST 活性被抑制,间接反映了机体清除自由基的能力降低,能清除活性氧的抗氧化系统功能下降,将导致机体内活性氧更迅速累积,从而加剧膜脂过氧化作用,这可能是鳃中 MDA 含量整体呈现上升变化趋势的原因。塔玛亚历山大藻对中国明对虾的毒理机制之一可能是通过破坏机体氧化—抗氧化系统的平衡,引发中国明对虾的脂质过氧化,从而造成组织的氧化损伤。鳃具有呼吸、渗透和酸碱平衡等重要功能^[38],鳃发生脂质过氧化可能引起鳃细胞功能和结构变化,从而影响虾体的正常生理代谢,使虾体的免疫力下降。本实验初步探讨了塔玛亚历山大藻毒素对中国明对虾抗氧化酶活性的影响,其对抗氧化酶活性的剂量—效应关系在以后的研究中需进一步阐明,另外生物体内酶活性的变化只能间接反映毒素对生物造成应激效应的程度,而塔玛亚历山大藻毒素对中国明对虾的致毒机制还有待进一步研究。

参考文献:

- [1] 谭志军,颜天,周名江,等. 塔玛亚历山大藻对黑褐新糠虾存活、生长和种群繁殖的影响[J]. 生态学报, 2002, 22(10): 1635 - 1639.
- [2] 颜天,谭志军,于仁成,等. 塔玛亚历山大藻对鲈鱼幼鱼毒性效应研究[J]. 环境科学学报, 2002, 22(6): 749 - 753.
- [3] Yan T, Zhou M J, Fu M, et al. Effects of the dinoflagellate *Alexandrium tamarense* on early development of the Scallop *Argopecten irradians concentricus* [J]. Aquaculture, 2003, 217(1 - 4): 167 - 178.
- [4] 林元烧. 有毒赤潮藻——塔玛亚历山大藻在厦门地区虾塘引起赤潮[J]. 台湾海峡, 1996, 15(1): 16 - 18.
- [5] Liao Y J, SU H M, Jiang Y M, et al. Mass mortality of prawn caused by *Alexandrium tamarense* blooming in a culture pond in southern Taiwan [M] // Smayda

- T J, Shimizu Y. Toxic phytoplankton blooms in the sea; Proceedings of the fifth international conference on toxic marine phytoplankton, Amsterdam; Elsevier Science Publishers, 1993:329 - 333.
- [6] Ryter S W, Kim H P, Hoetzel A, *et al.* Mechanisms of cell death in oxidative stress [J]. *Antioxidants & Redox Signaling*, 2007, 9(1) :49 - 89.
- [7] Assefa Z, Van Laethem A, Garmyn M, *et al.* Ultraviolet radiation-induced apoptosis in keratinocytes: On the role of cytosolic factors [J]. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Reviews on Cancer*, 2005, 1775(2) :90 - 106.
- [8] Richier S, Sabourault C, Courtiade J, *et al.* Oxidative stress and apoptotic events during thermal stress in the symbiotic sea anemone, *Anemonia viridis* [J]. *Federation of European Biochemical Societies Journal*, 2006, 273(18) :4186 - 4198.
- [9] 王芸, 李健, 李吉涛, 等. pH 胁迫对中国明对虾抗氧化系统酶活性及基因表达的影响 [J]. *中国水产科学*, 2011, 18(3) :556 - 564.
- [10] Cembella A D, Quilliam M A, Lewis N I, *et al.* The toxigenic marine dinoflagellate *Alexandrium tamarense* as the probable cause of mortality of caged salmon in Nova Scotia [J]. *Harmful Algae*, 2002, 1(3) :313 - 325.
- [11] 周立红, 陈学豪. 塔玛亚历山大藻对罗非鱼肝及鳃组织 ATP 酶活性的影响 [J]. *海洋科学*, 2003, 27(12) :75 - 78.
- [12] Castonguay M, Levasseur M, Beaulieu J L, *et al.* Accumulation of PSP toxins in Atlantic mackerel: Seasonal and ontogenetic variations [J]. *Journal of Fish Biology*, 1997, 50(6) :1203 - 1213.
- [13] Costa P R, Lage S, Barata M, *et al.* Uptake, transformation, and elimination kinetics of paralytic shellfish toxins in white seabream (*Diplodus sargus*) [J]. *Marine Biology*, 2011, 158(12) :2805 - 2811.
- [14] Estrada N, Romero M J, Campa-Córdova A, *et al.* Effects of the toxic dinoflagellate, *Gymnodinium catenatum* on hydrolytic and antioxidant enzymes, in tissues of the giant lions-paw scallop *Nodipecten subnodosus* [J]. *Comparative Biochemistry and Physiology-Part C: Toxicology & Pharmacology*, 2007, 146(4) :502 - 510.
- [15] Clemente Z, Busato R H, Oliveira Ribeiro C A, *et al.* Analyses of paralytic shellfish toxins and biomarkers in a southern Brazilian reservoir [J]. *Toxicon*, 2010, 55(2 - 3) :396 - 406.
- [16] Winston G W, Di Giulio R T. Prooxidant and antioxidant mechanisms in aquatic organisms [J]. *Aquatic Toxicology*, 1991, 19(2) :137 - 161.
- [17] 汤乃军, 刘云儒, 任大林. 2,3,7,8-四氯代二苯并二恶英对 SD 大鼠肝脏 SOD、GST、MDA 影响的实验研究 [J]. *中国工业医学杂志*, 2003, 16(6) :335 - 337.
- [18] 邓景耀, 叶昌臣, 刘永昌. 渤海的对虾及其资源管理 [M]. 北京:海洋出版社, 1990:36 - 164.
- [19] 谭志军. 塔玛亚历山大藻 (*Alexandrium tamarense*) 对鲈鱼 (*Lateolabrax japonicus*) 的危害机制研究 [D]. 青岛:中国科学院海洋研究所, 2006.
- [20] Tan Z J, Yan T, Yu R C, *et al.* Transfer of paralytic shellfish toxins via marine food chains: A simulated experiment [J]. *Biomedical and Environmental Sciences*, 2007, 20(3) :235 - 241.
- [21] 汪家政, 范明. 蛋白质技术手册 [M]. 北京:科学出版社, 2000:42 - 47.
- [22] 文春根, 代功园, 谢彦海, 等. 铅对背角无齿蚌抗超氧阴离子能力与抑制羟自由基的影响以及可溶性蛋白分析 [J]. *南昌大学学报:理科版*, 2009, 33(4) :380 - 384.
- [23] 张庆利. 中国明对虾免疫系统中抗氧化相关基因的克隆与表达分析 [D]. 青岛:中国科学院海洋研究所, 2007.
- [24] Gubbins M J, Eddy F B, Gallacher S, *et al.* Paralytic shellfish poisoning toxins induce xenobiotic metabolizing enzymes in Atlantic salmon (*Salmo salar*) [J]. *Marine Environmental Research*, 2000, 50(1 - 5) :479 - 483.
- [25] Gehringer M M, Shephard E G, Downing T G, *et al.* An investigation into the detoxification of microcystin-LR by the glutathione pathway in Balb/c mice [J]. *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology*, 2004, 36(5) :931 - 941.
- [26] Jeon J K, Lee J S, Shim W J, *et al.* Changes in activity of hepatic xenobiotic-metabolizing enzymes of tiger puffer (*Takifugu rubripes*) exposed to paralytic shellfish poisoning toxins [J]. *Journal of Environmental Biology*, 2008, 29(4) :599 - 603.
- [27] 江天久, 徐轶肖. 华贵栉孔扇贝→中国龙虾的麻痹性贝类毒素传递与代谢研究 [J]. *海洋学报*, 2006, 28(6) :169 - 175.
- [28] Hiroshi O, Tsuneo F, Masataka S, *et al.* Accumulation of paralytic shellfish poisoning toxins in the edible shore crab *Telmessus acutidens* [J]. *Toxicon*, 2002, 40(11) :1593 - 1599.
- [29] Oikawa H, Satomi M, Watabe S, *et al.* Accumulation and depuration rates of paralytic shellfish poisoning

- toxins in the shore crab *Telmessus acutidens* by feeding toxic mussels under laboratory controlled conditions [J]. *Toxicon*, 2005, 45(2):163 – 169.
- [30] Setsuko S, Shigeru S, Takehiko O, *et al.* Formation of intermediate conjugates in the reductive transformation of gonyautoxins to saxitoxins by thiol compounds [J]. *Fisheries Science*, 2000, 66(1):136 – 141.
- [31] Sato S, Sakai R, Kodama M. Identification of thioether intermediates in the reductive transformation of gonyautoxins into saxitoxins by thiols [J]. *Bioorganic & Medicinal Chemistry Letters*, 2000, 10(16):1787 – 1789.
- [32] Montoya N G, Akselman R, Franco J M, *et al.* Paralytic shellfish toxins and Mackerel (*Scomber japonicus*) mortality in the Argentine sea [M] // Yasumoto T, Oshima Y, Fukuyo Y. Harmful and toxic algal blooms. Paris: the United Nations Educational, Scientific and Culture Organization Publishing, 1996: 417 – 420.
- [33] Yin L Y, Huang J Q, Huang W M, *et al.* Responses of antioxidant system in *Arabidopsis thaliana* suspension cells to the toxicity of microcystin-RR [J]. *Toxicon*, 2005, 46(8):859 – 864.
- [34] 陈汉, 王慧君, 李学峰. 甲基苯丙胺对大鼠脑组织中 NO、SOD 和 MDA 的影响 [J]. *中国药物依赖性杂志*, 2007, 16(2):102 – 104.
- [35] 陈洋. DSP 等赤潮藻毒素对哺乳类细胞的毒性效应及机制研究 [D]. 青岛: 中国科学院海洋研究所, 2008.
- [36] Creppy E E, Traore A, Baudrimont I, *et al.* Recent advances in the study of epigenetic effects induced by the phycotoxin okadaic acid [J]. *Toxicology*, 2002, (181 – 182):433 – 439.
- [37] Li G L, Li L, Yin D Z. A novel observation: Melatonin's interaction with malondialdehyde [J]. *Neuroendocrinology Letters*, 2005, 26(1):61 – 66.
- [38] Evans D H, Piermarini P M, Choe K P. The multifunctional fish gill: Dominant site of gas exchange, osmoregulation, acid-base regulation, and excretion of nitrogenous waste [J]. *Physiological Reviews*, 2005, 85(1):97 – 177.

Effects of the toxic dinoflagellate *Alexandrium tamarense* on MDA, SOD and GST in hepatopancreas and gill of *Fenneropenaeus chinensis*

LIANG Zhongxiu^{1,2}, LI Jian^{2*}, TAN Zhijun², LI Jitao², LIANG Junping², GE Hongxing¹

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

2. Yellow Sea Fisheries Research Institute, Chinese Academy of Fishery Sciences, Qingdao 266071, China)

Abstract: This study probes into effects of the toxic dinoflagellate *Alexandrium tamarense* (ATHK), a producer of paralytic shellfish poison, on antioxidant system of Chinese shrimp *Fenneropenaeus chinensis*, an important mariculture species in China. The shrimp were intramuscularly injected the crude toxin extracted from *A. tamarense* cells. The dose injection was carried out only one time during the experiment, using extracted solution from 1.4×10^3 algae cells. Superoxide dismutase (SOD) activity, glutathione-S-transferase (GST) activity and malondialdehyde (MDA) content were analyzed in hepatopancreas and gill at 1, 3, 6, 12, 24 and 48 h after stress. SOD activity and GST activity in hepatopancreas and gill increased within 6 h. However, they were inhibited in gill at 12 h and 48 h after stress. MDA content in hepatopancreas had no significant change except at 1 h after stress, but increased in gill with time prolonging. The results indicated that the crude toxin extracted from *A. tamarense* cells could cause lipid peroxidation in gill of *F. chinensis* by induction of MDA increase and SOD and GST inactivation.

Key words: *Alexandrium tamarense*; *Fenneropenaeus chinensis*; superoxide dismutase; glutathione-S-transferase; malondialdehyde

Corresponding author: LI Jian. E-mail: lijian@ysfri.ac.cn