

文章编号: 1000-0615(2016)01-0073-10

DOI: 10.11964/jfc.20150409832

低氧胁迫对鲢幼鱼生长、能量代谢和氧化应激的影响

熊向英, 黄国强*, 彭银辉, 刘旭佳

(广西海洋研究所广西海洋生物技术重点实验室, 广西北海 536000)

摘要: 为研究低氧胁迫对鲢幼鱼生长、能量代谢和氧化应激的影响, 实验将其放在溶解氧(DO, mean \pm SE)含量分别控制在(1.66 \pm 0.41)、(4.35 \pm 0.53)、(7.03 \pm 0.36) mg/L的条件下养殖10 d, 然后恢复至接近饱和溶解氧含量7.0 mg/L的条件下养殖30 d, 研究其特定生长率、排氨率、耗氧率、氧氮比和血浆、肌肉、肝脏及鳃组织的总抗氧化能力(T-AOC)、过氧化物歧化酶(SOD)活力、抗超氧阴离子活力(ASOR)、丙二醛(MDA)含量、乳酸(LD)含量、总谷胱甘肽(T-GSH)、还原型谷胱甘肽(GSH)和氧化型谷胱甘肽(GSSG)含量。结果表明: 低氧胁迫对鲢幼鱼的生长、能量代谢影响显著, 较严重缺氧组鲢的体质量、特定生长率(SGR)、耗氧率和排氨率显著低于其他处理, 不具有补偿生长的能力; 而轻微缺氧组获得完全补偿生长。低氧胁迫对鲢氧化应激指标影响显著, 胁迫结束时鲢通过提高某些抗氧化酶的活力来增强抗氧化能力, 以提高其应对恢复正常溶解氧环境可能带来的氧化应激的能力, 同时在恢复溶氧后鲢氧化应激反应也较强烈。在恢复溶解氧阶段, 肝脏中GSH显著增加, 说明鲢体内的保护机制被激活。肝脏和鳃中MDA的含量在低氧胁迫后与溶解氧含量呈明显的负相关性, 在复氧30 d后仍然高于对照组, 表明低氧胁迫加强鲢肝脏和鳃组织脂质过氧化反应。

关键词: 鲢; 溶氧水平; 生长; 能量代谢; 氧化应激

中图分类号: S 965

文献标志码: A

溶解氧是直接影响鱼类生长的重要生态因子, 但是自然环境中由于水温、昼夜变化等原因引起光合作用、呼吸作用、水流和水体富营养化的改变等原因, 使鱼类暴露于溶解氧浓度不断变化的水体中^[1]。鱼类通过急剧降低对能量的需求, 利用体内储存的碳水化合物, 转化为厌氧代谢模式等方式, 能极大延长其在缺氧环境中的存活时间。缺氧带来的氧化压力会导致鱼类氧化应激, 同时在氧气再次引入的过程中, 活性氧(ROS)家族会在组织或细胞内快速蓄积, 过量的ROS能造成鱼类体内氧化应激和抗氧化体系的紊乱^[2]。氧化应激产生过多的氧自由基会攻击生物膜、蛋白质和核酸, 造成细胞质外流、酶失

活、遗传复制错误等氧化损伤, 进而扰乱鱼类正常的生理和行为活动。因此阐明在溶氧胁迫和溶氧恢复后鱼类如何协调生长和抗氧化体系具有重要的意义。

鲢(*Mugil cephalus*)为亚热带浅海中上层优质经济鱼类, 具有生长快、适应性强、食物链等级低等特点, 是沿海咸淡水鱼类混养的主要品种, 为低氧耐受力较强的鱼类之一^[3]。目前对鲢的研究主要集中在营养、繁殖、生理生态等方面^[4-7], 而有关溶解氧对鲢生长代谢及氧化应激影响的研究几乎为空白。本研究以鲢为研究对象, 探讨其在经过低浓度的溶解氧胁迫及溶氧恢复后对生长、能量代谢及不同组织器官氧化

收稿日期: 2015-04-16 修回日期: 2015-08-21

资助项目: 广西自然科学基金(2011GXNSFA018116); 广西科技计划(桂科攻1222013-3)

通信作者: 黄国强, E-mail: hugh7531@163.com

应激参数的影响, 以期为我国鲮养殖产业的健康发展提供重要的参考依据。

1 材料与方法

1.1 实验材料

实验所用鲮为从广东茂名沿海捕获的体质量为5 g左右的天然鲮苗2 000尾, 运输至广西海洋研究所海水增殖实验基地后, 在面积为10 m²、深度为1 m的水泥池中驯养1个月左右, 期间每天投喂2次(上午8:00和下午18:00), 饲料为海马牌鳗鱼粉料与细米糠按1:1混匀后加水调和成面团状投喂, 投饵量以每次投饵1 h后有少量剩饵为准。投饵1 h后清理残饵和粪便。驯养期间海水水温在(25.0 ± 1.0) °C; 海水盐度为29~31, pH值为7.9 ± 0.2; 光照周期为自然光照周期, 约为14L:10D。养殖设施为自行设计制作的流量控制循环水系统, 向各水族箱供水的蓄水池和高位蓄水池均连续充气以保证溶解氧接近饱和水平。玻璃水族箱规格为50 cm × 40 cm × 40 cm, 水体约为80 L。水族箱一侧以PVC管从底部供水, 再从另一侧上方的溢水孔流出。在预实验的基础上, 用PVC球阀控制进入每个水族箱的供水量来控制水族箱内的溶解氧供应量, 从而达到控制水族箱内的溶解氧含量。由于鲮很活跃且跳跃能力较强, 因此每个水族箱用网眼为1cm的网片遮盖以防止其跳出。

1.2 实验方法

实验用鱼在水泥池中驯化1月后, 再挑选健康且体质量较均匀的鱼放入实验玻璃水族箱中进行为期10d的驯化, 然后禁食24 h, 经100 mg/L的MS-222麻醉后, 用吸水纸吸干表面水

分后放入水族箱中进行实验, 实验鱼初始体质量见表1。实验设计3个溶解氧含量处理, 分别为接近饱和溶解氧含量(7.0 mg/L)、接近一般鱼类缺氧临界值含量(4.0 mg/L)、较严重缺氧的溶解氧含量(1.5 mg/L), 3个处理的流量分别控制在800 mL/min、1 300 mL/min、> 2 000 mL/min, 每天用哈希LDO溶氧仪监测水族箱溶解氧含量, 结果显示DO(mean ± SE)分别控制在(1.66 ± 0.41)、(4.35 ± 0.53)、(7.03 ± 0.36)mg/L, 因此实验处理分别根据对应溶解氧含量编号为IDO_{1.66}、IDO_{4.35}、IDO_{7.03}。每一处理设6个重复, 共用18个水族箱, 水族箱的排列采用完全随机分组设计, 每个水族箱放鱼12尾, 实验共持续40 d。其中第一个10 d为不同溶解氧含量处理期, 后30 d为所有处理溶解氧含量恢复至接近饱和溶解氧含量7.0 mg/L的恢复期。

生长实验 每10天称重一次并取样10尾。

能量代谢实验 在不同溶解氧含量实验的第10天结束后, 采用氮气排除水体中氧气的方法, 分别将水体的初始溶解氧含量控制在7.2、5.0和2.0 mg/L, 将鱼禁食24 h, 然后放入容量为30 L左右的白色塑料桶后再放入容量为800 L的蓝色大桶[以可控温循环水系统作为水浴控制测定时的温度(25.0 ± 1.0) °C]中测定鲮幼鱼在8 h内的耗氧率和排氮率, 同时采取水样, 用2.4 mol/L氯化锰和碱性碘化钾(NaOH 6.4 mol/L和KI 1.8 mol/L)各1 ml混匀固定水体中溶解氧待测, 溶解氧含量采用碘量法滴定测定, 并取500 mL水样加入1 mL三氯甲烷固定保存氨氮水样待测, 氨氮含量采用次溴酸钠氧化法测定。每一处理设置10个重复, 并设置3个不放鱼的空白对照以测定水体耗氧量, 实验用鱼的平均体质量为(27.77 ± 1.74) g。在溶解氧含量恢复至接近饱和溶解氧含

表1 低氧胁迫及恢复溶解氧对鲮体质量的影响
Tab. 1 Effect of hypoxia and recovery on the body weight of mullet

处理 treatment	W ₀	W ₁₀	W ₂₀	W ₃₀	W ₄₀
IDO _{1.66}	22.35 ± 0.11 ^a	23.15 ± 0.30 ^a	27.86 ± 0.91 ^a	32.65 ± 0.63 ^a	39.24 ± 0.88 ^a
IDO _{4.35}	22.41 ± 0.12 ^a	28.70 ± 0.52 ^b	37.44 ± 1.08 ^b	40.34 ± 0.65 ^b	49.62 ± 2.34 ^b
IDO _{7.03}	22.43 ± 0.13 ^a	31.31 ± 0.73 ^c	40.02 ± 1.27 ^b	45.23 ± 1.61 ^b	51.74 ± 3.28 ^b

注: W₀、W₁₀、W₂₀、W₃₀和W₄₀分别代表实验开始第0天、第10天、第20天、第30天和第40天的鲮体质量; IDO_{1.66}、IDO_{4.35}和IDO_{7.03}表示处理的初溶解氧含量分别为1.66、4.35和7.03 mg/L; 同一列中不同字母上标的数值相互之间差异显著, 下同

Notes: W₀, W₁₀, W₂₀, W₃₀ and W₄₀ represent the initial and the 10th day, the 20th day, the 30th day, the 40th day of mullet's body weight after the beginning of the experiment, respectively. IDO_{1.66}, IDO_{4.35} and IDO_{7.03} represent the content of dissolved oxygen were 1.66, 4.35 and 7.03 mg/L. Values with different superscript letters in the same row were significantly different from each other (P < 0.05). The same below

量7.0 mg/L 15 d后,采用同样的方法测定鲮幼鱼的能量代谢指标,此时实验用鱼的平均体质量为 (45.83 ± 2.09) g。计时8 h后用同样的方法取水样保存测定溶解氧和氨氮含量。

组织与血液样品分析 实验鱼每个处理取样20尾,用100 mg/L的MS-222麻醉后解剖,取鳃、肝脏和肌肉各0.5 g,按1:9加入0.9%生理盐水,在冰水浴中用IKA匀浆机匀浆10 min;在每个1.5 mL的离心管中加入50 μ L肝素钠抗凝剂,在65 $^{\circ}$ C烘干24 h,然后冷却备用,用经4 $^{\circ}$ C预冷并用抗凝剂润洗的1 mL注射器从尾静脉取血,取出血液转移到离心管中摇匀,然后在0 $^{\circ}$ C下10 000 r/min离心10 min,取上清液放入-30 $^{\circ}$ C冰箱保存待用。组织匀浆上清液和血浆中的过氧化物歧化酶(SOD)活力、总抗氧化能力(T-AOC)、抗超氧阴离子活力(ASOR)、丙二醛(MDA)、乳酸(LD)、葡萄糖(Glucose)、总谷胱甘肽(T-GSH)、氧化型谷胱甘肽(GSSG)、还原型谷胱甘肽(GSH)含量使用南京建成生物工程研究所的试剂盒测定。

1.3 数据处理

特定生长率(SGR)的计算方法如下:

$$SGR(\%/d) = 100 \times \ln(W_2/W_1)/t$$

式中, W_2 和 W_1 分别为某一阶段实验结束和实验开始时鲮的重量, t 表示实验持续的时间(d)。

耗氧率的计算方法如下:

$$\text{耗氧率}(\text{mg/g}\cdot\text{h}) = (O_T - O_F) \times V/W/t$$

式中, O_T 和 O_F 分别为实验开始和实验结束时的溶解氧含量(mg/L), V 为测定耗氧率的白色塑料桶容积(L), W 为实验用鱼体质量, t 为耗氧率测定持续时间。

排氮率的计算方法如下:

$$\text{排氮率}[\text{mg}(\text{g}\cdot\text{h})] = (AN_F - AN_T) \times V/W/t$$

式中, AN_F 和 AN_T 分别为实验开始和实验结束时水体氨氮的含量(mg/L)。

氧氮原子数比的计算方法如下:

$$\text{氧氮比} = (\text{耗氧率}/16)/(\text{排氮率}/14)$$

根据实验要求对以上指标不同时间段的数据均进行了计算。

1.4 数据统计分析

对所有实验数据进行了单因子方差分析,并对不同处理间的数据进行了Duncan氏多重比较,以 $P < 0.05$ 作为差异显著的标准。数据的统计分析采用SPSS 11.0软件包进行。

2 结果

2.1 低氧胁迫对鲮幼鱼生长的影响

鲮幼鱼的体质量在不同溶解氧下养殖10 d后出现显著差异,其中溶解氧含量为1.66 mg/L的处理最小,体质量与溶解氧含量呈明显的正相关。在所有处理均恢复到正常溶解氧含量(约7.03 mg/L)10 d后,IDO_{4.35}处理的鲮体质量虽略小于对照处理IDO_{7.03},但二者间差异已不显著。至恢复30 d时,IDO_{4.35}处理的鲮体质量与对照组差异已经很小,获得完全补偿生长。但IDO_{1.66}处理的鲮仍然与IDO_{7.03}差异显著,未能获得补偿生长(表1)。

不同溶解氧处理期间3个处理的SGR差异显著并与溶解氧含量呈正相关,但在随后30 d的恢复生长阶段未表现出显著差异,整个实验期间不同处理间的平均SGR差异显著,IDO_{1.66}处理的SGR显著低于其余2个处理(表2)。

2.2 低氧胁迫对鲮幼鱼能量代谢的影响

在不同溶氧处理10 d后,溶解氧含量(DO)对鲮幼鱼的耗氧率、排氮率和氧氮比都有显著影响,IDO_{7.03}处理的耗氧率和排氮率都最高,氧氮比明显低于其余2个处理。在相同溶解氧含量恢复15 d后,IDO_{4.35}处理耗氧率显著高于其他处理,排氮率和氧氮比在不同处理间不再有显著差异(表3)。

表2 低氧胁迫及恢复溶解氧对鲮的特定生长率的影响
Tab. 2 Effect of hypoxia and recovery on the specific growth rate of mullet

处理 treatment	SGR _{10.08-10.18}	SGR _{10.19-10.28}	SGR _{10.29-11.07}	SGR _{11.08-11.17}	SGR _{10.19-11.17}	SGR _{10.08-11.17}
IDO _{1.66}	0.34 \pm 0.11 ^a	1.91 \pm 0.36 ^a	1.05 \pm 0.27 ^a	1.72 \pm 0.11 ^a	1.79 \pm 0.18 ^a	1.41 \pm 0.08 ^a
IDO _{4.35}	2.46 \pm 0.21 ^b	2.60 \pm 0.19 ^a	1.08 \pm 0.14 ^a	2.12 \pm 0.27 ^a	1.66 \pm 0.10 ^a	1.99 \pm 0.15 ^b
IDO _{7.03}	3.32 \pm 0.18 ^c	2.44 \pm 0.21 ^a	1.18 \pm 0.25 ^a	1.34 \pm 0.14 ^a	1.65 \pm 0.72 ^a	2.07 \pm 0.13 ^b

表3 鲮补偿生长不同溶氧处理及恢复阶段的能量代谢

Tab. 3 Effect of hypoxia and recovery on the energy metabolism of mullet

时期 period	处理 treatment	耗氧率/[mg/(g·h)] oxygen consumption rate	排氮率/[mg/(g·h)] amonia-N excretion rate	氧氮比 ratio of atomic number between oxygen consumption rate and amonia-N excretion rate(O:N)
不同溶氧处理10 d后 different DO for 10 d	IDO _{1.66}	0.384 ± 0.015 ^a	0.017 ± 0.001 ^a	19.76 ± 0.99 ^b
	IDO _{4.35}	0.438 ± 0.009 ^{ab}	0.015 ± 0.001 ^a	25.55 ± 1.79 ^b
	IDO _{7.03}	0.469 ± 0.033 ^b	0.025 ± 0.003 ^b	16.42 ± 0.38 ^a
相同溶氧恢复15 d后 same DO for 15 d	IDO _{1.66}	0.491 ± 0.047 ^{ab}	0.013 ± 0.001 ^a	38.32 ± 1.78 ^a
	IDO _{4.35}	0.577 ± 0.033 ^b	0.014 ± 0.001 ^a	37.54 ± 1.46 ^a
	IDO _{7.03}	0.419 ± 0.031 ^a	0.012 ± 0.002 ^a	35.37 ± 4.04 ^a

2.3 低氧胁迫对鲮不同组织中氧化应激指标的影响

血浆T-SOD活力在实验期间始终存在显著差异,在不同溶氧处理结束时以IDO_{7.03}处理最高,实验结束时则以IDO_{7.03}处理最低。血浆MDA含量在不同溶氧处理结束时以IDO_{7.03}处理最高,实验结束时以IDO_{4.35}处理最低。血浆LD含量在不同溶氧处理结束时IDO_{1.66}和IDO_{4.35}处理显著高于IDO_{7.03}处理,随后这2个处理的LD含量逐渐下降,实验结束时IDO_{1.66}的处理LD含量最低。血浆葡萄糖含量在整个实验期间未观察到显著差异(表4)。

在不同溶解氧含量处理10 d后,肌肉中T-SOD活力在IDO_{1.66}处理中显著高于其余2个处理,在恢复正常溶解氧含量10 d后,T-SOD活力还存在显著差异,但在随后的恢复阶段不存在显著差异(表5)。T-AOC则在整个实验期间未出现显著差异。ASOR在不同溶解氧处理10 d后未出现显著差异,在恢复10 d时IDO_{1.66}和IDO_{4.35}处理显著高于IDO_{7.03}处理,20 d时IDO_{1.66}处理显著低于其余2个处理,在实验结束时不同处理间不存在显著差异。MDA含量在不同溶解氧含量处理10 d后和恢复20 d时均不存在显著差异,但在恢复10 d和30 d时存在显著差异并且数值与胁迫

表4 鲮血浆氧化应激指标在低溶氧胁迫和恢复过程中的变化

Tab. 4 Effect of hypoxia and recovery on the content of oxidative stress indicators in blood at different time

时间/d time	处理 treatment	总过氧化物歧化酶/(U/mL) T-SOD	丙二醛/(nmol/L) MDA	乳酸/(mmol/L) LD	葡萄糖/(mmol/L) glucose
10	IDO _{1.66}	0.13 ± 0.03 ^a	3.29 ± 0.38 ^a	62.80 ± 12.49 ^b	27.63 ± 2.49
	IDO _{4.35}	0.14 ± 0.03 ^a	5.02 ± 0.87 ^{ab}	34.91 ± 10.37 ^{ab}	31.21 ± 1.79
	IDO _{7.03}	0.21 ± 0.03 ^b	6.88 ± 0.69 ^b	8.22 ± 0.93 ^a	27.89 ± 1.18
20	IDO _{1.66}	0.28 ± 0.05 ^b	7.63 ± 3.43	37.42 ± 9.19 ^b	29.71 ± 1.82
	IDO _{4.35}	0.29 ± 0.02 ^b	3.59 ± 0.18	20.00 ± 2.18 ^{ab}	28.36 ± 2.03
	IDO _{7.03}	0.16 ± 0.04 ^a	4.07 ± 0.15	14.54 ± 1.76 ^a	30.03 ± 1.52
30	IDO _{1.66}	0.17 ± 0.02 ^a	3.62 ± 0.98	15.00 ± 2.78	26.24 ± 1.17
	IDO _{4.35}	0.19 ± 0.03 ^a	4.39 ± 0.47	11.38 ± 1.75	25.34 ± 2.01
	IDO _{7.03}	0.80 ± 0.07 ^b	3.14 ± 0.15	12.03 ± 2.25	29.03 ± 2.18
40	IDO _{1.66}	0.82 ± 0.04 ^{ab}	3.85 ± 0.15 ^b	12.93 ± 0.63 ^a	29.33 ± 1.74
	IDO _{4.35}	0.93 ± 0.03 ^b	2.77 ± 0.17 ^a	19.77 ± 1.19 ^b	31.05 ± 2.36
	IDO _{7.03}	0.73 ± 0.05 ^a	3.04 ± 0.14 ^b	18.73 ± 1.98 ^b	28.88 ± 1.71

阶段的溶解氧含量呈明显正相关。T-GSH和GSH含量在不同溶解氧含量处理10 d后出现显著差异,均以IDO_{1.66}处理最低,并与溶解氧含量呈明显正相关关系,随后恢复10 d和20 d时也存在类似的关系,但实验结束时尽管仍存在显著差异,但不再具有相似的关系。GSSG含量只在恢复20 d时观察到显著差异。乳酸(LD)含量在不同溶解氧含量处理10 d后出现明显差异,但未发现与溶解氧含量有明显相关性,在随后的恢复阶段不再存在显著差异(表5)。

肝脏的T-SOD活力在不同溶解氧含量处理10 d后出现显著差异,且活力与溶解氧含量呈明显负相关,在恢复10 d时IDO_{1.66}显著高于其余2个处理,实验结束时存在显著差异,IDO_{7.03}处理活力最低(表6)。肝脏T-AOC活力在不同溶解氧处理10 d后未出现显著差异,在恢复10 d后存在显著差异,且活力与胁迫阶段溶解氧含量呈正相关,在实验结束时则呈明显的负相关。ASOR活力只在实验结束时出现显著差异,IDO_{7.03}处理显著低于其余处理。MDA含量在不同溶解氧含量处理10 d后出现显著差异,IDO_{7.03}处理显著低于其余处理,在随后的恢复阶段未出现显著差异。T-GSH含量和GSSG含量只在恢复10 d时出现显著差异,含量与胁迫阶段溶解氧含量呈明显正相关。GSH含量只在实验结束时出现显著差异,IDO_{7.03}处理显著低于其余处

理。LD含量在整个实验期间未出现显著差异(表6)。

鳃的T-SOD活力在恢复10 d和20 d时出现显著差异,且IDO_{7.03}处理均明显高于其余处理,在胁迫结束和实验结束时均不存在显著差异(表7)。T-AOC活力在胁迫结束时IDO_{1.66}处理显著低于其余处理,在恢复20 d时IDO_{7.03}处理显著高于其余处理,在其余两个取样时间不存在显著差异。ASOR活力在胁迫结束时IDO_{1.66}处理显著高于其余处理,恢复10 d和20 d时则IDO_{7.03}处理显著高于其余处理,在恢复20 d时IDO_{1.66}和IDO_{4.35}处理出现负值,至实验结束时不同处理不存在显著差异。MDA含量在胁迫结束时与溶解氧含量呈明显负相关,恢复10 d时不存在显著差异,但在随后的恢复阶段至实验结束均出现显著差异,且IDO_{7.03}含量均低于其余处理。T-GSH、GSSG、GSH含量在胁迫结束时均存在显著差异且IDO_{1.66}处理含量最低,随后恢复期间同一处理的数值有较大变动但不同处理间未出现显著差异。LD含量在胁迫结束时IDO_{7.03}处理显著高于其余处理,随后未再出现显著差异(表7)。

3 讨论

3.1 低氧胁迫对鲮幼鱼生长的影响

补偿生长(compensatory growth)是指在生长过

表5 鲮肌肉氧化应激指标在低溶氧胁迫和恢复过程中的变化

Tab. 5 Effect of hypoxia and recovery on the content of oxidative stress indicator in muscle at different time

时间/d time	处理 treatment	总过氧化物歧化 酶/(U/mg prot) T-SOD	总抗氧化能力 /(U/mg prot) T-AOC	抗超氧阴离子 /(U/g prot) ASOR	丙二醛(nmol/ g prot) MDA	氧化型谷胱甘肽 /(μmol/g prot) T-GSH	还原型谷胱甘肽 /(μmol/g prot) GSSG	乳酸(mmol/g prot) GSH	LD
10	IDO _{1.66}	11.18 ± 2.07 ^b	0.35 ± 0.07	24.50 ± 4.01	0.32 ± 0.05	29.99 ± 6.34 ^a	12.27 ± 4.65	5.45 ± 1.94 ^a	0.98 ± 0.11 ^{ab}
	IDO _{4.35}	6.45 ± 0.73 ^a	0.17 ± 0.04	34.10 ± 4.58	0.16 ± 0.01	36.82 ± 0.81 ^{ab}	10.16 ± 0.53	16.50 ± 1.35 ^b	0.52 ± 0.03 ^a
	IDO _{7.03}	6.07 ± 0.67 ^a	0.37 ± 0.16	36.71 ± 3.90	0.28 ± 0.14	57.26 ± 1.78 ^b	14.60 ± 6.35	28.06 ± 4.17 ^c	1.15 ± 0.46 ^b
20	IDO _{1.66}	15.81 ± 1.44 ^{ab}	0.16 ± 0.03	76.92 ± 7.91 ^b	0.22 ± 0.02 ^a	48.62 ± 1.35 ^{ab}	17.25 ± 0.70	14.12 ± 3.69 ^a	0.87 ± 0.13
	IDO _{4.35}	16.75 ± 0.97 ^b	0.10 ± 0.01	67.95 ± 1.80 ^b	0.27 ± 0.06 ^a	47.90 ± 0.62 ^a	16.34 ± 0.47	15.22 ± 3.13 ^a	0.76 ± 0.04
	IDO _{7.03}	12.58 ± 0.74 ^a	0.18 ± 0.05	25.30 ± 2.38 ^a	0.47 ± 0.04 ^b	56.25 ± 0.33 ^b	12.70 ± 1.19	30.85 ± 2.58 ^b	0.93 ± 0.08
30	IDO _{1.66}	12.43 ± 1.44	0.12 ± 0.03	43.07 ± 6.30 ^a	0.13 ± 0.03	73.59 ± 0.38 ^a	25.70 ± 1.18 ^b	22.19 ± 5.81	0.96 ± 0.07
	IDO _{4.35}	14.14 ± 1.07	0.09 ± 0.02	60.90 ± 2.78 ^b	0.17 ± 0.02	70.51 ± 1.55 ^a	14.61 ± 1.46 ^a	41.19 ± 6.39	0.63 ± 0.03
	IDO _{7.03}	13.13 ± 0.82	0.07 ± 0.01	59.68 ± 1.88 ^b	0.15 ± 0.02	87.82 ± 1.83 ^b	24.04 ± 1.45 ^b	39.74 ± 10.37	0.71 ± 0.06
40	IDO _{1.66}	12.64 ± 1.68	0.25 ± 0.15	87.13 ± 13.78	0.13 ± 0.03 ^a	82.59 ± 29.91 ^a	21.16 ± 6.32	40.25 ± 28.70 ^a	0.85 ± 0.09
	IDO _{4.35}	20.42 ± 4.32	0.40 ± 0.10	118.17 ± 15.83	0.35 ± 0.10 ^{ab}	340.40 ± 39.24 ^b	25.63 ± 4.93	309.13 ± 95.04 ^b	0.73 ± 0.03
	IDO _{7.03}	13.68 ± 1.82	0.51 ± 0.14	96.84 ± 12.26	0.72 ± 0.17 ^b	162.20 ± 45.14 ^{ab}	20.40 ± 7.34	121.40 ± 86.64 ^{ab}	1.03 ± 0.21

表6 鲮肝脏氧化应激指标在低溶氧胁迫和恢复过程中的变化

Tab. 6 Effect of hypoxia and recovery on the content of oxidative stress indicator in liver at different time

时间/d time	处理 treatment	总过氧化物歧化 酶/(U/mg prot) T-SOD	总抗氧化能力 /(U/mg prot) T-AOC	抗超氧阴离子 /(U/g prot) ASOR	丙二醛 /(nmol/g prot) MDA	总谷胱甘肽 /(μ mol/g prot) T-GSH	氧化型谷胱甘肽 /(μ mol/g prot) GSSG	还原型谷胱甘肽 /(μ mol/g prot) GSH	乳酸/(mmol/g prot) LD
10	IDO _{1.66}	20.39 ± 2.84 ^b	0.62 ± 0.16	35.20 ± 8.21	0.53 ± 0.08 ^b	30.69 ± 4.88	6.74 ± 0.69	17.22 ± 5.11	0.54 ± 0.06
	IDO _{4.35}	12.80 ± 1.70 ^a	0.72 ± 0.24	36.19 ± 5.45	0.62 ± 0.14 ^b	31.77 ± 2.65	6.25 ± 0.52	19.27 ± 2.67	0.67 ± 0.04
	IDO _{7.03}	8.39 ± 1.49 ^a	0.22 ± 0.16	31.25 ± 4.19	0.18 ± 0.03 ^a	32.69 ± 4.96	5.83 ± 0.84	21.03 ± 5.94	0.64 ± 0.04
20	IDO _{1.66}	12.58 ± 1.07 ^b	0.28 ± 0.06 ^a	79.31 ± 6.77	0.36 ± 0.04	90.32 ± 9.78 ^a	20.37 ± 2.99 ^a	49.57 ± 11.38	0.63 ± 0.03
	IDO _{4.35}	7.96 ± 0.88 ^a	0.61 ± 0.14 ^b	66.01 ± 3.58	0.33 ± 0.04	121.20 ± 7.70 ^{ab}	22.98 ± 3.12 ^a	75.24 ± 6.68	0.72 ± 0.05
	IDO _{7.03}	9.37 ± 0.94 ^a	0.81 ± 0.09 ^b	48.65 ± 7.66	0.28 ± 0.05	163.92 ± 18.89 ^b	53.79 ± 10.87 ^b	56.35 ± 16.98	0.81 ± 0.06
30	IDO _{1.66}	16.38 ± 1.60	0.26 ± 0.06	107.02 ± 9.83	0.30 ± 0.05	86.92 ± 7.78	26.64 ± 2.21	33.64 ± 10.82	0.83 ± 0.04
	IDO _{4.35}	14.69 ± 1.09	0.30 ± 0.11	87.06 ± 6.44	0.22 ± 0.04	92.31 ± 9.19	33.49 ± 6.39	25.33 ± 8.63	1.02 ± 0.06
	IDO _{7.03}	13.84 ± 0.83	0.12 ± 0.02	101.12 ± 5.21	0.23 ± 0.02	87.30 ± 9.48	33.29 ± 6.03	20.72 ± 9.37	0.95 ± 0.04
40	IDO _{1.66}	18.78 ± 1.25 ^{ab}	0.27 ± 0.07 ^b	79.08 ± 8.50 ^b	0.57 ± 0.12	99.16 ± 48.55	24.04 ± 7.40	51.08 ± 12.39 ^b	0.97 ± 0.03
	IDO _{4.35}	24.31 ± 4.84 ^b	0.13 ± 0.04 ^{ab}	75.18 ± 13.80 ^b	0.64 ± 0.13	106.68 ± 30.53	28.19 ± 6.59	50.30 ± 7.82 ^b	1.01 ± 0.03
	IDO _{7.03}	11.91 ± 0.73 ^a	0.07 ± 0.01 ^a	32.51 ± 10.27 ^a	0.48 ± 0.05	91.15 ± 3.83	35.74 ± 2.44	19.67 ± 3.89 ^a	0.89 ± 0.04

表7 鲮鳃氧化应激指标在低溶氧胁迫和恢复过程中的变化

Tab. 7 Effect of hypoxia and recovery on the content of oxidative stress indicator in gill at different time

时间/d time	处理 treatment	总过氧化物歧化 酶/(U/mg prot) T-SOD	总抗氧化能力 /(U/mg prot) T-AOC	抗超氧阴离子 /(U/g prot) ASOR	丙二醛 /(nmol/g prot) MDA	总谷胱甘肽 /(μ mol/g prot) T-GSH	氧化型谷胱甘肽 /(μ mol/g prot) GSSG	还原型谷胱甘肽 /(μ mol/g prot) GSH	乳酸/(mmol/g prot) LD
10	IDO _{1.66}	22.39 ± 1.78	0.16 ± 0.04 ^a	55.67 ± 5.15 ^b	1.04 ± 0.05 ^c	18.61 ± 6.11 ^a	4.29 ± 1.33 ^a	7.50 ± 5.89 ^a	0.70 ± 0.07 ^a
	IDO _{4.35}	22.24 ± 2.97	1.05 ± 0.30 ^b	22.10 ± 7.87 ^a	0.68 ± 0.07 ^b	85.47 ± 19.55 ^b	29.28 ± 5.89 ^b	26.91 ± 3.24 ^b	0.85 ± 0.08 ^a
	IDO _{7.03}	15.25 ± 2.71	0.80 ± 0.14 ^b	26.17 ± 3.53 ^a	0.48 ± 0.07 ^a	70.45 ± 5.39 ^b	27.03 ± 4.66 ^b	16.39 ± 2.46 ^{ab}	1.79 ± 0.08 ^b
20	IDO _{1.66}	8.46 ± 0.85 ^a	0.16 ± 0.03	17.99 ± 3.34 ^a	0.95 ± 0.11	21.85 ± 2.12	6.36 ± 1.32	9.13 ± 3.26	0.83 ± 0.06
	IDO _{4.35}	6.70 ± 0.49 ^a	0.23 ± 0.05	8.01 ± 2.51 ^a	0.87 ± 0.09	24.93 ± 2.15	6.33 ± 0.67	12.25 ± 2.90	0.92 ± 0.08
	IDO _{7.03}	13.14 ± 1.17 ^b	0.30 ± 0.06	38.90 ± 6.44 ^b	0.71 ± 0.04	29.06 ± 1.55	6.69 ± 0.47	15.68 ± 1.84	1.21 ± 0.11
30	IDO _{1.66}	6.07 ± 1.20 ^a	0.08 ± 0.02 ^a	-3.88 ± 12.09 ^a	0.89 ± 0.05 ^b	62.01 ± 2.31	10.01 ± 0.36	41.99 ± 2.36	0.99 ± 0.10
	IDO _{4.35}	7.32 ± 0.84 ^a	0.16 ± 0.07 ^a	-4.11 ± 15.46 ^a	0.57 ± 0.09 ^a	77.52 ± 3.56	12.55 ± 1.13	52.42 ± 2.19	0.82 ± 0.12
	IDO _{7.03}	14.67 ± 2.04 ^b	0.70 ± 0.16 ^b	53.85 ± 15.60 ^b	0.39 ± 0.03 ^a	75.36 ± 2.79	10.85 ± 1.16	53.66 ± 3.69	1.13 ± 0.09
40	IDO _{1.66}	10.01 ± 2.09	0.17 ± 0.08	47.09 ± 4.87	0.28 ± 0.04 ^b	87.52 ± 39.59	9.38 ± 2.47	68.77 ± 39.51	1.05 ± 0.08
	IDO _{4.35}	16.44 ± 3.06	0.35 ± 0.21	59.99 ± 7.17	0.51 ± 0.11 ^b	103.15 ± 36.98	23.11 ± 9.57	58.25 ± 34.62	0.99 ± 0.08
	IDO _{7.03}	17.54 ± 2.96	0.18 ± 0.06	57.82 ± 7.67	0.10 ± 0.01 ^a	124.22 ± 40.60	10.68 ± 2.67	102.85 ± 41.33	0.96 ± 0.14

程中, 各种恶劣环境条件的胁迫会使鱼类的生长受到阻滞, 体质量比未受胁迫的正常个体低。当胁迫消失后, 在一定时间内, 鱼类表现出快速生长的能力。获得完全补偿生长的影响

因素有鱼的种类和大小、胁迫的程度和时间、恢复生长时间的长短等。目前国内外研究者多从营养、温度胁迫的角度来研究鱼类的补偿生长的效应^[8], 以溶解氧为胁迫因子来研究补偿生

长却鲜有报道。在本实验中,鲮在低溶氧胁迫10 d后生长受到抑制,恢复正常溶氧养殖30 d后,轻微缺氧的鲮获得完全补偿生长。但较严重缺氧的鲮体质量最终未能赶上对照组,因此不具有补偿生长的能力^[9],推测可能是不能产生完全补偿生长或是需要更长的恢复生长期才能获得补偿生长。鲮幼鱼在接近一般鱼类缺氧临界值含量的低氧胁迫后的补偿生长能力使其能够较长时间生活在低氧水环境中而不影响整个生活史的生长速度,这表明鲮能够在比较广的溶氧范围内存活。

在饱和溶解氧环境下蛋白质、脂质等营养物质能更加有效地转化为生长能^[10]。低溶解氧下鱼的摄食活动减慢,营养物质利用率低,鱼类表现出强烈的厌食行为,生长缓慢^[11-14]。本实验对鲮幼鱼的研究也支持了以上结论。本研究中,溶氧水平对鲮幼鱼特定生长率影响显著($P \leq 0.05$),随着溶氧水平的降低,特定生长率显著降低,表明溶解氧的差异直接影响鱼体的代谢率和营养物质的利用效率,高溶解氧能显著提高鲮幼鱼的生长水平。尽管在整个恢复阶段鲮幼鱼的特定生长率未出现显著差异,但是在整个实验期间较严重缺氧处理组平均SGR显著低于其余2个处理,这也和IDO_{1.66}组未出现完全补偿生长的结果相印证。

3.2 低氧胁迫对鲮幼鱼能量代谢的影响

耗氧率和排氨率的大小可以反映鱼类代谢活动强弱。通常由于鱼类摄食量的增加,耗氧率作为代谢、消化、排泄的成本消耗而升高^[15]。本实验中,在不同溶氧处理10 d后,较严重缺氧的鲮耗氧率和排氨率显著低于其余处理,这说明鲮能通过降低身体的代谢需求来适应低溶氧环境,鲮耗氧率和排氨率降低是缺氧导致其代谢率下降的表现,这与多种鱼类的研究结果相符合^[10,16]。在溶氧含量恢复15 d后,轻微缺氧的鲮耗氧率显著高于其他2个处理,表明此时鲮幼鱼的代谢旺盛、生长快速,正处于补偿生长期。

氧氮比(O:N)能反映鱼类等动物体能量代谢底物的组成^[17],可以用来估计动物机体能源物质的来源。能量底物中蛋白质比例越大,则O:N值越低,而当蛋白质比例下降碳水化合物升高时,比值则越高^[18]。在本实验中,轻微缺氧和较

严重缺氧处理的鲮幼鱼氧氮比值高于饱和溶解氧处理组,可以说明鲮在缺氧状态下更依赖于以碳水化合物供能,通过调节代谢底物的组成来获取能量,但是氧氮比值与不同溶解氧下梭鱼(*Liza haematocheila*)幼鱼的氧氮比值^[19]相差较大,推测是因为不同鱼类对低氧的敏感性和耐受力不同。

3.3 低氧胁迫对鲮不同组织中氧化应激指标的影响

在缺氧胁迫时,鱼类为提高应对氧气的再次引入而带来的氧化压力的能力,会提高某些抗氧化酶的活力而提前做好准备^[20]。如德国镜鲤(*Cyprinus carpio*)脑、肝脏和鳃中过氧化物歧化酶SOD活力、银鲫(*Carassius auratus*)肝脏中过氧化氢酶CAT的活力在缺氧环境下升高^[21-22]。另外,也有些情况低氧会导致抗氧化酶活力被抑制,如银鲫血浆中SOD和CAT活力在低氧状态下显著降低^[23]。本实验在胁迫结束时肌肉和肝脏中T-SOD活力、鳃中的ASOR显著高于其余处理,而血浆中T-SOD活力、鳃中的T-AOC活力含量显著低于对照组,这可能是低溶解氧环境下的氧化压力和活性氧(ROS)家族的过量生成导致血浆和鳃中的抗氧化酶活性有所降低,表明鲮不同组织应对低氧胁迫的能力不同,肌肉和肝脏应对低氧胁迫的能力较强。鱼类从缺氧恢复的过程中伴随着明显的氧化应激,有些极度耐缺氧的动物在恢复过程比缺氧时导致的氧化应激更明显^[24]。在恢复溶解氧阶段,血浆中T-SOD活力、肌肉中T-SOD活力、ASOR以及肝脏中T-SOD活力、ASOR在不同时间显著增加,表明鲮在恢复溶解氧后氧化应激反应较强烈。

谷胱甘肽GSH是生物体内一种重要的非酶抗氧化剂,能够清除体内的自由基,此外,肝细胞中的谷胱甘肽能参与生物转化作用,把机体内有毒物质转化为无害物质。机体内自由基增加的时候,说明GSH生成减少,细胞容易受到损伤。在缺氧状态下,德国镜鲤肝脏、肾脏GSH含量与正常溶氧处理相比差异不大,而在恢复溶氧14 h后GSH含量增加至正常溶氧时2倍^[2]。本研究中,在低氧胁迫下,鲮肌肉和鳃中GSH含量显著降低,说明低氧对鲮产生一定的氧化压力。而在恢复溶解氧阶段,肝脏中GSH显著增加,肝脏作为解毒和降解代谢产物的重要器官,氧化

防御体系高度发达,说明鲮体内的保护机制被激活。

丙二醛MDA是生物体脂质氧化的天然产物,可反映细胞损伤的程度^[25]。低氧环境下,鱼类不能维持正常的有氧呼吸,进行厌氧代谢是适应缺氧环境的重要生理对策,而厌氧代谢加速体内乳酸LD和MDA等代谢产物的积累以及活性氧(ROS)的生成等,对生物造成氧化损伤^[26]。本实验血浆中低氧胁迫结束时较严重缺氧的鲮LD浓度为饱和溶解氧的8倍左右,并在复氧10 d后仍然显著高于对照组,LD的积累说明在低氧环境下鲮因有氧呼吸受阻而导致ATP供应不足,为产生足够的ATP,LDH活力升高,将更多的丙酮酸转化为乳酸,LD浓度升高提示乳酸发酵反应加剧,转化成厌氧代谢模式进行供能^[27]。肝脏和鳃中MDA的含量在低氧胁迫后与溶解氧含量呈明显的负相关性,在复氧30 d后仍然高于对照组,表明低氧胁迫加强鲮肝脏和鳃组织脂质过氧化反应,这和Yang等^[28]的研究结果一致,说明肝、鳃组织是机体对外界刺激反应最早、最敏感,也是最早出现损伤的组织。

葡萄糖是许多组织的必需燃料,血糖量在机体总是处于一种动态平衡状态对维持鱼体正常的生命活动有着重要作用。在本实验期间血糖含量稳定,表明鲮具有较强的耐低氧性。

4 小结

低氧胁迫对鲮的生长、能量代谢和氧化应激有显著影响。经历低氧胁迫的鲮体质量、特定生长率、耗氧率、排氨率显著低于其他处理,在恢复阶段,轻微缺氧的鲮获得完全补偿生长。在缺氧和复氧的过程中,鲮不同组织应对缺氧带来的氧化压力能力不同,肝脏的氧化防御体系较发达。

参考文献:

- [1] Wu R S S. Hypoxia: From molecular responses to ecosystem responses [J]. *Marine Pollution Bulletin*, 2002, 45(1-12): 35-45.
- [2] Lushchak V L, Bagnyukova T V, Lushchak O V, *et al.* Hypoxia and recovery perturb free radical processes and antioxidant potential in common carp (*Cyprinus carpio*) tissues [J]. *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology*, 2005, 37(6): 1319-1330.
- [3] Whitfield A K, Panfili J, Durand J D. A global review of the cosmopolitan flathead mullet *Mugil cephalus* Linnaeus 1758 (Teleostei: Mugilidae), with emphasis on the biology, genetics, ecology and fisheries aspects of this apparent species complex [J]. *Reviews in Fish Biology and Fisheries*, 2012, 22(3): 641-681.
- [4] Hotos G N, Vlahos N. Salinity tolerance of *Mugil cephalus* and *Chelon labrosus* (Pisces: Mugilidae) fry in experimental conditions [J]. *Aquaculture*, 1998, 167(3-4): 329-338.
- [5] 李加儿, 曹守花, 区又君, 等. 温度、盐度和pH对鲮幼鱼耗氧率、排氨率以及窒息点的影响[J]. *中国水产科学*, 2014, 21(5): 954-962.
Li J E, Cao S H, Ou Y J, *et al.* Influence of temperature, salinity, and pH on oxygen consumption rate, ammonia excretion rate, and suffocation point in juvenile *Mugil cephalus* [J]. *Journal of Fishery Sciences of China*, 2014, 21(5): 954-962(in Chinese).
- [6] 殷帅文, 林学群, 陈洁辉. 饥饿以及再充分投喂对鲮血液生化指标的影响[J]. *水产养殖*, 2007, 28(1): 7-9.
Yin S W, Lin X Q, Chen J H. Effect of feed deprivation and refeeding on their blood biochemical indices of themullet (*Mugil cephalus* Linnaeus) [J]. *Journal of Aquaculture*, 2007, 28(1): 7-9(in Chinese).
- [7] 蔡良候, 叶金聪, 林向阳, 等. 温度、盐度对鲮胚胎发育和孵化的影响[J]. *福建水产*, 2001, (3): 63-66.
Cai L H, Ye J C, Lin X Y, *et al.* Effects of temperature and salinity on embryonic development and hatching of Grey mullet, *Mugil cephalus* [J]. *Journal of Fujian Fisheries*, 2001, (3): 63-66(in Chinese).
- [8] Nicieza A G, Metcalfe N B. Growth compensation in juvenile Atlantic salmon: Responses to depressed temperature and food availability [J]. *Ecology*, 1997, 78(8): 2385-2400.
- [9] 谢小军, 邓利, 张波. 饥饿对鱼类生理生态学影响的研究进展[J]. *水生生物学报*, 1998, 22(2): 181-188.
Xie X J, Deng L, Zhang B. Advances and studies on ecophysiological effects of starvation on fish [J]. *Acta Hydrobiologica Sinica*, 1998, 22(2): 181-188(in Chinese).
- [10] Brito R, Chimal M E, Gaxiola G, *et al.* Growth, metabolic rate, and digestive enzyme activity in the white shrimp *Litopenaeus setiferus* early postlarvae fed different diets [J]. *Journal of Experimental Marine*

- Biology and Ecology, 2000, 255(1): 21–36.
- [11] 杨凯, 樊启学, 张磊, 等. 溶氧水平对黄颡鱼稚鱼摄食、生长及呼吸代谢的影响[J]. 淡水渔业, 2010, 40(2): 24–29.
- Yang K, Fan Q X, Zhang L, *et al.* Effects of dissolved oxygen on feed intake, growth and respiratory metabolism of juvenile *Pelteobagrus fulvidraco* R [J]. Freshwater Fisheries, 2010, 40(2): 24–29 (in Chinese).
- [12] 宋协法, 陈义明, 彭磊, 等. 溶解氧、非离子氨和亚硝酸氮对大菱鲆幼鱼生长代谢的影响研究[J]. 渔业现代化, 2012, 39(6): 33–39.
- Song X F, Chen Y M, Peng L, *et al.* Effects of DO, ammonia and nitrite on growth and metabolism of juvenile turbot [J]. Fishery Modernization, 2012, 39(6): 33–39(in Chinese).
- [13] Papoutsoglou S E, Voutsinos G A. Influence of feeding level on growth rate of *Tilapia aureus* (Steindachner) reared in a closed circulated system [J]. Aquaculture Research, 1988, 19(3): 291–298.
- [14] Thetmeyer H, Waller U, Black K D, *et al.* Growth of European sea bass (*Dicentrarchus labrax* L.) under hypoxic and oscillating oxygen conditions [J]. Aquaculture, 1999, 174(3–4): 355–367.
- [15] Jobling M. The influences of feeding on the metabolic rate of fishes: A short review [J]. Journal of Fish Biology, 1981, 18(4): 385–400.
- [16] Pichavant K, Person-Le-Ruyet J, Bayon N L, *et al.* Effects of hypoxia on growth and metabolism of juvenile turbot [J]. Aquaculture, 2000, 188(1-2): 103–114.
- [17] 于东祥, 韩阿寿, 柳学周, 等. 真鲷幼鱼能源物质的研究[J]. 中国水产科学, 1998, 5(4): 108–110.
- Yu D X, Han A S, Liu X Z, *et al.* Study on energy source substance of red seabream juvenile [J]. Journal of Fishery Sciences of China, 1998, 5(4): 108–110(in Chinese).
- [18] Mayzaud P, Conover R J. O: N atomic ratio as a tool to describe zooplankton metabolism [J]. Marine Ecology Progress Series, 1988, 45(3): 289–302.
- [19] 彭银辉, 黄国强, 李洁, 等. 溶氧水平对梭鱼幼鱼能量代谢与氧化应激的影响[J]. 广西科学, 2013, 20(4): 294–298.
- Peng Y H, Huang G Q, Li J, *et al.* Energy metabolism and oxidative stress of juvenile *Liza haematocheila* as dissolved oxygen decline [J]. Guangxi Sciences, 2013, 20(4): 294–298(in Chinese).
- [20] Lushchak V I, Bagnyukova T V. Effects of different environmental oxygen levels on free radical processes in fish [J]. Comparative Biochemistry and Physiology-Part B: Biochemistry and Molecular Biology, 2006, 144(3): 283–289.
- [21] Lushchak V I, Lushchak L P, Mota A A, *et al.* Oxidative stress and antioxidant defenses in goldfish *Carassius auratus* during anoxia and reoxygenation [J]. American Journal of Physiology Regulatory, Integrative and Comparative Physiology, 2001, 280(1): 100–107.
- [22] Víg É, Nemcsók J. The effects of hypoxia and paraquat on the superoxide dismutase activity in different organs of carp, *Cyprinus carpio* L [J]. Journal of Fish Biology, 1989, 35(1): 23–25.
- [23] Sun H J, Li J J, Tang L S, *et al.* Responses of crucian carp *Carassius auratus* to long-term exposure to nitrite and low dissolved oxygen levels [J]. Biochemical Systematics and Ecology, 2012, 44: 224–232.
- [24] Bickler P E, Buck L T. Hypoxia tolerance in reptiles, amphibians, and fishes: Life with variable oxygen availability [J]. Annual Review of Physiology, 2007, 69: 145–170.
- [25] Rio D D, Stewart A J, Pellegrini N. A review of recent studies on malondialdehyde as toxic molecule and biological marker of oxidative stress [J]. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases, 2005, 15(4): 316–328.
- [26] Filho D W, Torres M A, Zaniboni-Filho E, *et al.* Effect of different oxygen tensions on weight gain, feed conversion, and antioxidant status in piapara, *Leporinus elongatus*(Valenciennes, 1847) [J]. Aquaculture, 2005, 244(1–4): 349–357.
- [27] Vagner M, Lefrançois C, Ferrari R S, *et al.* The effect of acute hypoxia on swimming stamina at optimal swimming speed in flathead grey mullet *Mugil cephalus* [J]. Marine Biology, 2008, 155(2): 183–190.
- [28] Yang K, Fan Q X, Zhang L, *et al.* Effect of dissolved oxygen levels on growth performance, energy budget and antioxidant responses of yellow catfish, *Pelteobagrus fulvidraco* (Richardson) [J]. Aquaculture Research, 2015, 46(8): 2025–2033.

Effect of hypoxia on growth performance, energy metabolism and oxidative stress of *Mugil cephalus*

XIONG Xiangying, HUANG Guoqiang*, PENG Yinhuai, LIU Xujia

(Guangxi Key Laboratory of Marine Biotechnology, Guangxi Institute of Oceanology, Beihai 536000, China)

Abstract: To investigate the effects of hypoxia exposure and subsequent normoxic recovery on growth performance, energy metabolism and oxidative stress of juvenile *Mugil cephalus*, the dissolved oxygen content (DO, mean±SE) of the aquarium was controlled at hypoxia (1.66 ± 0.41), moderate hypoxia (4.35 ± 0.53), saturation (7.03 ± 0.36) mg/L, respectively, for 10 days and then recovery to normoxic state 7.0 mg/L for 30 days. Specific growth rate, oxygen consumption rate, ammonia excretion rate, O:N ratios and oxidative stress indicators, including the content of T-AOC, SOD, ASOR, MDA, LD, T-GSH, GSSG, and GSH in the plasma, muscle, liver and gill were measured. The results showed that hypoxia exposure for 10 days generally decreased the levels of body weight, specific growth rate, oxygen consumption and ammonia excretion rate of juvenile fish. Fish experienced moderate hypoxia would achieve completely compensatory growth in a short period with normal dissolved oxygen content. But fish under hypoxia conditions had non-compensatory growth. Hypoxia and recovery had a great influence on the oxidative stress indicators. Hypoxia stimulated increases in the activities of lactic acid (LD) levels in blood, activities of superoxide dismutase (SOD) in muscle and liver, activities of anti-superoxide anion (ASOR) in gill, which supported the idea that anticipatory preparation takes place in order to deal with the oxidative stress that will occur during reoxygenation. Meanwhile the SOD activity in blood, muscle, liver and activities of ASOR in muscle, liver increased at different phases during reoxygenation, indicating that the oxidative stress during normoxic recovery was intense. GSH level in liver was elevated under recovery which appears to trigger the protection mechanism. Hypoxia and reoxygenation also significantly increased MDA level in liver and gill, and it seems that hypoxia may cause lipid peroxidation damage in liver and gill.

Key words: *Mugil cephalus*; hypoxia; growth performance; energy metabolism; oxidative stress

Corresponding author: HUANG Guoqiang. E-mail: hugh7531@163.com

Funding projects: Natural Science Foundation of Guangxi Province of China (2011GXNSFA018116); Guangxi Science and Technology Plan Projects (Gui S & T Tackle 1222013-3)