



Min Wang¹, Shujia Liao¹, Xuechun Zang¹, Zhineng Fu¹, Shaowu Yin^{1,2}, Tao Wang^{1,2*}

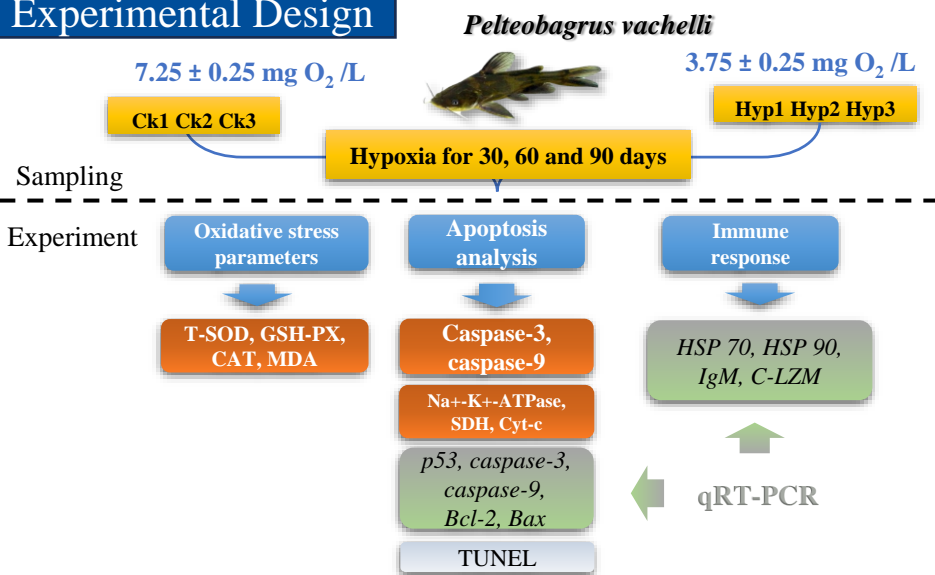
¹College of Marine Science and Engineering, Jiangsu Province Engineering Research Center for Aquatic Animals Breeding and Green Efficient Aquacultural Technology, Nanjing Normal University, Nanjing 210023, China

²Co-Innovation Center for Marine Bio-Industry Technology of Jiangsu Province, Lianyungang, Jiangsu, China

Abstract

水体缺氧是水产养殖中的常见现象。在溶氧为 $3.75 \pm 0.25 \text{ mgO}_2/\text{L}$ (低氧组) 和 $7.25 \pm 0.25 \text{ mgO}_2/\text{L}$ (对照组) 条件下, 进行30、60和90天的长期低氧胁迫, 研究瓦氏黄颡鱼 (*Pelteobagrus vachelli*) 肠道氧化应激、细胞凋亡和免疫指标的变化。根据总超氧化物歧化酶 (T-SOD)、谷胱甘肽过氧化物酶 (GSH-Px)、过氧化氢酶 (CAT) 活性和丙二醛 (MDA) 含量的测定结果, 低氧胁迫30天时瓦氏黄颡鱼的肠道氧化应激能力被激活, 60和90天时肠道氧化应激能力受损。Bcl-2-associated x (Bax) 上调, B细胞淋巴-2 (Bcl2) 下调, Caspase-3、Caspase-9和Na⁺-K⁺-ATP酶活性增加, 琥珀酸脱氢酶 (SDH) 活性降低, 线粒体中细胞色素c (Cyt-c) 释放, 以上结果表明缺氧诱导了瓦氏黄颡鱼肠道细胞凋亡。此外, 热休克蛋白70 (heat shock protein 70, HSP 70)、热休克蛋白90 (heat shock protein 90, HSP 90)、免疫球蛋白M (immunoglobulin M, IgM) 和C-溶菌酶 (C-lysozyme, C-LZM) 被激活以抑制细胞凋亡, 但在60和90天时肠道免疫调节功能可能受损。本研究为瓦氏黄颡鱼应对低氧胁迫机制的研究及其养殖管理提供了理论基础。

Experimental Design



Result & Discussion

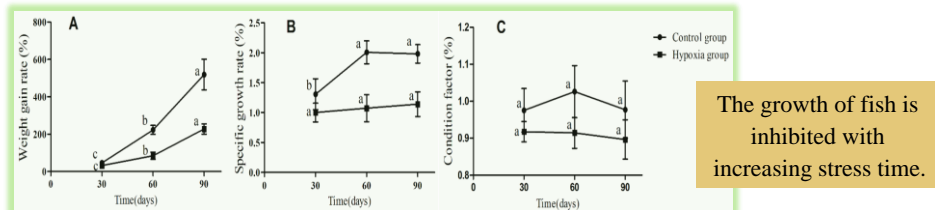


图1 低氧胁迫对瓦氏黄颡鱼生长参数的影响

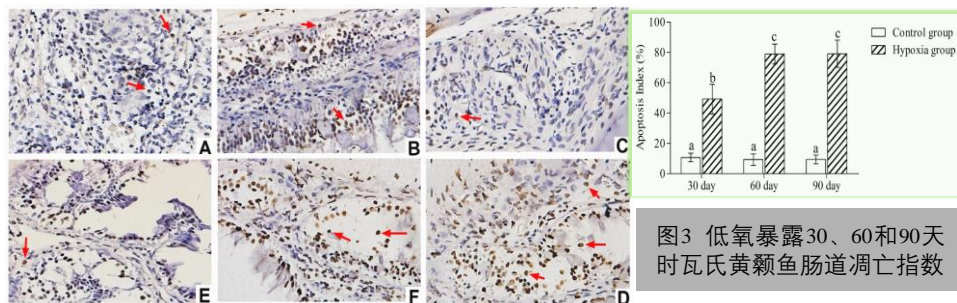


图3 低氧暴露30、60和90天时瓦氏黄颡鱼肠道凋亡指数

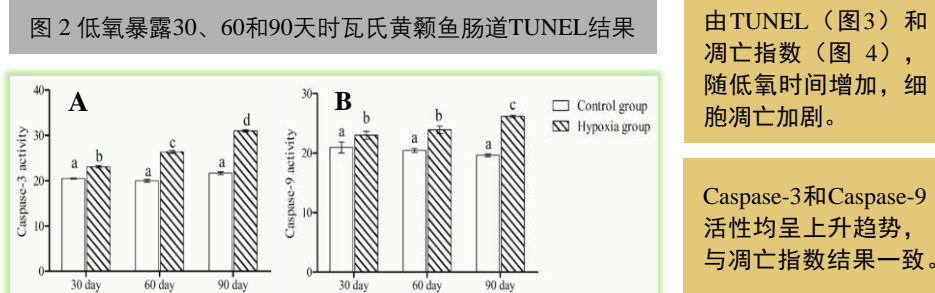


图4 低氧暴露30、60和90天时瓦氏黄颡鱼肠道Caspase-3和Caspase-9活性

Conclusion

在低氧胁迫下, 瓦氏黄颡鱼肠道抗氧化和抗凋亡能力被激活; 胁迫30天时, 肠道损伤显著, 如线粒体膜的严重老化及脂质过氧化; 随时间延长, 胁迫60和90天时, 肠道抗氧化能力下降, 进而在线粒体-caspase-3/9和p53-Bax-Bcl-2通路联合作用下进一步加剧细胞凋亡; 60天和90天时, 免疫调节功能可能出现紊乱, 进而加剧低氧损伤。

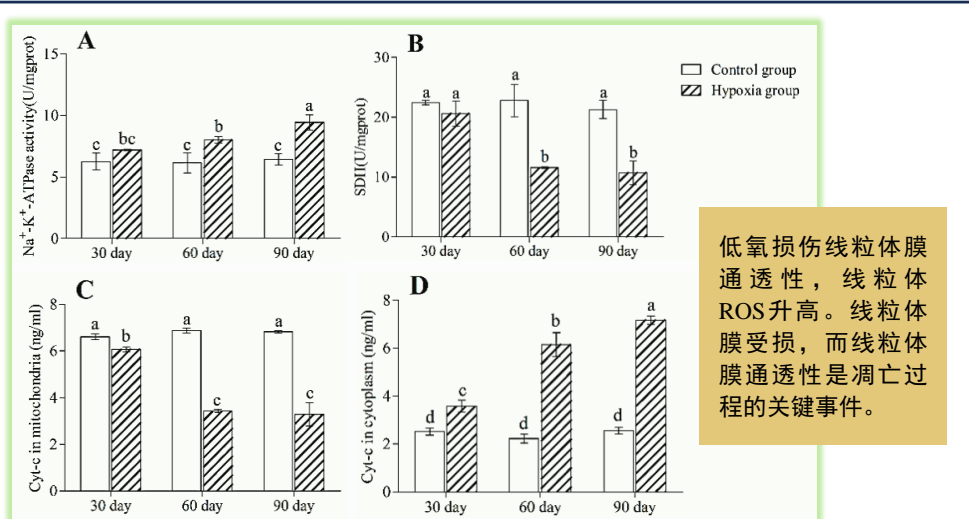


图5 低氧暴露30、60和90天对瓦氏黄颡鱼肠道线粒体参数的影响

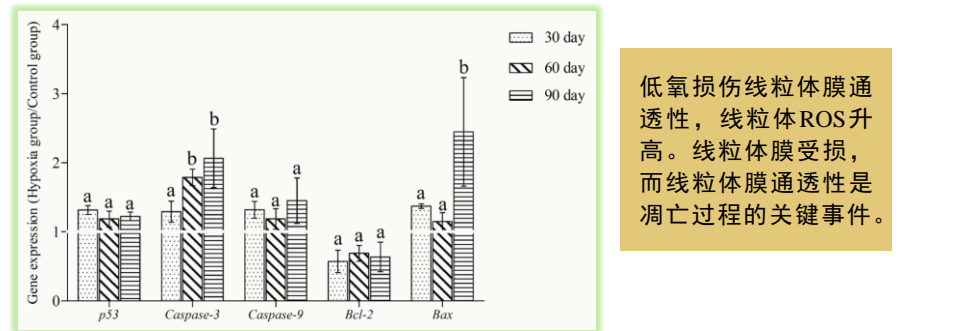


图6 低氧暴露30、60、90天时瓦氏黄颡鱼肠道凋亡相关基因的相对表达情况

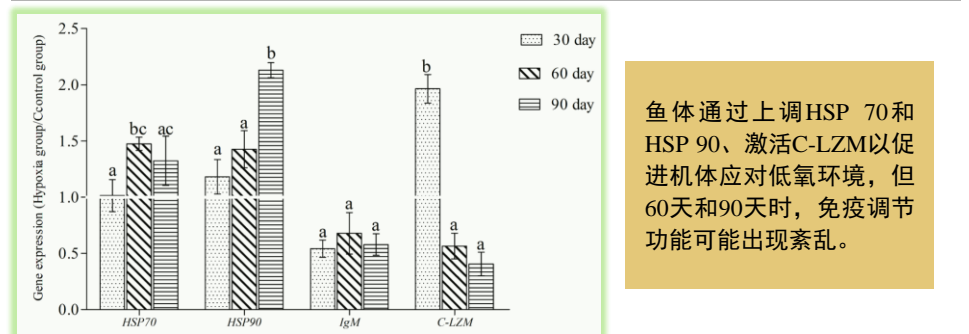


图7 低氧暴露30、60、90 d后瓦氏黄颡鱼肠道中免疫相关基因(缺氧组/对照组)的相对表达情况

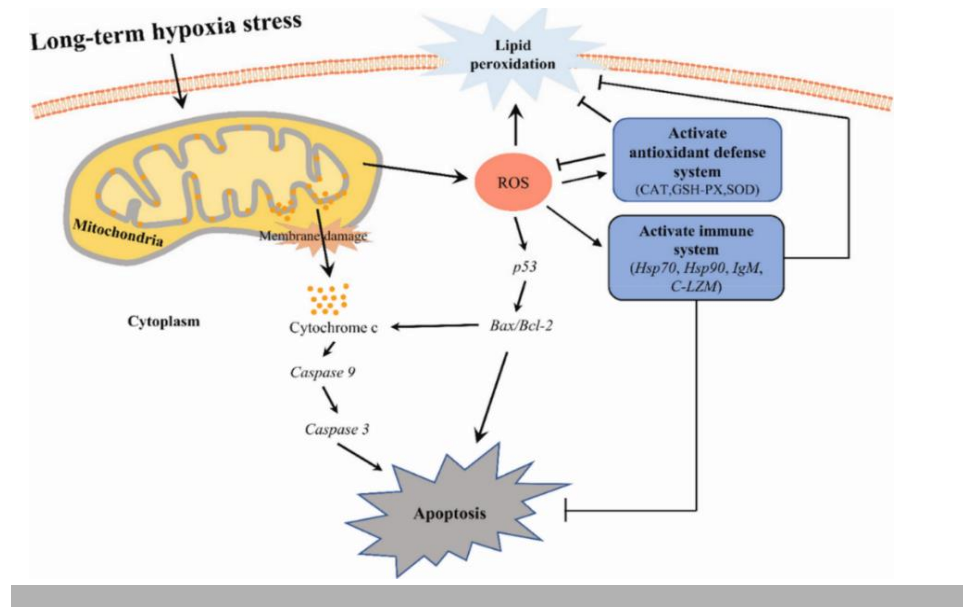


图8 长期低氧影响瓦氏黄颡鱼肠道氧化应激、细胞凋亡和免疫应答的机制