

突降盐度胁迫对大黄鱼(*Pseudosciaena crocea*) 血清生理生化及鳃丝 Na^+/K^+ -ATP 酶活性的影响*

王涛 苗亮 李星云 胡谋 陈炯 史雨红 陆新江

(宁波大学海洋学院 应用海洋生物技术教育部重点实验室 宁波 315211)

摘要 采用海水盐度由 25 突降至 21、17 和 13 胁迫大黄鱼(*Pseudosciaena crocea*)的方法,研究了 48h 内血清生理生化和鳃丝 Na^+/K^+ -ATP 酶活性的变化。结果表明,实验过程中三个盐度突降组的血清 Na^+ 、 Ca^{2+} 离子浓度均未发生显著变化($P>0.05$),血清 K^+ 浓度均显著升高($P<0.05$),且升高幅度与盐度突降幅度呈正相关,最大值达 14.03mmol/L(盐度 13 组,48h);血清 Cl^- 浓度在盐度 21 组未发生显著变化($P>0.05$),17 和 13 组则在 48h 时显著降低($P<0.05$);三个盐度突降组的血清酶 ALT、AST、LDH、CK-MB 活性均显著高于对照组($P<0.05$),随胁迫时间的延长呈先升后降的趋势,且变化幅度均与盐度突降幅度呈正相关;三个盐度突降组的鳃丝 Na^+/K^+ -ATP 酶活力均呈先升后降的变化趋势,除盐度 21 组在 12h 时高于对照组外,活力均显著低于对照组($P<0.05$),且降低幅度与盐度突降幅度呈正相关;到实验 15 天时,死亡率随盐度突降幅度增大而升高。

关键词 大黄鱼;盐度;血清离子;血清酶;鳃丝; Na^+/K^+ -ATP 酶活性

中图分类号 S917.4

大黄鱼(*Pseudosciaena crocea*)是我国传统的“四大海产”之一,现为我国东南沿海重要的海水养殖鱼类,适宜生存盐度为 20—34(沈盎绿等,2007)。目前大黄鱼养殖网箱大多地处沿海海域,易受多变气候及地表径流等因素的影响,导致大黄鱼养殖水体盐度常处于动态变化中(余燕等,2009),尤其是在台风、暴雨季节。

我国东南沿海因夏、秋两季频繁遭受台风、暴雨的侵袭,大量的降雨易引起大黄鱼养殖区海水盐度急剧下降,网箱养殖大黄鱼因应激反应强烈而导致机体免疫力降低和渗透压调控机制紊乱等内环境稳态的破坏,引起大黄鱼死亡。Gilles 等(2001)和洪磊等(2004)的研究均表明外界环境的硬性胁迫可影响鱼类一系列的生理机能,其中盐度是影响海水鱼类生存

和生长的重要环境因素之一。目前大黄鱼耐低盐的研究较少,陈惠群等(2005)研究称盐度为 21.0—33.0 时大黄鱼受精卵孵化率较高;沈盎绿等(2007)研究认为大黄鱼幼鱼在慢性盐度胁迫过程中,盐度低于 10 时应激强烈,其 LC_{50} 为 2.5。国内外已有研究表明,血清生化是反映动物对环境应激时体内物质代谢和组织器官机能状态变化的一个重要指标,在生物学实验研究中被广泛采用。此外,盐度的变化与鱼类渗透压变化紧密相关,而且大多是以鳃丝 Na^+/K^+ -ATPase、血浆渗透压和离子浓度等作为评价鱼类渗透调节的指标,并认为鱼类鳃器官在维持机体的渗透平衡及内环境的稳定上具有重要的作用(Beyenbach *et al.*, 1993; 林浩然, 1999)。迄今为止,低盐胁迫对大黄鱼血清生化及鳃丝 Na^+/K^+ -ATPase 酶活力影响的研究均

* 国家高技术研究发展计划(863)项目,2012AA100803 号;宁波市重大项目资助,2008C10022 号;长江学者和创新团队发展计划项目资助,IRT0734 号。王涛, E-mail: plaintao@126.com

通讯作者: 李星云, 教授, 博士生导师, E-mail: limingyun@nbu.edu.cn

收稿日期: 2012-04-09, 收修改稿日期: 2012-05-27

尚未见报道。笔者以急性盐度变化作为胁迫因子,探讨了 48h 内大黄鱼血清的多项应激指标及鳃丝 Na^+/K^+ -ATPase 酶活力的变化情况。研究结果将有助于更好地了解在受到台风、暴雨等自然灾害影响时,大黄鱼对突降盐度环境的应激与调节机制,并可为大黄鱼的低盐度应激死亡及防灾减灾技术的研究提供一定的理论依据。

1 材料与方法

1.1 实验鱼的来源与暂养

实验于 2010 年 6 月在象山港湾水产苗种有限公司进行,从养殖网箱中选取规格均一、健康无伤的岱衢洋大黄鱼子五代(15 月龄,体质量 88.93—97.66g,体长 19.51—22.08cm),运至水泥池暂养 3d,暂养水温(26.0 ± 0.5) $^{\circ}\text{C}$,盐度 25。

1.2 实验设计与操作

实验大黄鱼经暂养后随机分为 4 组,每组 30 尾,由盐度 25 分别直接放入盐度为 21、17 和 13 的 3 个胁迫组,以盐度 25 为对照组,每组设置 3 个重复。在实验开始后 1h、3h、6h、12h、24h、48h 时采样,每次每组取 3 尾。实验容器为高 1m 容积为 1000L 的水泥池,实验大黄鱼暂养与实验期间,早晚各换水一次,日换水量为 50%,实验期间定期监测各组水质情况。实验前一天停止投喂饵料,实验 48h 取样后开始投喂饲料,48h 取样后剩余的鱼仍饲养于 21、17、13 盐度中,饲养至 15 天观察各组大黄鱼稳定状况及死亡率。

1.3 样品采集和测定

尾静脉取血,4 $^{\circ}\text{C}$ 下静置 3h 后 4000r/min 低温离心 15min,取血清,用日立 7600-110 型全自动生化分析仪测定血清生化指标。检测指标包括 K^+ 、 Na^+ 、 Cl^- 和 Ca^{2+} 四种血清离子浓度,谷草转氨酶(AST)、谷丙

转氨酶(ALT)、乳酸脱氢酶(LDH)和肌酸激酶同工酶(CK-MB)4 种血清酶活性。

取鳃丝,用预冷的 0.86% 生理盐水清洗后按质量体积比 1:9 加入生理盐水进行匀浆,4000r/min 离心 15min 后取上清液,用南京建成生物公司试剂盒测定 Na^+/K^+ -ATP 酶活力。

1.4 数据处理与分析

用 Excel 2010 和 SPSS 16.0 等软件对实验数据进行统计和单因素方差(One way ANOVA)分析,数据均用平均数 \pm 标准差(Mean \pm SD)表示,设 $P<0.05$ 为差异显著。

2 结果

2.1 突降盐度胁迫对大黄鱼血清离子浓度的影响

经不同突降幅度、不同持续时间的胁迫后,大黄鱼血清 Na^+ 、 Ca^{2+} 离子浓度虽有所波动(范围分别为 155.3—166.9mmol/L、2.64—3.06mmol/L),但各组间差异不显著($P>0.05$)。

经不同突降幅度的胁迫后大黄鱼血清 K^+ 和 Cl^- 离子浓度的变化见表 1。虽然 K^+ 离子浓度在三个胁迫组中均出现了显著升高($P<0.05$),但在各个盐度组却呈现不同的规律,具体为:盐度突降 21 组, K^+ 离子浓度以 6h 为时间界限,先显著升高($P<0.05$)至 11.18mmol/L 后显著降低($P<0.05$);盐度突降 17 组, K^+ 离子浓度在 6h 时显著升高($P<0.05$)至 10.61mmol/L,之后一直维持在这一浓度水平;盐度突降 13 组, K^+ 离子浓度在 6h 时显著升高($P<0.05$)至 12.05mmol/L,在 24h 时再次显著升高($P<0.05$)至 14.03mmol/L。经不同突降幅度、不同持续胁迫时间的胁迫后,大黄鱼血清 Cl^- 离子浓度除盐度 13 组在胁迫 48h 时出现显著降低($P<0.05$)至 127.3mmol/L 外,三个突降盐度胁迫组在 48h

表 1 盐度突降对大黄鱼血清 K^+ 、 Cl^- 离子浓度的影响
Tab.1 Effects of abrupt salinity decrease on the concentration of serum K^+ and Cl^- in *P. crocea*

种类	盐度	取样时间(h)					
		1	3	6	12	24	48
K^+ (mmol/L)	25	8.00 \pm 0.50 ^a	8.17 \pm 0.60 ^a	8.43 \pm 0.45 ^{ab}	8.80 \pm 0.52 ^b	8.28 \pm 0.44 ^a	8.10 \pm 0.30 ^a
	21	9.01 \pm 0.48 ^a	9.33 \pm 0.62 ^a	11.18 \pm 0.17 ^b	10.29 \pm 0.56 ^c	8.82 \pm 0.46 ^{ad}	8.19 \pm 0.53 ^d
	17	8.99 \pm 0.69 ^a	9.46 \pm 0.80 ^{ab}	10.61 \pm 0.41 ^b	10.57 \pm 0.61 ^b	11.3 \pm 0.63 ^b	11.51 \pm 0.92 ^b
	13	8.37 \pm 0.83 ^a	8.66 \pm 0.57 ^a	12.05 \pm 0.35 ^b	11.07 \pm 0.83 ^b	13.18 \pm 0.36 ^c	14.03 \pm 0.95 ^c
Cl^- (mmol/L)	25	140.0 \pm 2.94 ^a	140.5 \pm 3.11 ^a	140.0 \pm 5.95 ^a	139.5 \pm 4.20 ^a	137.3 \pm 4.99 ^a	139.5 \pm 2.08 ^a
	21	138.0 \pm 3.77 ^a	139.3 \pm 4.00 ^a	139.8 \pm 2.63 ^a	144.3 \pm 3.30 ^a	140.0 \pm 8.49 ^a	138.8 \pm 6.18 ^a
	17	137.8 \pm 5.12 ^{ab}	135.5 \pm 4.80 ^{ab}	136.3 \pm 3.10 ^{ab}	141.0 \pm 5.48 ^a	134.5 \pm 8.35 ^{ab}	130.3 \pm 8.26 ^b
	13	133.0 \pm 4.97 ^{abc}	134.0 \pm 1.8 ^{abc}	137.0 \pm 4.55 ^a	140.3 \pm 4.03 ^{ab}	134.5 \pm 5.92 ^{abc}	127.3 \pm 4.50 ^c

注:同一行上方参数有一个字母相同则无显著差异($P>0.05$),反之则有显著差异($P<0.05$)。图表中数据均以(平均值 \pm 标准差)形式表示

内的其它时间点均未发生明显改变($P>0.05$)。

2.2 突降盐度胁迫大黄鱼血清酶活性的变化

经不同突降幅度、不同持续时间的胁迫后, 21、17、13 三个突降盐度组大黄鱼血清 ALT 活性均显著升高($P<0.05$), 在 1—48h 内三个突降盐度组均呈现先显著上升再显著下降的趋势($P<0.05$), 其峰值均出现在 12h 时, 活性大小分别为 8.25、10.25 和 12.5U/L, 表现出盐度相关性, 即突降盐度幅度越大, ALT 活性升高幅度也越大(图 1)。

经不同突降幅度、不同持续时间的胁迫后, 21、17、13 三个突降盐度组大黄鱼血清 AST 活性均显著升高($P<0.05$), 在 1—48h 内盐度突降 21 和 13 组均先上升至 43.5U/L 和 149.5U/L 再显著下降的趋势($P<0.05$), 其峰值均出现于 12h 时, 且在 1—12h 期间表现出盐度相关性, 即盐度越低 AST 活性越高, 12h 时盐度突降 13 组血清 AST 活性 149.5U/L 为对照组的 5.2 倍多; 而盐度突降 17 组则在 1—24h 期间呈持续升高趋势, 且在 48h 时活性仍然处于很高的水平, 其活性大小为 103.5U/L(图 2)。

由图 3 可知, 经不同突降幅度、不同持续时间的胁迫后, 21、17、13 三个突降盐度组大黄鱼血清 LDH

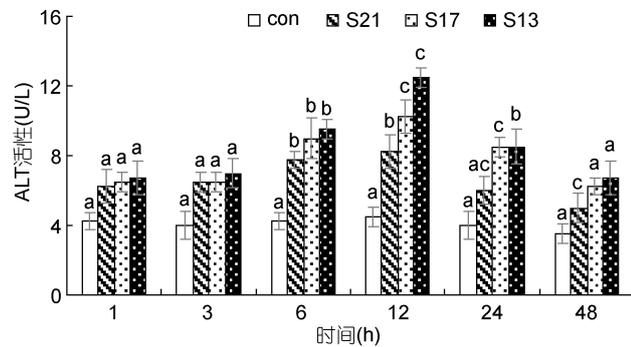


图 1 盐度突降对大黄鱼血清谷丙转氨酶(ALT)活性的影响
Fig.1 Effects of abrupt salinity decrease on serum enzyme activity of alanine aminotransferase (ALT) in *P. crocea*

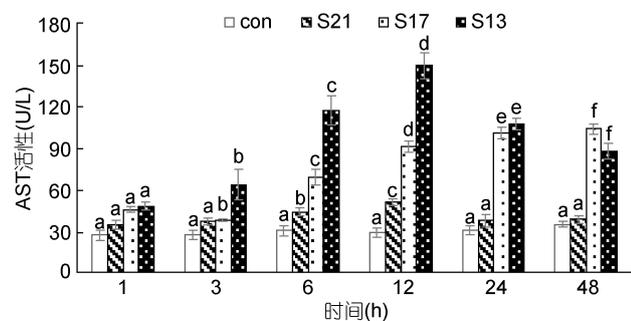


图 2 盐度突降对大黄鱼血清谷草转氨酶(AST)活性的影响
Fig.2 Effects of abrupt salinity decrease on serum enzyme activity of aspartate aminotransferase (AST) in *P. crocea*

活性均显著升高($P<0.05$), 在 1—48h 内三个胁迫组均呈先上升再下降的趋势, 其峰值均出现在 12h 时, 且在 1—12h 期间表现出盐度相关性, 即盐度突降幅度越大 LDH 升高幅度也越大, 其中盐度突降 13 组在 12h 时血清 LDH 活性高达 2379.75U/L, 为对照组(盐度 25)的 3.62 倍; 但 12h 以后, 盐度突降 21 和 13 组血清 LDH 活性不断降低, 而盐度突降 17 组只呈现略有下降, 其持续胁迫 12h 时的活性为 1862.75U/L。

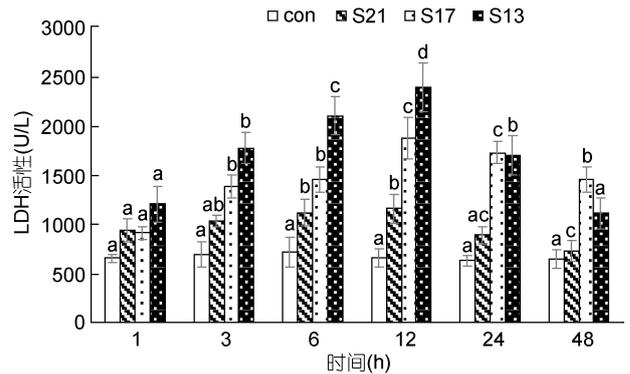


图 3 盐度突降对大黄鱼血清乳酸脱氢酶(LDH)活性的影响
Fig.3 Effects of abrupt salinity decrease on serum lactate dehydrogenase (LDH) activity in *P. crocea*

经不同突降幅度、不同持续时间的胁迫后(图 4), 21、17、13 三个突降盐度组大黄鱼血清 CK-MB 均呈先上升再下降的变化趋势, 盐度突降 17 和 13 组在 1h 和 3h 时均较对照组显著升高($P<0.05$), 而盐度突降 21 组在 1h 和 3h 时活性较对照组虽有所升高但差异不显著($P>0.05$), 6h 时显著升高($P<0.05$), 酶活性显著升高最大值为 602U/L; 突降胁迫后 CK-MB 的活性变化表现出一定的盐度相关性, 即突降盐度幅度越大 CK-MB 升高幅度也越大, 12h 时升幅最大为对照组水平的 2.1 倍; 另外, 盐度突降 21 组在胁迫 48h 时 CK-MB 活性可恢复至对照组水平, 盐度突降 17 和 13 组却显著低于对照组水平, 最低酶活性为盐度突降 13 组, 其酶活性大小为 336.67U/L 是对照组水平的 68.6%。

2.3 突降盐度胁迫大黄鱼鳃丝 Na^+/K^+ -ATP 酶活性的变化

图 5 示突降盐度胁迫对大黄鱼鳃丝 Na^+/K^+ -ATP 酶活性的影响。经不同突降幅度、不同持续时间胁迫后, 三个盐度突降组大黄鱼鳃丝 Na^+/K^+ -ATP 酶活性在胁迫 1—48h 内呈不同的变化规律, 盐度突降 21 组, 在 1h 时无显著变化($P>0.05$), 之后先显著降低再显著升高, 峰值出现于 12h 时, 为 $0.768\mu\text{mol Pi}/(\text{mg pro-h})$; 盐度突降 17 组在 1h 时显著升高至 $0.716\mu\text{mol Pi}/(\text{mg pro-h})$,

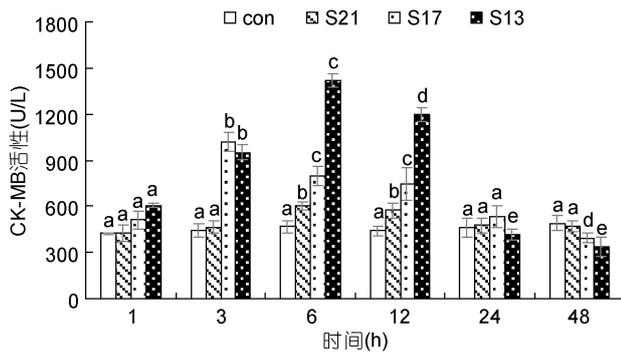


图4 盐度突降对大黄鱼血清肌酸激酶同工酶(CK-MB)活性的影响

Fig.4 Effects of abrupt salinity decrease on serum creatine kinase isoenzyme (CK-MB) activity in *P. crocea*

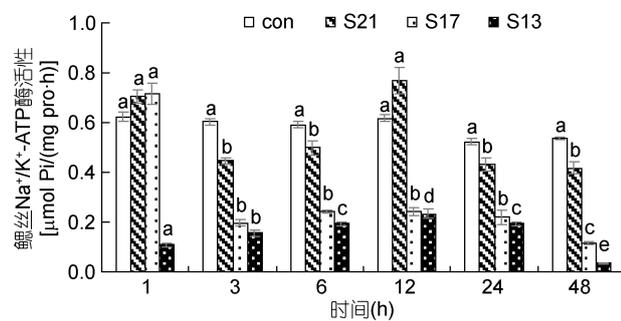


图5 盐度突降对大黄鱼鳃丝 Na⁺/K⁺-ATP 酶活性的影响

并于 3h 时显著降低至对照组酶活性的 33.43%，之后一直维持在这一水平；盐度突降 13 组在 1h 时即显著降低 ($P < 0.05$) 至 $0.11 \mu\text{mol Pi}/(\text{mg pro-h})$ ，活性仅为对照组的 17.72%，之后先显著升高再显著降低 ($P < 0.05$)，但与对照组相比，整个胁迫过程中鳃丝 Na^+/K^+ -ATP 酶活性均很低，其最大峰值(12h 时)也仅为对照组的 37.87%。

2.4 突降盐度胁迫对大黄鱼生存和死亡情况的影响

实验 48h 后至 15d，盐度突降 21 组鱼体活动较平稳，死亡率为 16.7%；盐度突降 17 组鱼体活动频繁，体表分泌黏液多，体腔膜松弛但未发现有气泡鼓起现象，死亡率为 41.7%；在盐度突降 13 组鱼体活动极其频繁，多分布在中上层，体表粘液增多，运动平衡能力差，体腔膜有气泡鼓起现象，死亡率达 66.7%。在此期间对照组仅死亡 1 尾，死亡率为 6.7%。

3 讨论

研究发现，突降盐度胁迫后大黄鱼血清酶 ALT、AST、LDH 及 CK-MB 等均呈现显著升高的趋势，13、

17 两个盐度突降组升高尤为突出。究其原因，这可能与突降盐度胁迫后大黄鱼肝脏和心肌细胞受损有关，因为 ALT 主要存在于肝细胞中，AST 主要存在于心肌细胞中，AST 亦可反映心脏和肝脏等器官细胞的病变情况(王媛等, 2005)。从 ALT 和 AST 由细胞释放到血液中的情况可推测机体的细胞和组织受到损伤的程度，盐度突降 13 和 17 组试验鱼血清 ALT 和 AST 表现为显著上升的趋势，表明肝脏和心肌细胞受到了持续的损伤，这与急性盐度胁迫下斜带石斑鱼的研究结果相似(杨宇晴等, 2010)。医学上通常将 AST、LDH 和 CK-MB 这 3 种酶称为心肌酶，主要存在于心肌细胞中常通过测定其活性升高以反映心肌的受损程度(崔杰峰等, 2000)，突降盐度胁迫后 LDH 和 CK-MB 活性升高，可能是突降盐度使大黄鱼心肌细胞代谢加快导致心肌收缩力加强，从而使心肌受损。

硬骨鱼类渗透压调节中的水盐平衡主要涉及 Na^+ 、 K^+ 和 Cl^- 离子流(Evans *et al*, 2005)，研究表明盐度的变化对大黄鱼血清 K^+ 和 Cl^- 离子浓度影响显著，血清 K^+ 浓度受盐度影响较大，盐度越低其浓度越高，这与尖吻鲈(*Lates calcarifer*)中得到的结论相似，血清 K^+ 在低盐调节中起到重要作用，血清 K^+ 浓度的升高利于增强机体调节体内渗透压和维持机体酸碱平衡能力(Chu *et al*, 2004)；血清 Cl^- 离子浓度的减少与低盐胁迫导致体内高渗环境，与离子大量流失相关，与此同时，低盐胁迫 Na^+/K^+ -ATP 酶活力降低，水环境中离子浓度的改变以及鱼类机体保钠排钾机制的调节息息相关。通常情况下血清离子浓度会随养殖水体中盐度等因素的变化而变化，但在史氏鲟和意大利鲟幼鱼的血清离子研究中发现因血清中存有胶体物质，从而导致血清离子的变化会有所不同(Cataldi *et al*, 1995；赵峰等, 2006)。

鳃除了作为鱼类的呼吸器官外，在机体渗透调节和离子运输方面也起着重要的作用。当生存环境盐度发生改变时，鱼类鳃丝 Na^+/K^+ -ATP 酶活力变化显著(Mancera *et al*, 2000；Tipsmark *et al*, 2002)。鳃丝 Na^+/K^+ -ATP 酶主要位于氯细胞基底侧膜以及微小管系统上，在海水和淡水适应过程中的离子转运起中心作用(林浩然, 1999)，当鱼类生存水体盐度突降后相应的调控机制被激活，从而影响氯细胞排出 NaCl 导致血清中 Cl^- 浓度的减小，这些都与本文中对血清离子的分析结果相一致。与此同时，包括生长激素在内的一些激素能通过提高 Na^+/K^+ -ATP 酶的活力和泌氯细胞的数目，从而抑制血清离子浓度和血浆渗透

压的提高来帮助机体适应生境的变化(Seddiki *et al.*, 1996)。大黄鱼鳃丝 Na^+/K^+ -ATP 酶活力受突降盐度胁迫变化明显, 研究发现, 当盐度突降至 21 时, 其酶活力呈先升高后降低趋势, 于 24h 时趋于稳定, 这与盐度胁迫斜带石斑鱼鳃丝 Na^+/K^+ -ATP 酶活性在适盐范围内的变化情况相一致(杨宇晴等, 2010)。因此可以认为, 随着盐度的降低, 进入体内的离子减少, 相反体内离子流失严重(林浩然, 1999)。为了维持体内高渗的环境, 必须从外界吸收离子, 从而激活 Na^+/K^+ -ATP 酶活性使之呈上升趋势, 经调节后, Na^+/K^+ -ATP 酶活性降低, 并趋于稳定; 当盐度突降至 17 和 13 时, 虽然在 1h 时盐度突降 17 组 Na^+/K^+ -ATP 酶活力有较大幅度的提高, 但随着胁迫时间的延长其酶活力同盐度突降 13 组相似, 其酶活力都是不可恢复性的。各组未发现长时间持续胁迫后 Na^+/K^+ -ATP 酶活力有升高于对照组的趋势, 这种现象在史氏鲟幼鱼阶段性递增盐度实验(Gaumet *et al.*, 1995)和意大利鲟幼鱼盐度试验(Krogdahl *et al.*, 1999)中都有出现, 分析认为, 这种现象的出现可能与不同物种之间存在种间差异有关, 因此导致了渗透调节能力和调节方式的不同。

经突降不同幅度的低盐胁迫后大黄鱼鳃丝 Na^+/K^+ -ATP 酶活性的变化与血清中 Na^+ 、 K^+ 、 Cl^- 、 Ca^{2+} 离子的浓度变化之间均没有对应关系, 提示大黄鱼在突降盐度胁迫的应激中还有其它(如盐皮质激素、催乳素等)调节机制的参与(Seddiki *et al.*, 1996; Manzon, 2002)。结合目前研究, 笔者又进行了长期、缓慢降低盐度实验, 进一步探索大黄鱼的活动和存活状况, 结果表明, 大黄鱼自盐度 25 缓慢降低至 13 时并未出现大黄鱼应激强烈和死亡现象, 试验盐度降低至 8 时才有死亡现象, 其 LC_{50} 为 1.5。可见大黄鱼能适应缓慢降低盐度后的低盐环境, 其低盐适应机制有待于今后进一步研究, 以期对低盐养殖大黄鱼提供理论依据。

参 考 文 献

- 王 媛, 杨康健, 吴 中等, 2005. 氯氟菊酯对鲫鱼血清中谷丙转氨酶及谷草转氨酶活力的影响. 水产科学, 24(9): 6—10
- 杨宇晴, 余德光, 谢 骏等, 2010. 急性盐度胁迫对斜带石斑鱼 Na^+/K^+ -ATP 酶及血清应激指标的影响. 热带海洋学报, 29(4): 160—164
- 余 燕, 徐维娜, 刘兆普等, 2009. 低盐度胁迫对点带石斑鱼幼鱼消化酶、抗应激酶和存活率的影响. 渔业科学进展, 30(4): 21—26
- 沈鑫绿, 陈亚瞿, 2007. 低盐度驯化对大黄鱼和黑鲟存活的影响. 水利渔业, 27(6): 47—48
- 陈惠群, 焦海峰, 冯 坚, 2005. 盐度突变对大黄鱼受精卵孵化及稚鱼成活的影响. 水产科学, 24(1): 20—21
- 林浩然, 1999. 鱼类生理学. 广州: 广东教育出版社, 127—145
- 赵 峰, 庄 平, 章龙珍等, 2006. 盐度驯化对史氏鲟鳃 Na^+/K^+ -ATPase 酶活力、血清渗透压及离子浓度的影响. 水产学报, 30(4): 445—449
- 洪 磊, 张秀梅, 2004. 环境胁迫对鱼类生理机能的影响. 海洋科学进展, 22(1): 114—121
- 崔杰峰, 潘柏申, 2000. 急性心肌梗死血清酶标志物沿革. 上海医学检验杂志, 15(1): 13—14
- Beyenbach K W, Freire C A, Kinne R K *et al.*, 1993. Epithelial transport of magnesium in the kidney of fish. Mineral and Electrolyte Metabolism, 19: 241—249
- Cataldi E, Ciccotti E, Dimarco P *et al.*, 1995. Acclimation trials of juvenile Italian sturgeon to different salinities: morphophysiological descriptors. Journal of Fish Biology, 47: 609—618
- Chu Y T, Hseu J R, Yeh S L *et al.*, 2004. Hematological and osmotic changes of seabass, *Lates calcarifer* under salinity shock. Journal of the Fisheries Society of Taiwan, 31(4): 281—293
- Evans D H, Piermarini P M, Choe K P, 2005. The multifunctional fish gill: dominant site of gas exchange, osmoregulation, acid-base regulation, and excretion of nitrogenous waste. Physiological Reviews, 85: 97—177
- Gaumet F, Boeuf G, Severe A *et al.*, 1995. Effects of salinity of the ionic balance and growth of juvenile turbot. J Fish Biol, 47: 865—867
- Gilles B, Patrick P, 2001. How should salinity influence fish growth? Comparative Biochemistry and Physiology Part C, 130: 411—423
- Krogdahl A, Nordrum S, Sérensen M *et al.*, 1999. Effects of diet composition on apparent nutrient absorption along the intestinal tract and of subsequent fasting on mucosal disaccharidase activities and plasma nutrient concentration in Atlantic salmon *Salmo salar* L.. Aquaculture Nutrition, 5: 121—133
- Mancera J M, McCormick S D, 2000. Rapid activation of gill Na^+/K^+ -ATPase in the euryhaline teleost *Fundulus heteroclitus*. Journal of Experimental Zoology, 287: 263—274
- Manzon L A, 2002. The role of prolactin in fish osmo regulation: a review. Gen Comp Endocrinol, 125: 291—310
- Seddiki H, Boeuf G, Maxime V *et al.*, 1996. Effects of growth hormone treatment on oxygen consumption and sea water adaptability in Atlantic salmon parr and pre-smolts. Aquaculture, 148(1): 49—62
- Tipsmark C K, Madsem S S, Seidelin M, 2002. Dynamics of Na^+ , K^+ , 2Cl^- cotransporter and Na^+/K^+ -ATPase expression in the branchial epithelium of brown trout (*Salmo trutta*) and Atlantic Salmon (*Salmo salar*). Journal of Experimental Zoology, 293: 106—118

**EFFECTS OF ABRUPT SALINITY DECREASE ON SERUM PHYSIOLOGY,
BIOCHEMISTRY AND GILL Na^+/K^+ -ATPase ACTIVITY OF THE
LARGE YELLOW CROAKER *PSEUDOSCIAENA CROCEA***

WANG Tao, MIAO Liang, LI Ming-Yun, HU Mou,
CHEN Jiong, SHI Yu-Hong, LU Xin-Jiang

(School of Marine Sciences, Ministry of Education Key Laboratory of Applied Marine Biotechnology,
Ningbo University, Ningbo, 315211)

Abstract The effects of abrupt salinity decrease at varying degrees (from 25 to 21, 17 and 13) on serum physiology, biochemistry and gill Na^+/K^+ -ATPase activity in large yellow croaker *Pseudosciaena crocea* during 48h were studied. The results showed that serum Na^+ and Ca^{2+} had no significant changes ($P>0.05$) during the whole experiments, the serum K^+ increased significantly ($P<0.05$) and the increasing amplitude was positive correlated to salinity decreased degree (the maximum was 14.03mmol/L in 13 group at 48h), and the serum Cl^- decreased significantly ($P<0.05$) at 48h in 17 and 13 groups. In all the three abrupt salinity decreased groups, the enzyme activities of ALT, AST, LDH and CK-MB increased at first and then decreased, they were all significantly higher ($P<0.05$) than the control group and the increasing amplitudes were positive correlated to salinity decreased degree. The gill Na^+/K^+ -ATPase activities increased at first and then decreased in all the three abrupt salinity decreased groups, they were all significantly lower ($P<0.05$) than the control group (the exception was in 21 group at 12h) and the decreasing amplitudes were positive correlated to salinity decreased degree. The mortalities at 15d showed a positive correlation to the salinity decreased degree.

Key words *Pseudosciaena crocea*; salinity; serum ions; serum enzyme; gill; Na^+/K^+ -ATPase