

镧对稀有鮈肝胰脏抗氧化酶活性及MDA含量的影响

华东¹, 王剑伟², 胡兵³, 刘军¹

(1. 武汉轻工大学动物科学与营养工程学院, 湖北武汉 430023;

2. 中国科学院水生生物研究所, 湖北武汉 430072;

3. 福建省特种水产配合饲料重点实验室, 福建福州 350308)

摘要:以氯化镧($\text{LaCl}_3 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$)为试验毒物, 以稀有鮈(*Gobiocypris rarus*)为试验材料, 采用21 d慢性毒性试验(La^{3+} 浓度分别为0.00、0.04、0.08、0.16、0.32、0.80 mg/L), 通过检测稀有鮈肝胰脏中超氧化物歧化酶(SOD)、过氧化氢酶(CAT)活性和丙二醛(MDA)含量, 研究了镧暴露胁迫对水生动物抗氧化系统的影响, 以期从抗氧化生理响应的角度探讨稀土元素镧对水生动物的毒理机理。结果显示, 与对照组相比, 0.04~0.32 mg/L试验组肝胰脏SOD活性出现一定程度降低($P > 0.05$), 但0.80 mg/L组SOD活性出现一定程度上升($P > 0.05$); 0.04~0.32 mg/L试验组肝胰脏CAT活性较对照组出现一定程度降低($P > 0.05$), 但0.80 mg/L组CAT活性出现一定程度上升($P > 0.05$), 且0.80 mg/L组CAT活性显著高于0.04~0.32 mg/L组($P < 0.05$); 0.04~0.16 mg/L试验组肝胰脏MDA含量较对照组出现一定程度降低($P > 0.05$), 0.32 mg/L组MDA含量略微升高($P > 0.05$), 0.80 mg/L组MDA含量显著高于对照组($P < 0.05$), 也显著高于其它 La^{3+} 暴露组($P < 0.05$)。研究表明, 一定浓度的 La^{3+} 暴露胁迫会对环境中水生生物抗氧化系统产生不利影响。

关键词:稀有鮈; 镧; 超氧化物歧化酶; 过氧化氢酶; 丙二醛

中图分类号:Q355 **文献标志码:**A **文章编号:**1674-3075(2019)02-0108-06

我国稀土资源丰富, 在其开发和冶炼过程中, 由于监管不到位、非法开采、工艺落后、“三废”排放等原因, 导致矿区周边水体和土壤稀土元素、重金属和浸矿剂污染比较严重。稀土尾矿在降雨的冲刷和淋滤下, 稀土元素、重金属等污染物质排入水体和土壤, 导致农田绝收、水体生物多样性下降, 周边居民的身体健康受到严重威胁(高志强和周启星, 2011)。研究表明, 通过植物吸收和富集, 稀土经过食物链进入动物和人体内并因此产生毒害作用(Yang et al, 2009)。赣南矿区成人日摄入稀土量为6.0~6.7 mg, 比对照区成人摄入量高2倍(温小军, 2012)。在稀土矿区采集成人血液进行研究, 发现稀土暴露地区人群的外周血单核细胞的端粒酶活性提高, 外周血单核细胞S期和G2-M期增加, 稀土元素还影响DNA的复制(Yu et al, 2007)。长期摄入低剂量的稀土, 将导致儿童智商发育不良, 成人中

枢神经传导显著下降, 儿童肺活量和血压较低, 免疫蛋白IgM水平显著降低(夏青等, 2012)。

目前, 有关稀土对水生动物及水域生态系统影响的研究较少, 对鱼类抗氧化系统研究鲜有报道, 且均未采用标准推荐实验动物(张贵生, 2007)。超氧化物歧化酶(SOD)、过氧化氢酶(CAT)、丙二醛(MDA)在脊椎动物体内抗氧化系统中有重要作用。因此, 许多学者通过检测上述指标来研究污染物胁迫对生物抗氧化系统产生的影响(Biczak et al, 2017)。本研究以氯化镧($\text{LaCl}_3 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$)为试验毒物, 以推荐标准试验动物稀有鮈(*Gobiocypris rarus*)为试验材料, 通过慢性毒性试验, 以SOD、CAT、MDA为指标, 研究氯化镧暴露对水生动物抗氧化系统的影响, 以期评价稀土长期暴露对鱼类慢性毒性效应, 旨在为监测稀土污染、评价其对水域生态环境潜在胁迫及制定环境保护措施提供参考。

1 材料和方法

1.1 试验鱼

试验鱼为实验室饲养的稀有鮈, 由中国科学院水生生物研究所提供, 体长(3.34 ± 0.35) cm, 体重(0.56 ± 0.11) g。从养殖群体中选择游泳速度正常、体表无损伤的个体, 试验鱼在60 cm×40 cm×

收稿日期: 2017-03-15

基金项目: 湖北省教育厅重点项目(D20131705); 福建省特种水产配合饲料重点实验室开放课题(TMkjZ003)。

作者简介: 华东, 1990年生, 男, 硕士研究生, 研究方向为水生生物学。E-mail: 1225955454@qq.com

通信作者: 刘军, 1976年生, 男, 博士, 副教授, 研究生导师, 主要从事水产养殖与水生生物学研究。E-mail: 673164434@qq.com

40 cm 的水族箱内暂养 7 d, 溶氧大于 5 mg/L。每日定时投喂冷冻赤虫 2 次, 暂养期间活动正常, 死亡率在 5% 以下, 每天定时换水和清除残渣。正式试验前 1 d 停止投喂, 随机分组进行试验。

1.2 试验用水和试剂

试验用水为曝气 2 d 的去离子水。氯化镧 ($\text{LaCl}_3 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$, 分析纯, 99.99%, 美国 Sigma 公司)。镧一级储备液, La^{3+} 浓度为 1 000 mg/L; 二级储备液, La^{3+} 浓度为 100 mg/L。蛋白定量测试盒、SOD、CAT、MDA 试剂盒均购于南京建成生物工程研究所。

1.3 仪器和设备

试验的仪器和设备包括 iMark 酶标仪、DW-86L486 型超低温保存箱、Sorvall Stratos 冷冻高速离心机、DKB-501A 型超级恒温水槽、BCD-189U/B 型低温冰箱、玻璃匀浆器、WH-2 微型漩涡混合仪、Eppendorf 移液枪、电子天平等。

1.4 试验方法

试验容器均为矩形玻璃缸, 长×宽×高尺寸为 30 cm×20 cm×20 cm, 最大容积为 10 L。试验期间水温(22.48 ± 1.07)℃; 溶氧(5.63 ± 1.09) mg/L; pH 值(6.17 ± 0.19); 光暗比 12/12。

根据急性毒性试验数据(96 h $\text{LC}_{50} = 1.92 \text{ mg/L}$), 本试验设计 5 个浓度组, 即 0.04、0.08、0.16、0.32、0.80 mg/L 和 1 个空白对照组, 每组均设 3 个平行, 每个平行组 8 条鱼。每天定时投喂 2 次赤虫, 及时清理鱼缸, 每 2 d 换水 1.5 L。在暴露 21 d 后采样, 每缸随机挑选 2 尾鱼, 吸干鱼体表水分, 然后在解剖盘中分离出肝胰脏组织, 将组织用滤纸拭干后, 在 $1/10^5$ 电子称称量, 然后装入自封袋中做好标记, 立即置于 -80°C 冰箱保存。准确称取组织样品约 0.2 g, 用眼科剪刀快速剪碎组织后置于玻璃匀浆器中, 按 1 : 9(W/V)加入 0.9% 的预冷生理盐水, 在冰水浴中匀浆, 研磨 5~10 min, 然后将匀浆液转移至 5 mL 离心管中, 在 4°C 下 3 000 r/min 离心 10 min, 取上清液。按照试剂盒的具体操作测定酶活性以及 MDA 含量。

1.5 数据分析

试验所得数据用 SPSS17.0 统计软件处理, 采用单因素方差分析(One-way ANOVA), 运用多重比较(LSD)进行差异显著性检验。试验数据表示为平均值±标准差(M±SD), $P < 0.05$ 表示与对照组具有显著差异。

2 结果

2.1 镧对稀有鮈鲫肝胰脏 SOD 活性的影响

镧对稀有鮈鲫肝胰脏 SOD 活性的影响见表 1 和图 1。方差分析表明, 各处理组间差异不显著($P > 0.05$)。对照组 SOD 活性为(79.50 ± 19.01) U/mg。与对照组相比, $0.04 \sim 0.32 \text{ mg/L}$ 试验组肝胰脏 SOD 活性出现一定程度降低($P > 0.05$), 但 0.80 mg/L 组 SOD 活性出现一定程度上升($P > 0.05$)。

表 1 镧对肝胰脏 SOD、CAT 活性及 MDA 含量影响

Tab.1 Effect of lanthanum on SOD and CAT activity and MDA content in the hepatopancreas of *G. rarus*

试验浓度/ $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$	SOD 活性/ $\text{U} \cdot \text{mg}^{-1}$	CAT 活性/ $\text{U} \cdot \text{mg}^{-1}$	MDA 含量/ $\text{nmol} \cdot \text{mg}^{-1}$
0.00	79.50 ± 19.01	$51.25 \pm 6.07^{\text{ab}}$	$2.51 \pm 1.02^{\text{a}}$
0.04	69.72 ± 17.09	$45.84 \pm 4.37^{\text{a}}$	$2.30 \pm 0.18^{\text{a}}$
0.08	66.42 ± 8.52	$44.15 \pm 11.25^{\text{a}}$	$2.42 \pm 0.66^{\text{a}}$
0.16	69.60 ± 10.74	$40.22 \pm 10.00^{\text{a}}$	$2.24 \pm 0.45^{\text{a}}$
0.32	69.79 ± 11.13	$42.22 \pm 14.33^{\text{a}}$	$2.52 \pm 0.40^{\text{a}}$
0.80	84.50 ± 6.31	$58.18 \pm 8.19^{\text{b}}$	$6.07 \pm 1.41^{\text{b}}$

注: 同列上标不同字母表示差异显著($P < 0.05$)。

Note: Different letters in the same column indicate significant difference at the level of 0.05.

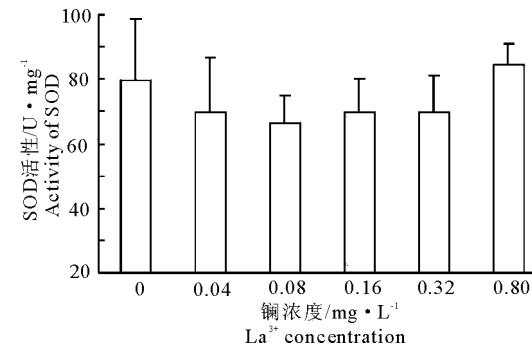


图 1 镧对稀有鮈鲫肝胰脏 SOD 活性的影响

Fig.1 Effect of lanthanum on hepatopancreatic SOD activity

2.2 镧对稀有鮈鲫肝胰脏 CAT 活性的影响

镧对稀有鮈鲫肝胰脏 CAT 活性的影响见表 2 和图 2。方差分析表明, 各处理组间存在显著差异($P < 0.05$)。CAT 活性变化趋势同 SOD 一致。对照组 CAT 活性为(51.25 ± 6.07) U/mg。 $0.04 \sim 0.32 \text{ mg/L}$ 试验组肝胰脏 CAT 活性较对照组相比出现一定程度降低($P > 0.05$), 但 0.80 mg/L 组 CAT 活性有一定程度上升($P > 0.05$), 且 0.80 mg/L 组 CAT 活性显著高于 $0.04 \sim 0.32 \text{ mg/L}$ 组($P < 0.05$)。

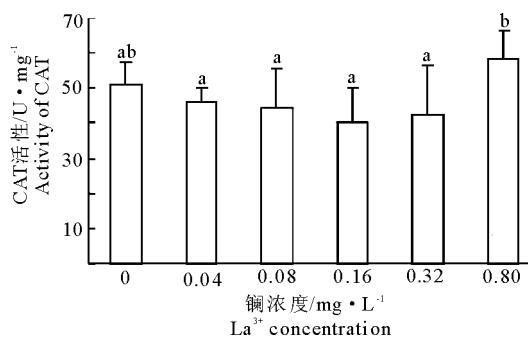


图2 镧对稀有鮈鲫肝胰脏CAT活性的影响

Fig.2 Effect of lanthanum on hepatopancreatic CAT activity

2.3 镧对稀有鮈鲫肝胰脏MDA含量的影响

镧对稀有鮈鲫肝胰脏MDA含量的影响见表1和图3。方差分析表明,各处理组间存在显著差异($P < 0.05$)。对照组MDA含量为(2.51 ± 1.02)nmol/mg。与对照组相比,0.04~0.16 mg/L试验组肝胰脏MDA含量出现一定程度降低($P > 0.05$),但0.32 mg/L组肝胰脏MDA含量略有升高($P > 0.05$)。0.80 mg/L组肝胰脏MDA含量显著高于对照组($P < 0.05$),也显著高于其它La³⁺暴露组($P < 0.05$)。

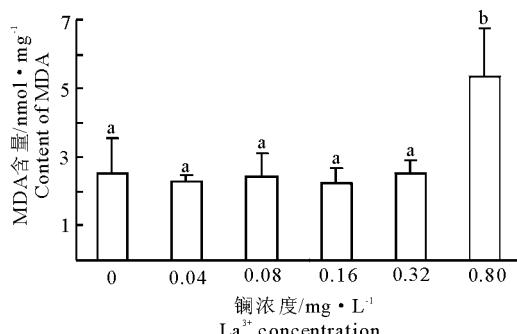


图3 镧对稀有鮈鲫肝胰脏MDA含量的影响

Fig.3 Effect of lanthanum on MDA content of the hepatopancreas

3 讨论

机体中的抗氧化酶系统在维持氧自由基代谢平衡方面起着十分重要的作用(Palacea et al, 1998)。在代谢过程中,机体可生成活性氧中间体,如OH[·]、O₂[·]和H₂O₂等,这些自由基若不及时消除,就会对机体造成氧化胁迫,引起酶失活、脂质过氧化,进而有可能导致DNA断裂、癌症、机体死亡等。氧自由基是一类具有高度化学反应活性的基团,对机体产生毒性作用,甚至导致睾丸生精功能障碍(Rees et al, 2008)。正常的生理情况下,存在一些细胞抗氧化防御机制来调节活性氧的生产,包括酶和非酶的

途径,以保护生物系统免受自由基的毒性(Peter et al, 2016)。超氧化物歧化酶(SOD)、过氧化氢酶(CAT)、丙二醛(MDA)在脊椎动物体抗氧化系统中扮演重要角色(Todorova et al, 2005)。当动物暴露于污染物时,这些污染物参与了体内氧化还原循环并产生大量的活性氧物质,SOD、CAT活性及MDA含量随之改变。因此,许多学者通过检测上述指标来研究污染物胁迫对生物造成的毒性效应。

3.1 不同胁迫程度与SOD活性的变化

SOD能以超氧阴离子自由基(O₂[·])为底物进行反应,是生物体内一种重要金属酶类(焦传珍, 2009)。当生物体受到环境的轻度威胁时,SOD活性会被诱导升高,在受到重度威胁时,则会出现抑制SOD活性的情况(邹托娅等, 2008);随着胁迫时间及浓度的增加,SOD活性在铵态氮浓度3.82 mg/L时出现升高现象(Anna et al, 2014);当胁迫程度不断加强时,抗氧化系统不能及时清除超过一定阈值或长期去除自由基,自由基对细胞产生氧化损伤(Ana Maria et al, 2014);抗氧化系统被破坏,抗氧化酶活性降低(Barbara & Andrzej, 2016)。金芬芬等(2011)研究发现,低浓度镉离子会诱导长江华溪蟹肝胰腺线粒体SOD活性增强,高浓度镉离子中过多的镉离子会使SOD活性降低;张贵生(2007)认为La³⁺浓度较低时(0.1 mg/L),鲤大脑中SOD的活性增强,而肌肉、肝胰脏、肾脏、鱼鳃中的SOD活性均会降低,在较高浓度(2 mg/L和5 mg/L)的试验组中,这5种组织中的SOD活性均降低。

本实验中,低浓度组肝胰脏SOD活性低于空白对照组,而高浓度组(0.80 mg/L)SOD活性高于对照组,表明随着稀土La³⁺浓度的上升,稀有鮈鲫肝胰脏SOD活性受到的影响是不同的,这与上述文献报道存在差异。其原因可能是:(1)采用的试验动物不同,染毒物质不同,不同动物对同一毒物的敏感性可能不同,同一毒物对不同动物的作用机制也可能不同;(2)检测的SOD活性组织来源不同,敏感性存在差异(Samarghandian et al, 2017);(3)不同试验设置的染毒物浓度存在差别,其毒性存在剂量效应(Meador, 2015);(4)不同试验的染毒时间存在差异,其毒性存在时间效应(Pletz et al, 2016)。

3.2 不同胁迫程度与CAT活性的变化

CAT是生物体内一种抗氧化防御酶,可以清除SOD反应后产生的H₂O₂,其活性高,会加快分解H₂O₂,产生H₂O和O₂的速率。当毒物在一定范围内增加时,会诱导CAT活性增强,但当污染物浓

度增加到一定程度后,CAT 活性会下降。薛细平等(2003)建立了简便的过氧化氢酶测定方法,通过监测过氧化氢酶活性,能反映出污染本质及其早期影响,同时在保护环境资源方面有一定的预报作用。

本研究中, La^{3+} 低浓度组($0.04\sim 0.32 \text{ mg/L}$)肝胰脏 CAT 活性较对照组相比出现一定程度降低, 0.80 mg/L 组 CAT 活性出现一定程度上升,这与前面 SOD 活性变化一致;张清顺等(2009)的研究中也出现类似现象。当暴露浓度到达 0.80 mg/L 组时,CAT 活性增加,其原因可能是较少的 La^{3+} 进入机体并诱导其产生活性氧自由基时,SOD 活性被诱导,进而促使机体内 H_2O_2 含量升高;而 H_2O_2 的升高会诱导机体内 CAT 的基因表达及活力,以提高 H_2O_2 的分解速率(Chen et al, 1994);但也有研究认为,随着污染物浓度的进一步增大,最终会产生大量不能尽快清除的 O_2^- ,会反过来降低 CAT 活性(王凡等, 2010)。

3.3 不同胁迫程度与 MDA 含量的变化

MDA 是生物体内脂质过氧化反应的主要产物。当发生脂质过氧化时,产生的自由基会攻击细胞膜,最终产生致突变、致癌的 MDA(Marian et al, 2016)。随着毒物浓度的增加,脂质过氧化损伤加剧,MDA 含量升高。程媛媛等(2015)以萼花臂尾轮虫为试验动物研究氨氮的毒性机制,发现 MDA 含量变化灵敏,可用 MDA 作为指标来检测氨氮对其的急性毒性效应;金芬芬等(2011)研究发现,增大镉离子浓度会诱导长江华溪蟹肝胰腺线粒体 MDA 含量显著升高;张贵生(2012)研究发现,增大 La^{3+} 浓度会促使鲤血液中丙二醛含量升高,且高浓度组与对照组差异显著。

本实验中,较低浓度组($0.04\sim 0.16 \text{ mg/L}$)MDA 含量低于对照组($P > 0.05$),而较高浓度(0.32 mg/L 和 0.80 mg/L)MDA 含量增加或显著增加($P < 0.05$),与上述文献报道结论基本一致。高浓度 La^{3+} 暴露组 MDA 含量增加,究其原因:一方面 La^{3+} 诱导机体产生大量的活性氧自由基,从而导致脂质过氧化的发生(Zabalza et al, 2007);另一方面, La^{3+} 抑制了抗氧化酶活力,减少了抗氧化剂 GSH 的含量,降低了线粒体清除活性氧自由基的能力,从而导致其发生严重的氧化损伤(Oteiza et al, 1997)。

3.4 稀土对水生动物及水域生态的影响

我国稀土资源丰富,在其开发和冶炼过程中,由于监管不到位以及“三废”排放等原因,导致矿区周

边水体和土壤稀土元素污染比较严重(朱建华等, 2002);此外,稀土元素作为一种饲料添加剂已在我国水产养殖中广泛应用,由于残饵、粪便的原因,必将导致水体中稀土元素含量的增加。稀土进入生态环境,不可避免地间接或直接对生物产生影响,甚至通过食物链进入人体。

本研究中, 0.80 mg/L La^{3+} 暴露组,稀有鱼肝胰脏中 CAT 活性显著上升,MDA 含量显著升高,表明一定浓度的 La^{3+} 暴露胁迫,可诱导水生动物肝脏发生氧化应激反应。由于稀土具备独特的生物学和毒理学效应。因此,在大力开发和利用稀土元素的同时,其可能产生的水域生态环境问题及对人体健康的影响应该引起足够的重视。

参考文献

- 程媛媛,顾若波,王小林,等,2015. 氨氮对萼花臂尾轮虫的急性毒性及其抗氧化生理响应[J]. 安徽农业科学, 43(36): 81~84, 363.
- 高志强,周启星,2011. 稀土矿露天开采过程的污染及对资源和生态环境的影响[J]. 生态学杂志, 30(12): 2915~2922.
- 焦传珍,2009. 镉对镉染毒泥鳅肝胰脏中超氧化物歧化酶和过氧化物酶活性的影响[J]. 水产科学, 28(12): 786~788.
- 金芬芬,徐团,秦圣娟,等,2011. 镉对长江华溪蟹肝胰腺线粒体抗氧化酶活力和脂质过氧化水平的影响[J]. 水生生物学报, 35(6): 1020~1024.
- 吕玥,张迎梅,杨峰,等,2010. 壬基酚对中华大蟾蜍蝌蚪的毒性效应[J]. 农业环境科学学报, 29(6): 1086~1090.
- 苗菲菲,司万童,刘菊梅,等,2012. 尾矿库渗漏水导致泥鳅氧化损伤与 DNA 损伤的研究[J]. 广东农业科学, (16): 162~164.
- 邵托娅,林玉锁,贺静,2008. 土壤中 Cu 和 Pb 单一及复合污染对蚯蚓体内蛋白含量和 SOD 活性的影响[J]. 农业环境科学学报, 27(5): 1985~1990.
- 王凡,刘海芳,晋冬梅,等,2010. 镉污染对鲤鱼过氧化氢酶活性的影响[J]. 水产科学, 29(9): 550~552.
- 王立军,梁涛,章申,等,2004. 外施稀土在农田生态系统中的生物地球化学循环与残留[J]. 中国稀土学报, 22(5): 676~681.
- 温小军,2012. 赣南稀土矿区土壤环境特征及稀土金属地球化学行为研究[D]. 昆明: 云南大学.
- 夏青,刘会雪,杨晓达,等,2012. 稀土神经毒性研究[J]. 中国科学(化学), 42(9): 1308~1314.
- 薛细平,陈荣,赵一兵,等,2003. 过氧化氢酶的荧光法测定及其在海洋环境污染评估中的应用[J]. 厦门大学学报(自然科学版), 42(1): 83~86.

- 张贵生. 2007. 氯化镧对鲤鱼多种酶、过氧化脂质及遗传毒性的影响研究 [D]. 济南: 山东师范大学.
- 张清顺, 侯建军, 刘香江, 等. 2009. 铜对梨形环棱螺抗氧化酶活性和金属硫蛋白含量的影响 [J]. 水生生物学报, 33(4): 717-725.
- 朱建华, 袁兆康, 王晓燕, 等. 2002. 江西稀土矿区环境稀土含量调查 [J]. 环境与健康杂志, 19(6): 443-444.
- Ana María Mendoza-Wilson, Sergio Ivan Castro-Arredondo, René Renato Balandrán-Quintana. 2014. Computational study of the structure-free radical scavenging relationship of procyanidins [J]. Original Research Article, 161: 155-161.
- Anna E, Heink Amber N, Parrish Gsary H Thorgaard, et al. 2014. Oxidative stress among SOD-1 genotypes in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) [J]. Aquatic Toxicology, 156: 1-9.
- Anwer T, Sharma M, Pillai K K, et al. 2007. Protective effect of bezafibrate on streptozotocin-induced oxidative stress and toxicity in rats [J]. Toxicology, 229(1/2): 165-172.
- Barbara Nieradko-Iwanicka, Andrzej Borzecki. 2016. The 28-day exposure to fenpropatrin decreases locomotor activity and reduces activity of antioxidant enzymes in mice brains [J]. Pharmacological Reports, 68(2): 495-501.
- Biczak R, Snioszek M, Telesiński A, et al. 2017. Growth inhibition and efficiency of the antioxidant system in spring barley and common radish grown on soil polluted ionic liquids with iodide anions [J]. Ecotoxicol Environ Saf, 139: 463-471.
- Chen T, Furst A, Chien P K. 1994. The effects of cadmium and iron on catalase activities in *Tubifex* [J]. The American College of Toxicology, 13(2): 112-113.
- Marian Valko, Klaudia Jomova, Christopher J Rhodes, et al. 2016. Redox-and non-redox-metal-induced formation of free radicals and their role in human disease [J]. Archives of Toxicology, 90(1): 1-37.
- Meador J P. 2015. Tissue concentrations as the dose metric to assess potential toxic effects of metals in field-collected fish: Copper and Cadmium [J]. Environ Toxicol Chem, 34(6): 1309-1319.
- Oteiza P I, Uchitel O D, Carrasquedo F, et al. 1997. Evaluation of antioxidants, protein, and lipid oxidation products in blood from sporadic amyotrophic lateral sclerosis patients [J]. Neuro-chemical Research, 22(4): 535-539.
- Palacea V P, Brown S B, Baron C I, et al. 1998. An evaluation of the relationships among oxidative Stress, antioxidant vitamins and early mortality syndrome (EMS) of Lake Trout (*Salvelinus namaycush*) from Lake Ontario [J]. Aquatic Toxicology, 43(23): 259-268.
- Peter Patlevica, Janka Vašková, Pavol Svorc Jr, et al. 2016. Reactive oxygen species and antioxidant defense in human gastrointestinal diseases [J]. Integrative Medicine Research, 5(4): 250-258.
- Pletz, Julia, Sánchez-Bayo, Francisco, Tennekes, Henk A, 2016. Dose-response analysis indicating time-dependent neuro-toxicity caused by organic and inorganic mercury—Implications for toxic effects in the developing brain [J]. Toxicology, 347/349: 1-5.
- Rees M D, Kennett E C, Whitelock J M, et al. 2008. Oxidative damage to extracellular matrix and its role in human pathologies [J]. Free Radic Biol Med, 44(12): 1973-2001.
- Samarghandian S, Azimi-Nezhad M, Farkhondeh T, et al. 2017. Anti-oxidative effects of curcumin on immobilization-induced oxidative stress in rat brain, liver and kidney [J]. Biomed Pharmacother, 87: 223-229.
- Todorova I, Simeonova G, Kyuchukova D, et al. 2005. Reference values of oxidative stress parameters (MDA, SOD, CAT) in dogs and cats [J]. Comparative Clinical Pathology, 13(4): 190-194.
- Yang J, Liu Q, Zhang L, et al. 2009. Lanthanum chloride impairs memory, decreases pCaMK IV, pMAPK and pCREB expression of hippocampus in rats [J]. Toxicology Letters, 190(2): 208-214.
- Yu L, Dai Y C, Yuan Z K, et al. 2007. Effects of rare earth elements on telomerase activity and apoptosis of human peripheral blood mononuclear cells [J]. Biological Trace Element Research, 116(1): 53-59.
- Zabalza A, Gaston S, Maria S, et al. 2007. Oxidative stress is not related to the mode of action of herbicides that inhibit acetolactate synthase [J]. Environmental and Experimental Botany, 59(2): 150-159.

(责任编辑 万月华)

Effect of Lanthanum Exposure on the Antioxidase Activity and MDA Content in the Hepatopancreas of *Gobiocypris rarus*

HUA Dong¹, WANG Jian-wei², HU Bing³, LIU Jun¹

(1.School of Animal Science and Nutritional Engineering, Wuhan Polytechnic University, Wuhan 430023,P.R.China;

2.Institute of Hydrobiology, Chinese Academy of Sciences, Wuhan 430072,P.R.China;

3.Fujian Key Laboratory of Special Aquatic Formula Feed, Fuzhou 350308,P.R.China)

Abstract: The presence of rare earth elements (REE) in surface runoff and wastewater associated with the excavation and smelting of REE threatens aquatic ecosystems. Research on the effects of REE on aquatic organisms is lacking, particularly regarding the toxic effects and toxicological mechanisms. The rare minnow (*Gobiocypris rarus*) is recommended as a test organism, according to the guidelines for the testing of chemicals (Ministry of Environmental Protection of China). To explore the toxicological mechanism of REE in aquatic animals, we performed a chronic toxicity test to examine the antioxidant response of the rare minnow to different concentrations of lanthanum (La^{3+}). The fish were reared in freshwater and exposed to 0.00, 0.04, 0.08, 0.16, 0.32 and 0.80 mg/L La^{3+} for 21 d. The activities of superoxide dismutase (SOD) and catalase (CAT) and the content of malondialdehyde (MDA) in the hepatopancreas of test minnows were analyzed. In the control group, SOD activity in the hepatopancreas was (79.50 ± 19.01) U/mg. SOD activities at the lower La^{3+} exposures (0.04 – 0.32 mg/L) were lower than in the control group ($P > 0.05$), but at 0.80 mg/L La^{3+} , SOD activity was higher than the control group (84.50 ± 6.31) U/mg ($P > 0.05$). Hepatopancreatic CAT activity in the test minnows displayed a trend similar to SOD activity; lower La^{3+} exposures (0.04 – 0.32 mg/L) decreased activity ($P > 0.05$), while exposure to 0.80 mg/L La^{3+} increased activity ($P > 0.05$) compared to the control group. CAT activity was significantly higher in the 0.80 mg/L La^{3+} group than in the 0.04 – 0.32 mg/L La^{3+} groups ($P < 0.05$). MDA content in the control group was (2.51 ± 1.02) nmol/mg, slightly lower in the 0.04 – 0.16 mg/L La^{3+} groups ($P > 0.05$) and slightly higher in the 0.32 mg/L group ($P > 0.05$). However, MDA content in the 0.80 mg/L La^{3+} group was significantly higher than in the control group and low concentration (0.04 – 0.32 mg/L) groups ($P < 0.05$). Results indicate that La^{3+} exposure produces a toxic response in the antioxidant system of *Gobiocypris rarus* and perhaps other aquatic organisms.

Key words: *Gobiocypris rarus*; lanthanum; superoxide dismutase; catalase; malonaldehyde