

久效磷对中国对虾血淋巴酚氧化酶活力影响的初步研究*

白 洁 李永祺 李岍然

(青岛海洋大学 266003)

提要 初步研究了低浓度久效磷(Monocrotophos)胁迫对中国对虾(*Penaeus chinensis*)血淋巴酚氧化酶(PO)活力的影响,结果表明,低浓度久效磷短时间胁迫,对中国对虾血淋巴的PO活力有刺激增强的作用;增大药物浓度和延长胁迫时间,可使其活力降低,且随药物浓度的增加和胁迫时间的延长,这种降低作用逐渐增强。因此认为,久效磷胁迫会抑制机体识别和清除病原体的能力,将可能导致对虾疾病的发生,是虾病暴发的可能诱因。

关键词 中国对虾,酚氧化酶,久效磷

* 目前,随着有机磷农药使用剂量和使用范围的不断扩大,由此引起的环境污染问题也日趋严重,李永祺(1993)指出,近年来我国沿海地区鱼、虾、贝类因有机磷农药中毒死亡事件屡有发生。Plumb, J. A. (1990), De, A. (1990)对有机磷农药对鱼类等水生生物的免疫功能及代谢酶类的影响进行了研究。Vogt, G. (1987)等研究了有机磷农药对对虾的致死效应或部分组织病理结构的影响^[1],而对其免疫功能的影响研究尚未见报道。因此,作者以中国对虾血淋巴SOD活力为指标,以常用的有机磷农药久效磷为胁迫因子,初步探讨了有机磷农药对中国对虾免疫功能的影响,为对虾病害的综合防治提供参考。

1 材料与方法

1.1 材料

1.1.1 试验生物 中国对虾(*Penaeus chinensis*),取自山东省文登市高岛盐场养虾场,体长7~8 cm。

1.1.2 实验用有机磷农药 久效磷,化学名称0.0-二甲基-O-(1-甲基-3-甲胺基甲酰)乙烯基磷酸酯,分子式C₇H₁₄NO₅P,为青岛农药厂生产的含有效成分40%的水溶性市售产品。

1.2 方法

1.2.1 试验分组 按周永欣等(1989)药物浓度对数等比积方法^[2]共分5个试验组,同时设一对照

组,详见表1。

表1 试验分组方法

Tab. 1 The method of division of experimental group

组别	药物浓度 ($\mu\text{g/L}$)
1	3.2
2	5.6
3	10.0
4	18.0
5	32.0
对照	0.0

1.2.2 试验条件 试验在盛50 L海水的玻璃缸中进行,每组养虾10尾,水温24~27℃。试验进行96 h,并进行一次重复实验。

1.2.3 取材 分别于试验开始后24, 96 h,从中国对虾心脏取血,置于Eppendorf管中4℃过夜,离心(10 000 r, 5 min, 4℃)后吸出血清测定其PO活力。同时做一平行样。

1.2.4 PO活力的测定 以L-多巴(L-Dopa)为底物,参照Ashida(1971)的方法进行,具体操作参照文献^[3]。

* 本课题在国家“攀登计划B”项目(PDB6-7-1)支持下进行。
收稿日期:1998-02-27

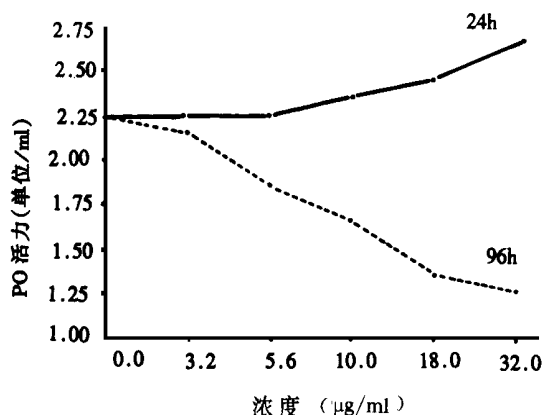


图1 久效磷胁迫对中国对虾血淋巴 PO 活力的影响

Fig. 1 The effect of monocrotophos on activity of PO in haemolymph of *P. chinensis*

2 结果

久效磷胁迫 24 h, 药物浓度低于 5.6 $\mu\text{g/L}$ 时对虾血淋巴的 PO 活力无明显变化, 但从 10.0 $\mu\text{g/L}$ 组起, 其活力有所增强, 且随药物浓度的加大其增强幅度逐渐增大; 至胁迫 96 h, 3.2 $\mu\text{g/L}$ 组对虾血淋巴的 PO 活力即有降低, 而且随药物浓度的增加降低幅度不断增大, 32 $\mu\text{g/L}$ 组的 PO 活力比对照组降低了 44.4%, 结果见图 1。

3 讨论

3.1 久效磷胁迫与虾体的免疫应答

周韞珍(1989)指出, 机体接触某种毒物后, 在低剂量时即可引起免疫功能的变化。张琉琪(1993)指出, 环境污染物可使动物免疫功能受到抑制, 改变动物的防御机制, 降低机体抵抗力。对虾的免疫功能没有哺乳动物那么复杂, 它的防御反应主要是靠循环血细胞及存在或释放到血浆中的多种因子的活性而产生

生^[4]。作者的研究结果表明, 一定浓度久效磷短时间胁迫, 对中国对虾血淋巴的 PO 活力有刺激增强作用, 推测这主要与对虾的免疫应答作用有关。对虾的血细胞有缺乏酚氧化酶活性的透明细胞、含有少量酚氧化酶原的半颗粒细胞和含有大量酚氧化酶原组分的颗粒细胞 3 种类型, 进入虾体的异物分子作用于宿主的半颗粒细胞, 刺激细胞产生胞吐作用进行脱颗粒, 激活酚氧化酶原, 该酶又诱导邻近细胞脱颗粒释放到周围介质中, 以此连锁反应放大了对外界因素的细胞应答^[4]。

随胁迫时间的延长和久效磷浓度的增大, 对虾血淋巴的 PO 活力逐渐降低, 其原因主要是由于久效磷的毒性作用使对虾组织细胞结构受到破坏^[1], 使其合成酶类等物质的能力受损所致, 是否存在久效磷对 PO 活力的直接抑制作用, 有待于进一步研究。

3.2 久效磷胁迫与对虾疾病

虾病的发生是病原体、环境因子和虾体自身免疫功能综合作用的结果。酚氧化酶(PO)在虾体识别、包裹和清除病原体等异物的免疫反应中发挥着极为重要的作用, 是对虾重要的免疫因子^[4]。久效磷胁迫降低对虾体内的 PO 活力, 将抑制机体识别、包裹和清除细菌及病毒等异物的能力, 可使条件致病菌活跃, 此时一旦有病原体侵入, 因虾体抵抗力下降会加速疾病的发生和发展。因此, 久效磷胁迫, 将是虾病流行的可能诱因。

参考文献

- 1 汝少国等。水产学报, 1996, 20(1): 1~5
- 2 周永欣等。水生生物毒性试验方法。北京: 农业出版社。1989。1~
- 3 王雷等。海洋与湖沼, 1995, 26(2): 179~185
- 4 李光友。海洋科学, 1995, 4: 1~3

STUDY ON THE EFFECT OF MONOCROTOPHOS ON ACTIVITY OF PO IN HAEMOLYMPH OF *Penaeus chinensis*

BAI-Jie LI-Yongqi LI-Kuiran

(Ocean University of Qingdao, 266003)

Received: Feb. 27, 1998

Key Words: *Penaeus chinensis*, Activity of PO, Monocrotophos

Abstract

This paper reports the effect of monocrotophos on PO activities in haemolymph of *P. chinensis*. The toxicity mechanism of monocrotophos on the shrimp was tested and discussed with immunotoxicology method. The results indicated: After stress for 96 h. The activity was inhibited. And the inhibition became more obvious as the toxic concentration increased gradually. Therefore, stress of monocrotophos will restrain the ability of the shrimp from cleaning away the microorganisms which attack it. And it may be an inducement of shrimp disease.