多溴联苯醚对鲫鱼离体肝脏组织中 CAT和GSH-Px的影响

吴伟^{1,2}, 聂凤琴², 瞿建宏¹

1. 中国水产科学研究院淡水渔业研究中心//中国水产科学研究院内陆渔业生态环境与资源重点开放实验室, 江苏 无锡 214081;

2. 南京农业大学渔业学院, 江苏 无锡 214081

摘要: 以鲫鱼(*Carassius auratus*)为试验材料,研究了在离体条件下经不同质量浓度的 2,2',4,4'-四溴联苯醚(BDE-47)和 2,2',3,3',4,4',5,5',6,6'-十溴联苯醚(BDE-209)暴露后,鲫鱼肝脏组织中过氧化氢酶(CAT)和谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)活性的动态变化。结果表明,采用质量浓度为 0.10~10.00 mg·L⁻¹ 的 BDE-47 和 5.6~100.00mg·L⁻¹ 的 BDE-209 分别处理鲫鱼肝 脏组织 30 min, 0.10 mg·L⁻¹ BDE-47 和 5.6 mg·L⁻¹ BDE-209 试验组鲫鱼肝脏组织中 CAT 和 GSH-Px 活性与对照组相比无显著 差异(*P*>0.05),其余各试验组的 CAT 和 GSH-Px 活性随 BDE-47 及 BDE-209 质量浓度的增加而逐渐下降,均与 BDE-47 及 BDE-209 的质量浓度呈明显的相关关系(*P*<0.01)。这说明 BDE-47 和 BDE-209 对鲫鱼肝脏产生了氧化损伤,具有生化毒性 影响。

多溴联苯醚 (polybrominated diphenyl ethers, PBDEs)属于溴系阻燃剂的一种,广泛地应用于电 子、电器、化工等领域中^[1]。PBDEs 具有一定的挥 发性,可随大气长距离迁移,且亲脂性强、化学性 质稳定,可随食物链生物富集和放大,是一种持久 性有机污染物^[2]。自1981年首次在瑞典的梭鱼、鳗 鲡和海鳟中检出后, PBDEs 已被发现在多种环境介 质、人体和生物材料中广泛存在,且含量呈逐年增 加的趋势^[3]。目前,PBDEs已被认为是普遍存在的 环境污染物,对其环境问题的研究成为当前环境科 学的一大热点。迄今的研究结果发现, PBDEs 对生 物体的神经系统、甲状腺、肝和肾的影响较为明显 ^[4-5]。在 PBDEs 中, 2,2',4,4'-四溴联苯醚 (BDE-47) 是目前分布最广、生物材料中含量最高、对生物和 人体毒性最强的多溴联苯醚同系物之一^[6];而 2,2',3,3',4,4',5,5',6,6'-十溴联苯醚(BDE-209)是中国 国内产量最大的、具代表性的高分子含溴阻燃剂 [7-9]。但有关其毒性的研究主要集中在哺乳动物上 [2,4],对鱼类的影响仅局限在组织残留方面[3],目前 对水生动物组织的氧化应激和损伤的影响尚未见 报导,因此有必要进行这方面的研究。

活性氧自由基(ROS)是外源性化学物质对生物机体氧化损伤的主要因素。ROS不但可通过生物 膜中多不饱和脂肪酸的过氧化引起细胞损伤,而且

还能通过脂氢过氧化物的分解产物引起细胞损伤,因而 ROS 是造成生物机体肝脏损伤的重要因素^[10-12]。生物体内 ROS 的 95%来源于线粒体内呼吸链电子传递过程^[13],其影响可在生物机体组织内的过氧化氢酶和谷胱甘肽过氧化物酶的活性上体现。

过氧化氢酶(CAT)广泛存在于各种生物的细 胞内。在肝脏、肾脏和红细胞中, 过氧化氢酶的水 平非常高。这些器官和细胞是清除能导致氧化损伤 的过氧化氢等的主要场所。在细胞内可造成氧化损 伤的代谢产物主要有过氧化氢(H₂O₂)和氢氧自由 基(OH)等,氢氧自由基(OH)是化学性质最活 泼的活性氧,它几乎与细胞内的每一类有机物如 糖、氨基酸、磷脂、核苷酸和有机酸等都能反应, 且有非常高的速度常数,因此破坏性极强。但氢氧 自由基和过氧化氢可以被过氧化氢酶 CAT 分解,以 保护机体细胞稳定的内环境及细胞的正常生活。过 氧化氢酶在调节细胞免于活性氧的氧化损伤过程 中起着重要的作用,而环境污染物可与该酶的硫基 或其它活性基团相互作用,从而改变酶的活性,并 产生毒性效应[14-17]。过氧化氢酶近年来已被应用于 生态毒理及生态化学领域,可用于估计受试化学品 对生物的急性或亚急性效应^[18]。

谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)是机体内广泛 存在的一种重要的过氧化物分解酶,它能催化GSH

基金项目:中央级公益性科研院所基本科研业务费专项资金项目(2007JBFB02);中国水产科学研究院内陆渔业生态环境与资源重点开放实验 室开放课题(YM2007-10)

作者简介: 吴伟(1967年生), 男, 研究员, 主要从事生态毒理学方面的研究。E-mail: wuw@ffrc.cn; wuwhz@263.net 收稿日期: 2009-03-09

变为 GSSG,使有毒的过氧化物还原成无毒的羟基 化合物,同时促进 H₂O₂ 的分解,从而保护细胞膜 的结构及功能不受过氧化物的干扰及损害。GSH-Px 广泛存在于机体内各个组织,以肝脏细胞为最多, 主要是催化 GSH 参与过氧化反应,清除在细胞呼 吸代谢过程中产生的过氧化物和羟自由基,从而减 轻细胞膜多不饱和脂肪酸的过氧化作用^[19-21]。因此 本研究通过体外染毒方式考察了 BDE-47 和 BDE-209 对鲫鱼肝脏组织内 CAT 和 GSH-Px 活性的 影响,初步探讨了不同分子量的 PBDEs 对鱼类的 氧化损伤,为评价 PBDEs 的生态影响提供依据。

1 材料与方法

1.1 试验材料

试验用鲫鱼(*Carassius auratus*)由中国水产科 学研究院淡水渔业研究中心试验场提供,平均体长 为(15.32±0.63) cm,平均体重为(310.60±5.69) g。 试验前经筛选并在水族箱中驯养 10 d 以上,自然死 亡率低于 1%,驯养期间每日定时投自制的颗粒饵 料。试验用水为曝气 3 d 后除氯的自来水,pH 值为 7.05~7.10,总硬度为 8.10~8.15 (德国度),水质溶 氧量保持在 5 mg·L⁻¹以上。水中含 Zn 0.02 mg·L⁻¹, Fe 0.05 mg·L⁻¹, Pb、Cu 和 Cd 未检出。水质 COD 质量浓度为 2.25~2.45 mg·L⁻¹,水温为(22±1)℃。 试验前 1 d 开始禁食,选择活动性强的健康鲫鱼作 为试验用鱼。

1.2 仪器与试剂

2,2,4,4,一四溴联苯醚(BDE-47,分子式为 C₁₂H₆Br₄O),2,2',3,3',4,4',5,5',6,6'-十溴联苯醚 (BDE-209,分子式为C₁₂Br₁₀O)为 SIGMA-ALDRICH公司产品;CAT试剂盒、GSH-Px 试剂盒、考马斯亮蓝总蛋白试剂盒和标准蛋白均由 南京建成生物工程研究所提供;二甲亚砜(DMSO)、 丙三醇等其他试剂为分析纯,均为上海化学试剂厂 产品。

所用仪器为 2-16 K 低温冷冻离心机(SIGMA)、 721 分光光度计(上海第三分析仪器厂)、 HH.W21.Cu600 电热恒温水温箱(上海医疗器械七 厂)、80-2 离心沉淀器(上海分析器械厂)、玻璃组 织匀浆器等。

1.3 试验设计

1.3.1 鲫鱼肝脏组织匀浆液的制备

随机抽取健康试验鱼 3 条,用纱布擦干其表面 后,解剖取鱼类的肝脏并混合。取肝组织(约 6 g) 在 4 ℃的生理盐水中漂洗,除去血液,滤纸拭干后 称重,放入 5~10 mL 的烧杯中。先用移液管取总量 2/3并预冷(4 ℃)的匀浆介质(内含 0.01 mol·L⁻¹ 蔗糖, 0.01 mol·L⁻¹ Tris-HCL, 0.0001 mol·L⁻¹ Na₂EDTA, 0.14 mol·L⁻¹NaCL, pH 7.4。体积总量应 是组织重量的9倍)于烧杯中,用眼科剪刀尽快剪 碎组织,倒入匀浆器中,再将剩余的1/3匀浆介质 冲洗残留在烧杯中的组织,一并倒入匀浆器。在冰 水浴中充分转动研磨,制成质量分数10%的肝脏组 织的匀浆液。

1.3.2 BDE-47 和 BDE-209 染毒浓度的选择

首先根据文献[22]的方法进行了 BDE-47 和 BDE-209 对鲫鱼的 96 h急性毒性试验,得到 BDE-47 和 BDE-209 对鲫鱼的 96 hLC₅₀ 值分别为质量浓度 10.00 mg·L⁻¹和 100.0 mg·L⁻¹。选择 96 hLC₅₀ 值及以 下的质量浓度值为染毒的质量浓度,即 BDE-47 分 别为 0.10, 1.00, 1.80, 5.60, 10.00 mg·L⁻¹; BDE-209 分别为 10.0, 18.0, 32.0, 56.0 和 100.0 mg·L⁻¹。 1.3.3 鲫鱼离体肝脏组织的染毒

将制备好的质量分数 10%肝脏组织匀浆液等体积分装,加入等体积不同浓度的 BDE-47 和 BDE-209 溶液,使各管中 BDE-47 的质量浓度分别为0,0.10,1.00,1.80,5.60,10.00 mg·L⁻¹,BDE-209 的质量浓度分别为10.0,18.0,32.0,56.0 和100.0 mg·L⁻¹。将上述各管置于25℃恒温水浴锅中温育染毒 30 min。每个浓度做3个平行。因 BDE-47 和 BDE-209 为疏水性物质,故本文根据文献[23]的报导,采用质量比为 70:30 的 DMSO/丙三醇有机溶液 作为溶剂,试验同时设一个溶剂对照组。

1.4 鲫鱼离体肝脏组织中 CAT 和 GSH-Px 活性的 分析

采用试剂盒测定鲫鱼肝脏组织中的 CAT 和 GSH-Px 的活性,并用考马斯亮蓝总蛋白试剂盒和 标准蛋白测定蛋白质含量,测试方法均为比色法 (操作按试剂盒说明书进行)。CAT 的单位为 U·mg⁻¹,U的定义为:每mg组织蛋白每秒钟分解1 µmol的 H₂O₂的量为一个酶活力单位。GSH-Px 的 单位为 U·mg⁻¹,U 的定义为:每mg组织蛋白每分 钟扣除非酶反应的作用,使反应体系中 GSH 浓度 降低 1 µmol·L⁻¹为一个酶活力单位。

将上述经 BDE-47 和 BDE-209 染毒的肝脏匀浆 悬液用 3 000 r·min⁻¹离心 10~15 min,取上清液测定 其 CAT 和 GSH-Px 的活性。试验结果使用 SPSS 软 件进行差异显著性分析, P<0.05 表明差异显著, P<0.01 表明差异极显著。

2 结果与讨论

2.1 不同分子量的多溴联苯醚对鲫鱼离体肝脏组 织中 CAT 的影响

采用不同质量浓度的 BDE-47 和 BDE-209 分别 对试验鲫鱼的离体肝脏组织进行染毒(每个质量浓 度做 3 个平行),测定其 CAT 的含量,了解在不同 质量浓度的 BDE-47 和 BDE-209 作用下鲫鱼离体肝 脏组织中 CAT 的动态变化规律,结果见图 1 和图 2 (图中各组数据以平均值表示,下同)。



图 1 不同质量浓度 BDE-47 作用下鲫鱼离体肝组织中 CAT 的变化 Fig.1 Changes of CAT in liver of *Carassius auratus* in vitro treated by BDE-47





由图 1 可见,鲫鱼离体肝脏组织中 CAT 的正常 值(即空白对照组,下同)为(12.56±0.21)U·mg⁻¹。 在不同质量浓度的 BDE-47 作用下,鲫鱼离体肝脏 组织中的 CAT 发生了变化: 溶剂对照组(CK)和 0.10 mg·L⁻¹试验组的 CAT 基本保持不变,维持在正 常值的上下 (P > 0.05)。从 0.56 mg·L⁻¹ 试验组开始, CAT 呈下降趋势。 1.00 mg·L^{-1} 以上各试验组与对照 组差异极显著(P<0.01),10.00 mg·L⁻¹试验组的 CAT 达最小值,为(4.07±0.12)U·mg⁻¹,仅为对照组的 32.40%。在 0.56~10.00 mg·L⁻¹范围内, 鲫鱼离体肝 脏组织中的 CAT 与 BDE-47 的质量浓度呈负相关, 相关方程为: v1=11.07-0.7448X1(v1-离体肝脏细 胞中的 CAT, U·mg⁻¹; X₁-BDE-47 的质量浓度, mg·L⁻¹),相关系数 r₁=0.9552 (n=5)。由图 2 可见, 在不同质量浓度的 BDE-209 的作用下,鲫鱼离体肝 脏组织中的 CAT 含量也发生了变化: 溶剂对照组 (CK)和 5.6 mg·L⁻¹试验组的 CAT 含量基本保持不 变,维持在正常值的上下(P>0.05)。从10.00 mg·L⁻¹ 试验组开始, CAT 的含量呈下降趋势, 10.00 mg·L⁻¹

以上各试验组与对照组差异极显著(P<0.01)。 100.00 mg·L⁻¹ 试验组的 CAT 达最小值,为 (5.09±0.19) U·mg⁻¹,为对照组的 40.53%。在 10.00~100.00 mg·L⁻¹范围内,鲫鱼离体肝脏组织中 CAT 的含量与 BDE-209 的质量浓度呈正相关,相 关方程为: y2=10.73-0.0638X2(y2-离体肝脏组织 中 CAT 的含量, U·mg⁻¹; X₂-BDE-209 的质量浓度, mg·L⁻¹),相关系数 r₂=0.9100(n=5)。由此可见, CAT 的下降是鱼类机体受外源污染物亲电基团氧 化的一种应激反应机制。当 BDE-47 和 BDE-209 与 肝脏组织接触后, 肝脏组织受攻击而产生氧自由 基,从而引发脂质过氧化作用,生成脂质过氧化物, 导致氧化应激,通过酶系统和非酶系统产生抗氧化 物质来抵御外来物质的氧化损伤,这种抗氧化作用 的能力可通过 CAT 体现。为了清除系统中 ROS 的 影响,消除外源毒物的毒性,CAT 必须不断发挥其 生物学功能,如直接与某些氧化基团结合并反应。 而大量增加的 ROS 可能超出了 CAT 的防御能力, 因此机体组织中的 CAT 活性水平有一定程度的下 降,下降幅度与化学物质的质量浓度有关。CAT的 下降体现出因抵御外源亲电基团的氧化而使组织 或细胞自身的酶的消耗,且这种消耗已超越了自身 可调节范围,间接地反映出细胞损伤的程度。

试验结果表明,不同分子量的多溴联苯醚对鲫鱼 CAT 的影响程度存在明显的差异。10.00 mg·L⁻¹的 BDE-47 可使受试鲫鱼离体肝脏的 CAT 活性下降 67.60%,而 100.0 mg·L⁻¹的 BDE-209 仅使 CAT 活性 下降了 59.47%, BDE-47 对鱼类肝脏的氧化压力远 较 BDE-209 强。这可能与小分子量的 PBDEs 更易 透过细胞膜有关。至于具体的作用机制还有待于进一步的研究。

2.2 不同分子量的多溴联苯醚对鲫鱼离体肝脏组 织中 GSH-Px 的影响

不同质量浓度的 BDE-47 和 BDE-209 作用下鲫 鱼离体肝脏组织中 GSH-Px 的动态变化规律见图 3 和图 4。

由图 3 可见, 鲫鱼肝脏组织中 GSH-Px 的正常 值为(112.76±1.24) U·mg⁻¹, 溶剂对照组(CK)、 0.10 mg·L⁻¹ BDE-47 试验组的 GSH-Px 活性基本保 持不变,维持在正常值的上下(P>0.05)。但随着 BDE-47 质量浓度的增加,鲫鱼肝脏细胞中 GSH-Px 的活性开始下降,0.56 mg·L⁻¹试验组的 GSH-Px 活 性为(90.46±0.50) U·mg⁻¹,10.00 mg·L⁻¹试验组的 GSH-Px 活性为(24.25±0.82) U·mg⁻¹,与对照组相 比分别下降了 19.78%和 78.49%。表明当 BDE-47 的质量浓度较低时,其可诱导鲫鱼肝脏组织中 GSH-Px 的表达,产生应激反应,消除外源毒物引





发的 ROS, 而 GSH-Px 并无明显改变。但随着 BDE-47 质量浓度的加大,为了抵抗外界亲电物质 的氧化,清除系统中 ROS 的影响,GSH-Px 必须不 断地发挥其生物学功能。其首先催化 GSH 变为 GSSG, 使有毒的过氧化物还原成无毒的羟基化合 物,同时促进 H₂O₂ 的分解,清除在细胞呼吸代谢 过程中产生的过氧化物和羟自由基,从而减轻细胞 膜多不饱和脂肪酸的过氧化作用,保护细胞膜的结 构及功能不受过氧化物的干扰及损害。而大量增加 的 ROS 可能超出了 GSH-Px 的防御能力,导致其结 构和功能的破坏,使其活性下降。从试验结果可以 看出,在 0.56~10.00 mg·L⁻¹范围内,试验组 GSH-Px 活性的下降与 BDE-47 质量浓度的增加呈显著的相 关性,相关方程为: v3=81.55-6.179X3(v3-离体肝 脏细胞中 GSH-Px 的活性, U·mg⁻¹; X₃-BDE-47 的 质量浓度, $mg\cdot L^{-1}$), 相关系数 $r_3=0.9208$ (n=5)。 由图 4 可见, 溶剂对照组(CK)、5.6 mg·L⁻¹ BDE-209 试验组的 GSH-Px 活性基本保持不变,维持在正常 值的上下(P>0.05)。随着 BDE-209 质量浓度的增 加,鲫鱼肝脏细胞中GSH-Px的活性开始下降,10.00

mg·L⁻¹ 试验组的 GSH-Px 活性为(100.43±2.52) U·mg⁻¹, 100.00 mg·L⁻¹ 浓度组的 GSH-Px 活性为 (30.84±1.69)U·mg⁻¹,与对照组相比分别下降了 10.93%和 72.65%。从试验结果可以看出,在 10.00~100.00 mg·L⁻¹范围内,试验组 GSH-Px 活性 的下降与 BDE-209 质量浓度的增加呈显著的相关 性,相关方程为: y_4 =102.8 - 0.755 8X₄(y_4 -离体肝 脏细胞中 GSH-Px 的活性,U·mg⁻¹; X₄-BDE-209 的 质量浓度,mg·L⁻¹),相关系数 r_4 =0.982 0(n=5)。 不同分子量的多溴联苯醚对鲫鱼离体肝脏 GSH-Px 活性的影响规律与 CAT 相似,即低分子量的多溴联 苯醚对酶的生化毒性较高分子量的多溴联苯醚强。

通过试验可以发现,鲫鱼肝脏组织中 CAT 和 GSH-Px 活性的下降是鱼类机体受外源有机物 —BDE-47 和 BDE-209 污染的一种应激反应机制。 随着 BDE-47 和 BDE-209 质量浓度的上升,CAT 和 GSH-Px 可中毒失活,从而使清除 ROS 的能力下降, ROS 对组织氧化损伤加剧,导致机体产生生化反 应。但 CAT 和 GSH-Px 2 者之间的相互作用机制和 效应还有待进一步深入研究。

3 结论

采用质量浓度为 0.10~10.00 mg·L⁻¹ 的 2,2,4,4-四 溴 联 苯 醚 和 5.60~100.00 mg·L⁻¹ 的 2,2',3,3',4,4',5,5',6,6'-十溴联苯醚对鲫鱼肝脏组织进 行体外染毒,发现在质量浓度大于 0.56 mg·L⁻¹ 的 BDE-47 和 10.00 mg·L⁻¹ 的 BDE-209 暴露下,鲫鱼 离体肝脏组织中的 CAT 和 GSH-Px 均会发生明显的 动态变化 (*P*<0.01)。随着 BDE-47 和 BDE-209 质 量浓度的升高,CAT 和 GSH-Px 的活性则逐渐下降, 均与 BDE-47 和 BDE-209 的质量浓度呈显著的相关 关系。表明 0.56 mg·L⁻¹ 以上的 BDE-47 和 10.00 mg·L⁻¹以上的 BDE-209 可对鲫鱼肝脏产生明显的氧 化胁迫。

参考文献:

- 刘汉霞,张庆华,江桂斌,等. 多溴联苯醚及其环境问题[J]. 化学 进展, 2005, 17(3): 554-562.
 LIU Hanxia, ZHANG Qinghua, JIANG Guibin, et al. Polybrominated diphenyl ethers and its related environmental problems[J]. Progress in Chemistry, 2005, 17(3): 554-562.
- [2] 魏爱雪,王学彤,徐晓白.环境中多溴联苯醚PDBE_s类化合物污染研究[J].化学进展,2006,18(9):1227-1233.
 WEI Aixue, WANG Xuetong, XU Xiaobai. The pollution research aspect on poly-brominated diphenyl esters (PBDEs) compounds in environment[J]. Progress in Chemistry, 2006, 18(9): 1227-1233.
- [3] HITES R A. Polybrominated diphenyl ethers in the environment and in people:a meta-analysis of concentration[J]. Environmental Science Technology, 2004, 38(4): 945-956.
- [4] 聂芳红, 陈进军, Bunce Nigel. 多溴联苯醚对大鼠肝细胞CYP1 A2

依赖性MROD活性的影响[J]. 中国农学通报, 2005, 21(12): 11-13. NIE Fanghong, CHEN Jinjun, NIGEL B. MROD analysis of competitive inhibition from polybrominated diphenyl ethers to CYP 1A2 in rat hepatocytic microsomes[J]. Chinese Agricultural Science Bulletin, 2005, 21(12): 11-13.

- [5] 何平,何卫红,王爱国,等. 2,2',4,4'-四溴联苯醚对 SH-SY5Y 细胞 氧化应激与 DNA 损伤的影响[J]. 卫生研究, 2007, 36(3): 266-268.
 HE Ping, HE Weihong, WANG Aiguo, et al. Effects of 2, 2', 4, 4'-tetrabromodiphenyl ethers on oxidative stress and DNA damage in SH-SY5Y cells[J]. Journal of Hygiene Research, 2007,36(3): 266-268.
- [6] 孙福红,周启星. 多溴二苯醚的环境暴露与生态毒理研究进展[J]. 应用生态学报, 2005, 16(2): 379-384.
 SUN Fuhong, ZHOU Qixin. Research advance on environmental exposure and ecotoxicologica effects of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs)[J]. Chinese Journal of Applied Ecology, 2005, 16(2): 379-384.
- [7] FAIR P, MITCHUM G, HULSEY T, et al. Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in blubber of free-ranging bottlenose dolphins (Tursiops Truncatus) from two Southeast Atlantic Estuarine Areas[J]. Archives of Environment Contamination Toxicology, 2007, 53(3): 483-494.
- [8] SCHANTZ M, KELLER J, LEIGH S, et al. Certification of SRM 1589a PCBs, pesticides, PBDEs, and dioxins/furans in human serum[J]. Analytical and Bioanalytical Chemistry, 2007, 389(4): 1201-1208.
- [9] HU X Z, XU Y, HU D C, et al. Apoptosis induction on human hepatoma cells Hep G2 of decabrominated diphenyl ether (BDE-209)[J]. Toxicology Letters, 2007, 171(1/2): 19-28.
- [10] 方允中,郑荣梁. 自由基生物学的理论与应用[M]. 北京: 科学出版社, 2002: 339-353.
 FANG Yunzhong, ZHENG Rongliang. Theory and Application of Free Radical Biology[M]. Beijing: Science Press, 2002: 339-353.
- [11] 王燕, 陈永刚, 葛郑增. TBT 对大鼠肝脏 ROS,抗氧化酶和解毒酶系 统的影响[J]. 中国环境科学, 2005, 25(4): 428-431.
 WANG Yan, CHEN Yonggang, GE Zhengzen. Influence of TBT on ROS, antioxidant enzymes and detoxification system enzyme in rat liver[J]. China Environmental Science, 2005, 25(4): 428-431.
- [12] 刘伟成,李明云,黄福勇,等. 镉胁迫对大弹涂鱼肝脏黄鳔呤氧化
 酶和抗氧化酶活性的影响[J].应用生态学报,2006,17(7):
 1310-1314.

LIU Weicheng, LI Mingyun, HUANG Fuyong, et al. Effects of cadmium stress on xanthine oxidase and antioxidant enzyme activities in *Boleophthalmus pectinirostris* liver[J]. Chinese Journal of Applied Ecology, 2006, 17(7): 1310-1314.

- [13] LIU S S. Generating, partitioning, targeting and functioning of superoxide in mitochondria[J]. Bioscience Reports Review, 1997, 17(3): 259-271.
- [14] 瞿建宏, 陈家长, 胡庚东, 等. 苯酚胁迫下罗非鱼组织中过氧化氢

酶与谷胱甘肽-S-转移酶的动态变化[J]. 生态环境, 2006, 15(4): 687-692.

QU Jianhong, CHEN Jiazhang, HU Gengdong, et al. Dynamic changes of catalase and glutathione-s-transferase in the different tissues of tilapia exposed to phenol[J]. Ecology and Environment, 2006, 15(4): 687-692.

- [15] 刘灵芝, 钟广蓉, 熊莲, 等. 过氧化氢酶的研究与应用新进展[J]. 化学与生物工程, 2009, 26(3): 15-18.
 LIU Lingzhi, ZHONG Guangrong, XIONG Li, et al. Research and application progress of catalase[J]. Chemistry & Bioengineering, 2009, 26(3): 15-18.
- [16] 陈晓妮,吴志强,王玉彬. 孔雀石绿胁迫下鲫肝脏抗氧化系统的动态变化[J]. 江西科学, 2008, 26(5): 711-714.
 CHEN Xiaoni, WU Zhiqiang, WANG Zhibin. Dynamic changes of antioxidant system in liver of *Crucian Carp* exposed to M alachite green[J]. Jiangxi Science, 2008, 26(5): 711-714.
- [17] 李玉鹏, 徐承水. 镉及镉、锌联合胁迫对金鱼过氧化物酶与过氧化 氢酶活性的影响[J]. 德州学院学报, 2008, 24(4): 66-69.
 LI Yupeng, XU Chengshui. Effects on peroxidase and catalase activities in goldfish coerced by Cd²⁺ with Cd²⁺ and Zn²⁺[J]. Journal of Dezhou University, 2008, 24(4): 66-69.
- [18] 周启星, 孔繁翔, 朱琳. 生态毒理学[M]. 北京: 科学出版社, 2004: 55-110.

ZHOU Qixing, KONG Fanxiang, ZHU Lin. Ecotoxicology: Principles and Methods[M]. Beijing, Science Press, 2004: 55-110.

- [19] 李瑗伶, 蓝昕, 司万童, 等. 己烯雌酚对染镉草鱼 GSH-Px、SOD 和 MDA 影响的研究[J]. 农业环境科学学报, 2008, 27(1): 350-353.
 LI Ailing, LAN Xin, SI Wantong, et al. Effect of diethylstilbestrol on GSH-Px, SOD and MDA of grass carp exposed to cadmium[J]. Journal of Agro-Environment Science, 2008, 27(1): 350-353.
- [20] 郑清川, 吕绍武, 赵勇山, 等. GSH 对两种谷胱甘肽过氧化物酶模 拟物活性影响的研究[J]. 高等学校化学学报, 2008, 29(12): 2337-2340.

ZHEN Qingchuan, LV Shaowu, ZHAO Yongshan, et al. Effects of GSH on the activity of two glutathione peroxidase mimics[J]. Chemical Journal of Chinese Universities, 2008, 29(12): 2337-2340.

[21] 马森. 谷胱甘肽过氧化物酶和谷胱甘肽转硫酶研究进展[J]. 动物 医学进展, 2008, 29(10): 53-56.

MA Sen. Progress on GSH-Px and GST[J]. Progress in Veterinary Medicine, 2008, 29(10): 53-56.

[22] 程树培. 环境生物技术实验指南[M]. 南京: 南京大学出版社, 1995: 177-243.

CHENG Shupei. Laboratory Guidances of Environmental otechnology[M]. Nanjing: Nanjing University Press, 1995: 177-243.

[23] 王连生, 韩朔睽. 有机污染化学进展[M]. 北京: 化学工业出版社, 1998: 96-117.

WANG Liansheng, HAN Shuokui. Advances in Chemistry of Organic Pollutants[M]. Beijing: Chemical Industry Press, 1998: 96-117.

The in vitro effects of tetrabromodiphenyl ether and decabromodiphenyl ether on the activities of catalase and glutathione peroxidase in the liver of Carassius auratus.

Wu Wei^{1, 2}, Nie Fengqin², Qu Jianhong¹

 Freshwater Fisheries Research Center, Chinese Academy of Fishery Sciences, Key Laboratory of Inland Fishery Eco-environment and Resource, Chinese Academy of Fishery Sciences, Wuxi 214081, China;
 Fishery College, Nanjing Agriculture University, Wuxi 214081, China

Abstract: The objective of this in vitro study was to evaluate the toxic effects of 2,2',4,4',-tetrabromodiphenyl ether (PBDE-47) and 2,2',3,3',4,4',5,5',6,6'-decabromodiphenyl ether (PBDE-209) on the activities of catalase (CAT) and glutathione peroxidase (GSH-Px) in the liver of *Carassius auratus*. Activities of CAT and GSH-Px were measured after a 30 min exposure at 25 °C to PBDE-47 and PBDE-209 quality concentration 0.10~10.00 mg·L⁻¹ and 5.6~100.00 mg·L⁻¹, respectively. No significant difference (*P*>0.05) was found between the controls and testing groups exposed to 0.10 mg·L⁻¹ PBDE-47 and 5.6 mg·L⁻¹ PBDE-209. In contrast, a very significant inhibition (*P*<0.01) on the activities of CAT and GSH-Px was observed in the remaining test groups, especially those exposed to >0.10 mg·L⁻¹ PBDE-47 and 5.6 mg·L⁻¹ PBDE-209, showing an obvious concentration-depended negative correlation with both PBDE congeners. These results clearly indicate that PBDE-47 and PBDE-209 can cause hepatic oxidative stress and toxicity to *Carassius auratus*.

Key words: 2,2',4,4',-tetrabromodiphenyl ether; 2,2',3,3',4,4',5,5',6,6'-decabromodiphenyl ether; *Carassius auratus*; liver; in vitro; oxidative stress