

文章编号: 1674-5566(2024)06-1313-11

DOI: 10.12024/jsou.20240204426

## 低氧-复氧胁迫对罗氏沼虾仔虾存活及抗氧化因子的影响

曹磊<sup>1</sup>, 梁尧瑞<sup>1</sup>, 陶贤继<sup>1,2</sup>, 冯建彬<sup>1,2</sup>, 宫金华<sup>3</sup>, 冯冰冰<sup>4</sup>, 张敏<sup>4</sup>

(1. 上海海洋大学 农业农村部淡水水产种质资源重点实验室, 上海 201306; 2. 上海海洋大学 水产科学国家级实验教学示范中心, 上海 201306; 3. 江苏鼎和水产科技发展有限公司, 江苏 泰州 225311; 4. 江苏省渔业技术推广中心, 江苏 南京 210036)

**摘要:** 为探究低氧-复氧胁迫对罗氏沼虾仔虾存活及机体抗氧化因子的影响, 分别将罗氏沼虾仔虾放入溶解氧浓度为1.0、1.2和1.4 mg/L的水体中进行胁迫, 测定并估算胁迫开始后第4、8、12、24、48和72小时存活率及半致死浓度(LC<sub>50</sub>); 随后将罗氏沼虾仔虾重新放入溶解氧浓度为2.2 mg/L的水体中进行低氧胁迫72 h后, 再将水体溶解氧浓度在4 h内恢复至6.0 mg/L、12 h内恢复至8.4 mg/L, 测定低氧胁迫第0、4、8、12、24、48、72小时以及复氧胁迫后第4、12小时鳃、肝胰腺及肌肉组织中抗氧化酶(SOD、CAT、GSH-PX)、磷酸水解酶(AKP、ACP)活力及丙二醛(MDA)含量。结果表明, 罗氏沼虾仔虾在3种低氧浓度胁迫下死亡率及LC<sub>50</sub>值均随胁迫时间延长而逐渐上升, 且低氧胁迫后第12、24小时死亡率显著高于第4、8小时死亡率( $P < 0.05$ )。在低氧胁迫0至72 h时, 罗氏沼虾仔虾鳃、肝胰腺和肌肉组织SOD、CAT和GSH-PX活力呈现先上升后显著降低( $P < 0.05$ )、复氧胁迫后又显著上升的变化趋势( $P < 0.05$ ); 在低氧胁迫72 h后再复氧胁迫时, 肝胰腺AKP、ACP活性显著高于鳃、肌肉组织, 且AKP、ACP活力均呈现低氧胁迫时先显著上升( $P < 0.05$ )后逐步降低、复氧后先降低再上升的变化趋势; 鳃、肝胰腺和肌肉中组织MDA含量呈现先上升而后不断降低直至复氧后再次回升; 在低氧胁迫12~24 h时, 鳃、肝胰腺、肌肉组织中SOD、CAT和GSH-PX活力的上升及下降均发生显著变化( $P < 0.05$ )。综上所述, 低氧及低氧-复氧胁迫均影响了罗氏沼虾仔虾存活及抗氧化能力, 且低氧胁迫后第12~24小时为罗氏沼虾仔虾应激响应的关键时间点, 研究结果将为揭示罗氏沼虾低氧及低氧-复氧胁迫下生理生化响应机制提供基础理论参考。

**关键词:** 罗氏沼虾仔虾; 低氧-复氧; 存活; 抗氧化因子

**中图分类号:** S 917.4 **文献标志码:** A

近年来, 全球气候变暖导致大气温度上升, 必然引起自然水体温度上升, 这将直接引起水体溶解氧(Dissolved oxygen, DO)水平降低<sup>[1]</sup>。甲壳动物是全球重要的水产经济养殖对象, 大部分终生生活在水中, 溶解氧是影响其生存的关键环境因子, 充足的溶解氧水平将利于维持其正常的代谢水平和生命活力, 过低的溶解氧水平则将降低其能量代谢、机体免疫等水平, 常引起生长变慢、抗逆性下降严重, 甚至导致死亡<sup>[2]</sup>。池塘养殖是目前虾类人工养殖的主要方法, 池塘水体由于体积较小, 因而更易受到全球气候变暖而导致水体溶解氧水平降低<sup>[3]</sup>, 加上生产过程中多采用高密

度集约化养殖的方式, 进一步提高了池塘水体溶解氧降低发生的几率, 对养殖对象造成低氧胁迫应激损伤。此外, 现有研究已表明, 甲壳动物经低氧胁迫后再进行复氧胁迫, 会导致组织细胞产生过量活性氧(Reactive oxygen species, ROS), 而对蛋白质、脂质和核酸等生物大分子具有损伤作用, 引起机体各种生理机能改变, 将在低氧胁迫后对生物体造成二次伤害<sup>[4-5]</sup>。甲壳动物在受到低氧-复氧胁迫时, 机体中若干抗氧化因子会发生变化<sup>[6]</sup>; 如抗氧化酶活性提高以避免不断产生的活性氧(ROS)和自由基对有机体的损伤<sup>[7]</sup>, 包括超氧化物歧化酶(Superoxide dismutase, SOD)、过

收稿日期: 2024-02-21 修回日期: 2024-04-07

基金项目: 江苏省重点研发计划(BE2022358); 江苏省种业振兴揭榜挂帅项目(JBGS[2021]121)

作者简介: 曹磊(1999—), 男, 硕士研究生, 研究方向为水产种质资源与种苗工程。E-mail: 550173987@qq.com

通信作者: 冯建彬, E-mail: jbfeng@shou.edu.cn

版权所有 ©《上海海洋大学学报》编辑部(CC BY-NC-ND 4.0)

Copyright © Editorial Office of Journal of Shanghai Ocean University (CC BY-NC-ND 4.0)

<http://www.shhydx.com>

氧化氢酶(Catalase, CAT)和谷胱甘肽过氧化物酶(Glutathione peroxidase, GPX)等<sup>[8]</sup>,酸性磷酸酶(Acid phosphatase, ACP)和碱性磷酸酶(Alkaline phosphatase, AKP)作为非特异性免疫相关酶,可以在机体受到氧化损伤时共同作用形成磷酸水解酶体系,对机体起到保护作用<sup>[7]</sup>;丙二醛(Malondialdehyde, MDA)是细胞氧化生成产物,其含量多少可以作为衡量细胞膜氧化损伤程度的指标<sup>[9]</sup>。

罗氏沼虾(*Macrobrachium rosenbergii*)自然分布于印度洋、太平洋区域热带和亚热带地区的淡水或咸淡水水域中<sup>[10]</sup>,我国于1976年开始引入罗氏沼虾并进行养殖,现已成为我国重要的淡水经济虾类<sup>[11]</sup>。池塘养殖是我国罗氏沼虾的主要养殖方式,罗氏沼虾从仔虾到成虾阶段均生活在水体底层,而养殖池塘水体溶解氧水平常因天气、季节、早晚温差的变化时常引起底部溶解氧下降的情况,导致池塘中罗氏沼虾因溶解氧不足而出现浮头或偷死现象,而生产中常使用增氧产品短时间迅速增加水体溶氧的方法来缓解水体溶解氧不足<sup>[12]</sup>,此时水体底层溶解氧水平短时间内将迅速增加,将罗氏沼虾瞬间暴露于溶解氧过饱和状态,可能对罗氏沼虾机体在遭受低氧胁迫后再次造成氧化损伤。

近年来已有不少关于水生动物低氧-复氧胁迫的研究,如赵思哲等<sup>[13]</sup>发现低氧胁迫会损伤日本囊对虾(*Marsupenaeus japonicus*)的肝胰腺和鳃组织结构,复氧后进一步破坏肝胰腺结构。低氧-复氧胁迫还可造成克氏原螯虾(*Procambarus clarkii*)氧化应激损伤,致使肝胰腺细胞中线粒体数量明显增多,细胞中溶酶体数量明显减少<sup>[14]</sup>。目前有关低氧-复氧胁迫对罗氏沼虾抗氧化酶活性的研究,已发现低氧胁迫可抑制罗氏沼虾血液中酚氧化酶的活性<sup>[7]</sup>。而有关低氧-复氧胁迫对罗氏沼虾存活及抗氧化因子影响的研究未见相关报道。本研究测定了罗氏沼虾仔虾在急性低氧胁迫下死亡率以及急性低氧-复氧胁迫下仔虾鳃、肝胰腺、肌肉3种组织中的抗氧化酶(CAT、SOD、GSH-PX)、磷酸水解酶(ACP、AKP)活力及丙二醛(MDA)含量,以探讨低氧对罗氏沼虾仔虾存活的影响,以及低氧-复氧过程中罗氏沼虾仔虾抗氧化因子产生的影响,以期揭示罗氏沼虾低氧及低氧-复氧胁迫下生理生化响应机制提供

基础理论参考,并为其健康养殖管理提供理论参考。

## 1 材料与方法

### 1.1 材料来源

试验所用罗氏沼虾仔虾均来自于江苏鼎和水产科技发展有限公司苗种生产基地,随机选取健康的罗氏沼虾仔虾[平均体长(2.1±0.1)cm、平均体质量(0.13±0.01)g]300尾,分别暂养于3个直径为1m、水深30cm的聚乙烯圆桶内,养殖密度约为127尾/m<sup>2</sup>。暂养期间,水温保持在25℃,每日2次使用水质检测试剂盒(桑普,中国)及便携式溶氧测定仪(衡欣AZ-8413,中国)对养殖水进行水质检测,确保pH保持在7.9左右,溶解氧维持在8.4mg/L以上;每天投喂虾总体质量2%的全价配合颗粒饲料,早晚各投喂1次,投喂比例为3:7,投喂3h后及时清除残饵及粪便;每24h换水1/3。在最后一次投喂12h后、即适应72h后进行后续试验。

### 1.2 试验方法

#### 1.2.1 窒息点和存活率测定

选取平均全长为(2.1±0.1)cm的罗氏沼虾仔虾90尾于3个直径为1m的聚乙烯圆桶内。暂养72h后,随机选取30尾仔虾放入3个20L养殖桶,在对水体中快速通入N<sub>2</sub>直至50%受试仔虾沉底附肢不动,此时溶解氧浓度即为溶解氧临界窒息点。使用便携式溶氧测定仪测得25℃下的罗氏沼虾仔虾溶解氧窒息点为0.89mg/L。

根据预试验中仔虾DO窒息浓度0.89mg/L进行设计,设置1.0、1.2、1.4mg/L3个浓度梯度,每个梯度设置3个平行,每个平行随机取30尾罗氏沼虾仔虾放入20L养殖桶,通入N<sub>2</sub>进行胁迫以进行半致死浓度(LC<sub>50</sub>)实验,实验过程不投喂饵料。实验开始后通过控制N<sub>2</sub>使溶氧浓度稳定在既定水平,并分别在第4、8、12、24、48和72小时记录各个重复处理组的死亡个体数。将沉底附肢不动的仔虾视为死亡,计算出各个时间点仔虾的死亡率,使用Karber法<sup>[15]</sup>计算仔虾的LC<sub>50</sub>值,LC<sub>50</sub>(mg/L)的计算公式:

$$LC_{50} = \log^{-1} [X_m - i(\sum P - 0.5)] \quad (1)$$

式中:  $X_m$ 为最低溶解氧组溶解氧的对数值;  $i$ 为相邻两溶解氧组对数值之差;  $P$ 为各组仔虾的死亡率;  $\sum P$ 为各组仔虾死亡率之和。

### 1.2.2 急性低氧-复氧胁迫

暂养72 h后,另选90尾罗氏沼虾仔虾放于3个充分曝气的直径为1 m、水深30 cm的聚乙烯圆桶中,停止对养殖桶内水体通入空气并朝水中持续充入纯N<sub>2</sub>,在4 h内将水体溶解氧浓度降至并稳定在2.2 mg/L,保持72 h持续低氧胁迫;随后停止通入N<sub>2</sub>并开始充入纯氧进行复氧胁迫,将溶解氧浓度在4 h内恢复至6.0 mg/L、12 h内恢复至8.4 mg/L。胁迫处理期间氨氮维持在0.6 mg/L以下,温度保持在25 ℃,不投喂饵料。

分别在低氧胁迫第0(对照组)、4、8、12、24、48、72小时及复氧后第4、12小时,从3个养殖桶内挑选9尾行动能力相对较弱的仔虾,快速解剖并采集鳃、肝胰腺、肌肉组织,每3尾虾的相同组织混合存放于1.5 mL离心管中,将含所采集组织的离心管置放于液氮速冻,随后快速转移至-80 ℃冰箱中进行低温保存,用于酶活力测定。

### 1.2.3 抗氧化因子测定

准确称取罗氏沼虾仔虾鳃、肝胰腺和肌肉等组织,按质量体积比1:9的比例加入0.9%生理盐水,使用组织匀浆机在冰水浴条件下充分匀浆1 min,随后在4 ℃、2 500 r/min的条件下离心10 min并取上清液,使用南京建成生物工程研究所生产的相关试剂盒并按照说明书使用酶标仪(BIOTEK Synergy H1,美国)进行过氧化氢酶(CAT)、超氧化物歧化酶(SOD)、谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-PX)、酸性磷酸酶(ACP)、碱性磷酸酶(AKP)的活力及丙二醛(MDA)的含量测定,所有抗氧化因子水平测定取3个生物学重复。

### 1.2.4 数据统计与分析

使用Excel软件进行预试验数据的录入和处理,检测结果以平均值±标准误(Mean±SE)表示。使用SPSS 25.0对存活及抗氧化因子水平实验数据进行单因素方差分析(One-way ANOVA),以LSD法对组内或组间差异数据进行多重比较,设置显著水平 $P<0.05$ <sup>[16]</sup>。使用Prism 9进行作图,对抗氧化因子水平进行分析。

## 2 结果与分析

### 2.1 急性低氧处理对罗氏沼虾仔虾的存活影响

急性低氧处理引起罗氏沼虾仔虾不同程度的死亡,死亡率统计结果如表1所示,在溶解氧浓度为1.0 mg/L时,罗氏沼虾仔虾存活率在低氧胁迫0~72 h时随着胁迫时间的延长呈现显著上升的趋势,在72 h死亡率达到最高;当溶解氧浓度为1.2 mg/L,罗氏沼虾仔虾低氧胁迫前48 h内死亡率缓慢上升,至低氧胁迫持续至72 h死亡显著上升( $P<0.05$ );当溶解氧为1.4 mg/L时,罗氏沼虾仔虾低氧胁迫24~72 h时相对胁迫4~12 h死亡率显著上升( $P<0.05$ );仔虾低氧胁迫4 h,不同溶解氧组间死亡率差异不显著( $P>0.05$ )。罗氏沼虾仔虾低氧胁迫8~12 h,溶解氧为1.0 mg/L时死亡率显著高于溶解氧为1.2、1.4 mg/L时( $P<0.05$ );仔虾低氧胁迫24~72 h,死亡率急剧升高,且溶解氧1.0、1.2 mg/L时显著高于溶解氧1.4 mg/L时( $P<0.05$ )。由此可见,随着胁迫时间的延长,溶解氧胁迫浓度越低,死亡率上升越显著。

表1 罗氏沼虾仔虾在急性低氧处理时的死亡率  
Tab. 1 Mortality of *M. rosenbergii* larvae during acute hypoxic treatment

时间点 Time point/h	死亡率 Mortality/%			半致死浓度 LC <sub>50</sub> /(mg/L)
	1.0 mg/L	1.2 mg/L	1.4 mg/L	
4	0.02±0.01 <sup>c</sup>	0.00±0.00 <sup>c</sup>	0.00±0.00 <sup>b</sup>	0.472
8	0.12±0.02 <sup>Ac</sup>	0.01±0.01 <sup>Bbc</sup>	0.00±0.00 <sup>Bb</sup>	0.735
12	0.19±0.02 <sup>Ac</sup>	0.04±0.03 <sup>Babc</sup>	0.01±0.01 <sup>Bb</sup>	0.813
24	0.42±0.02 <sup>Ab</sup>	0.08±0.03 <sup>Abc</sup>	0.07±0.02 <sup>Ba</sup>	0.938
48	0.63±0.10 <sup>Aab</sup>	0.09±0.02 <sup>Ab</sup>	0.07±0.02 <sup>Ba</sup>	1.036
72	0.77±0.10 <sup>Aa</sup>	0.22±0.01 <sup>Aa</sup>	0.08±0.01 <sup>Ba</sup>	1.101

注:表格中的不同大写字母表示同一时间点内各组间的差异显著( $P<0.05$ ),不同小写字母表示同一个实验组在不同时间点的差异显著( $P<0.05$ )。

Notes: The different uppercase letters in the table indicate significant differences between groups at the same time point ( $P<0.05$ ), while different lowercase letters indicate significant differences in the same experimental group at different time points ( $P<0.05$ ).

根据 1.0、1.2、1.4 mg/L 下各时间点的罗氏沼虾仔虾死亡率计算得罗氏沼虾仔虾 4、8、12、24、48 和 72 h 的  $LC_{50}$  值分别为 0.472、0.735、0.813、0.938、1.036、1.101 和 1.134 mg/L。发现半致死浓度随着低氧胁迫时间的增长而不断升高,且低氧胁迫 8 h  $LC_{50}$  值相对胁迫 4 h 显著升高,低氧胁迫 8~72 h  $LC_{50}$  值缓慢增加。

## 2.2 低氧-复氧胁迫对罗氏沼虾仔虾抗氧化酶活力的影响

罗氏沼虾仔虾鳃、肝胰腺和肌肉组织中 CAT、GSH-PX、SOD 的活力在低氧-复氧胁迫中都呈现先升高、低氧胁迫 12~24 h 内显著下降 ( $P < 0.05$ ),随后活力不断下降,复氧胁迫阶段又升高至对照组活力水平 ( $P > 0.05$ ) 的趋势,其活力变化过程由见图 1。罗氏沼虾仔虾鳃组织 CAT 活力在低氧胁迫后随着时间点的变化呈先下降、后上升、再下降、复氧后再上升的变化趋势,而 SOD、GSH-PX 活力低氧胁迫后呈现先上升后下降、复氧后再上升的变化趋势。开始低氧胁迫后,鳃组织 CAT 活力不断下降,而 SOD、GSH-PX 活力不断上升。低氧胁迫 8 h,鳃组织 CAT 活力显著下降 ( $P < 0.05$ ),而 SOD、GSH-PX 活力显著上升 ( $P < 0.05$ );低氧胁迫 24 h,鳃组织 CAT 有所上升,但 SOD、GSH-PX 开始下降;随后从 48 h 直至低氧胁迫 72 h,鳃组织 SOD、GSH-PX 活力逐渐下降并在 72 h 达到最低点,CAT 活力在 48 h 下降但在 72 h 有所回升;复氧胁迫 4 h 后 CAT 活力便恢复至对照组溶解氧水平 ( $P > 0.05$ ),而 SOD、GSH-PX 活力显著上升 ( $P < 0.05$ ),直到复氧胁迫 12 h 后才恢复至正常氧水平 ( $P > 0.05$ )。

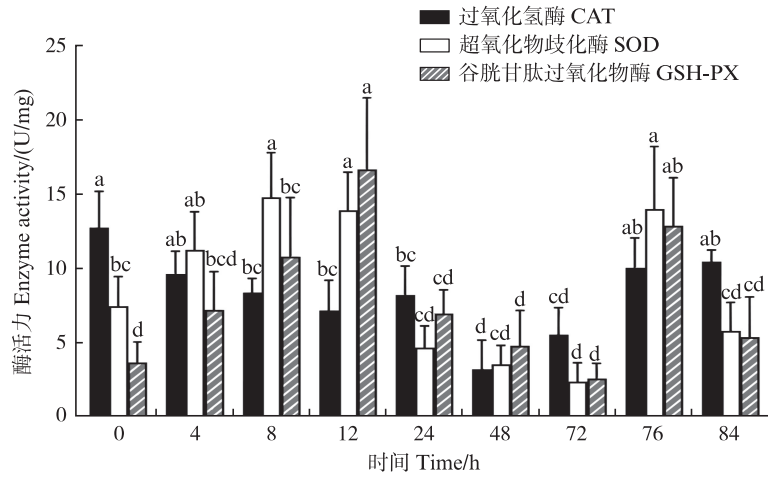
罗氏沼虾仔虾经低氧胁迫后,肝胰腺 CAT、SOD、GSH-PX 相对鳃及肌肉组织中全时期活力最高。开始低氧胁迫后,罗氏沼虾仔虾肝胰腺中 CAT、SOD、GSH-PX 活力缓慢上升,其中 GSH-PX 在低氧胁迫 12 h 活力显著上升 ( $P < 0.05$ );24 h 以后,CAT、SOD、GSH-PX 活力在肝胰腺中开始逐渐下降,并在 72 h 下降至活性最低点;复氧胁迫 4 h

后,CAT、SOD、GSH-PX 在肝胰腺中的活力恢复至对照组水平 ( $P < 0.05$ ),且 CAT、SOD、GSH-PX 在复氧胁迫 12 h 活力不再发生显著水平变化。

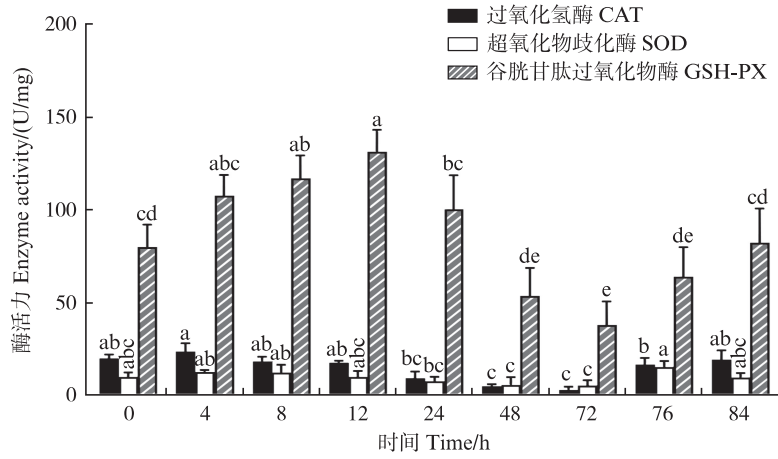
罗氏沼虾仔虾肌肉组织 SOD、GSH-PX 活力变化趋势呈现先上升后下降、复氧后先上升再下降的趋势,而 CAT 活力在低氧胁迫后持续下降至最低水平,复氧后便开始上升;低氧胁迫开始后,4 h 肌肉组织 CAT 活力显著下降 ( $P < 0.05$ ),随后持续下降直至 72 h 达到活力最低水平。而肌肉组织 SOD、GSH-PX 活力在低氧胁迫后发生上升,在 8 h 发生活力显著上升 ( $P < 0.05$ ),在 24 h 肌肉组织 SOD、GSH-PX 活力开始下降,随后持续下降直至 72 h 达到活力最低水平。复氧胁迫后,肌肉组织 CAT 活力逐渐上升,在复氧胁迫 12 h 恢复至对照组水平 ( $P > 0.05$ ),GSH-PX、SOD 活力先上升后下降,其中 GSH-PX 活力在复氧胁迫 4 h 显著上升 ( $P < 0.05$ ),复氧胁迫 12 h 下降至对照组水平 ( $P > 0.05$ )。

## 2.3 低氧-复氧胁迫对罗氏沼虾仔虾磷酸酶活力的影响

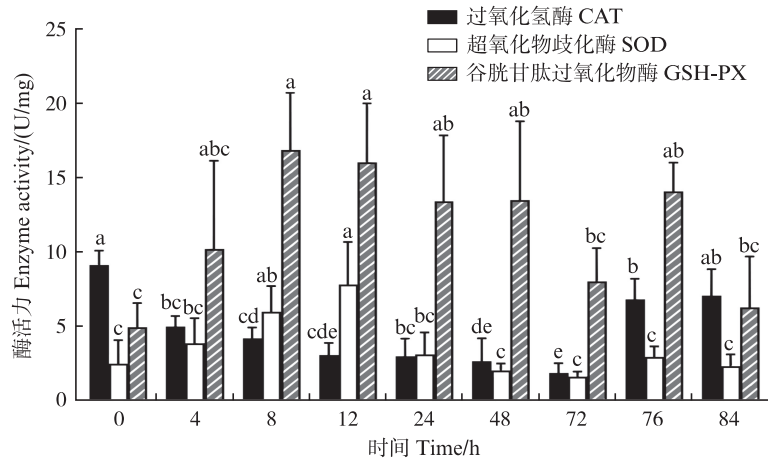
罗氏沼虾仔虾中 ACP、AKP 活力在肝胰腺、鳃、肌肉中的活力呈随低氧胁迫时间先上升、后下降,复氧胁迫后先下降再上升的变化趋势,其活力变化过程见图 2。AKP、ACP 在仔虾各组织中肝胰腺测得活力最高且变化最显著,在鳃与肌肉中的活力较少,低氧胁迫对鳃、肌肉中 ACP 活力变化影响不显著 ( $P > 0.05$ )。低氧胁迫开始后,肝胰腺、鳃、肌肉中 ACP、AKP 活力先呈上升趋势,并在低氧胁迫 12 h 达到活力最高点,其中肝胰腺中 AKP、ACP 活力在胁迫 12 h 显著上升 ( $P < 0.05$ );在低氧胁迫 24 h 后肝胰腺、鳃、肌肉中 AKP、ACP 活力开始逐渐下降,其中肝胰腺 ACP 活力在低氧胁迫 72 h 有所回升,但肝胰腺 AKP 活力不断下降;复氧胁迫 4 h 后,肝胰腺 AKP、ACP 活力都发生下降,且 AKP 活力显著下降 ( $P < 0.05$ ),复氧胁迫 12 h AKP、ACP 活力再次上升并恢复至对照组水平 ( $P > 0.05$ )。



(a) 鳃 Gill



(b) 肝胰腺 Hepatopancreas



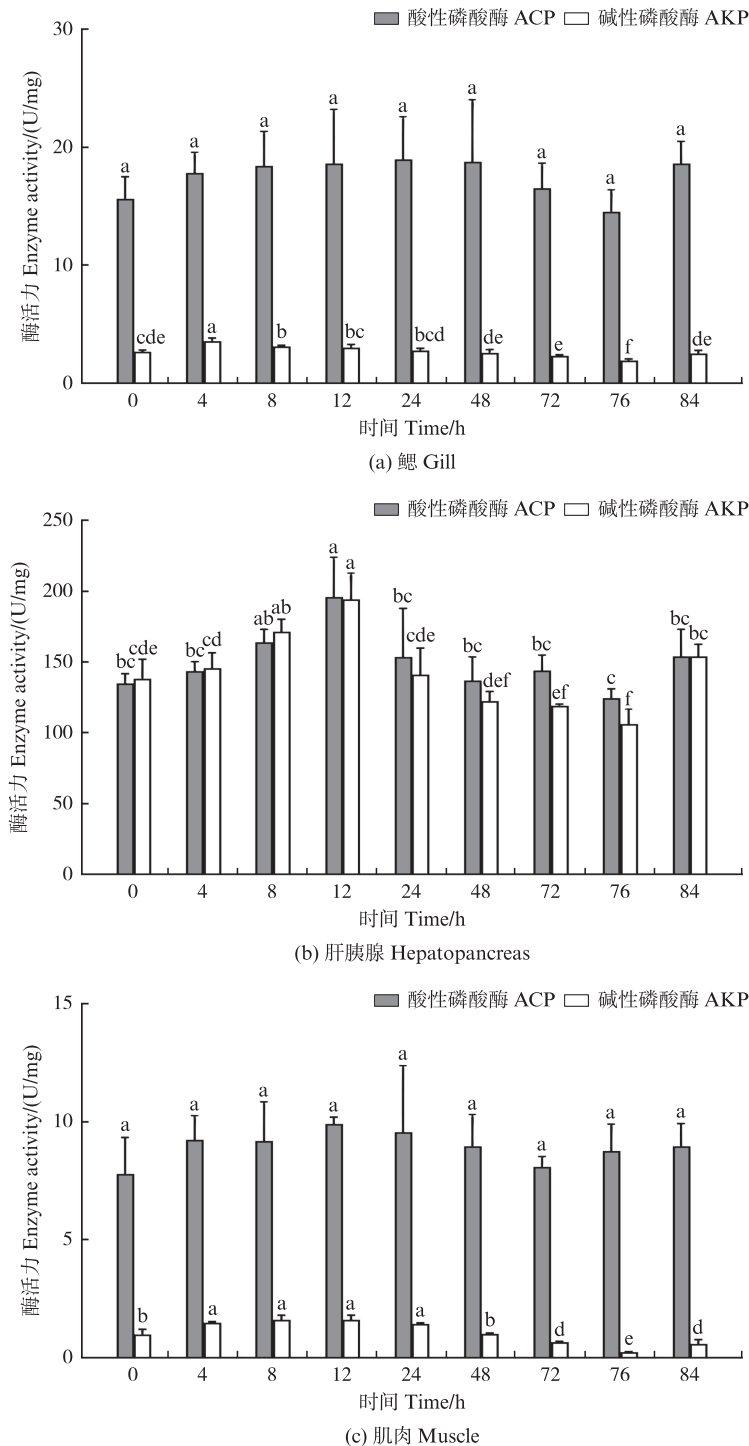
(c) 肌肉 Muscle

同一时间点内不同上标字母表示组间的差异显著 (P < 0.05).

Different superscripts at the same time point indicate significant differences between groups (P < 0.05).

图1 低氧-复氧胁迫对罗氏沼虾仔虾鳃、肝胰腺及肌肉中CAT、SOD、GSH-PX活力的影响

Fig. 1 Effects of hypoxia-reoxygenation stress on CAT, SOD, GSH-PX activity in gills, hepatopancreas and muscles of *M. rosenbergii* larvae



同一时间点内不同上标字母表示组间的差异显著 ( $P < 0.05$ )。

Different superscripts at the same time point indicate significant differences between groups ( $P < 0.05$ ).

图2 低氧-复氧胁迫对罗氏沼虾仔虾鳃、肝胰腺及肌肉中ACP、AKP活力的影响

Fig. 2 Effect of hypoxia and reoxygenation on ACP, AKP activity in in gills, hepatopancreas and muscles of *M. rosenbergii* larvae

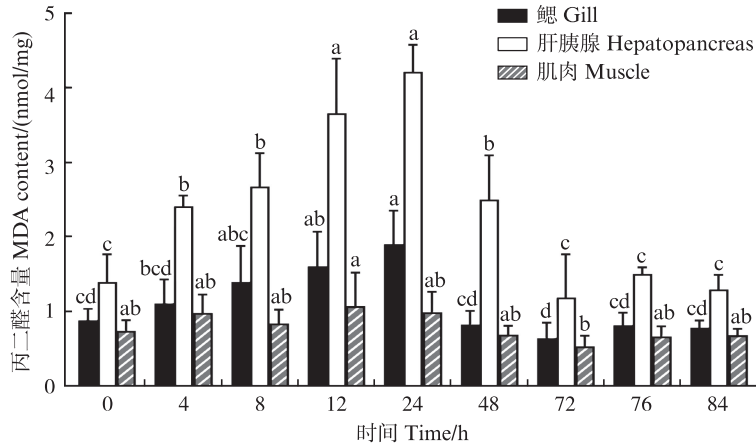
#### 2.4 低氧-复氧胁迫对罗氏沼虾仔虾丙二醛含量的影响

MDA在鳃、肝胰腺、肌肉中的含量在仔虾经受低氧胁迫后先上升后下降,并在复氧胁迫后有

所回升,低氧胁迫12~24 h时,MDA在肝胰腺中的含量显著上升,其活力变化过程由图3所示。低氧胁迫开始后,鳃、肝胰腺、肌肉中MDA含量先上升,其中肝胰腺MDA含量在低氧胁迫12 h显著

上升 ( $P < 0.05$ ), 在低氧胁迫 24 h 达到最高水平, 鳃中 MDA 含量逐渐上升并在低氧胁迫 24 h 达到最高水平, 肌肉中 MDA 含量变化不显著 ( $P > 0.05$ ); 随后在低氧胁迫 48 h 后, 鳃、肝胰腺、肌肉 MDA 含量开始逐渐下降, 并在胁迫 72 h 达到活力

最低点。复氧胁迫 4 h 后, 鳃、肝胰腺、肌肉 MDA 含量上升并恢复至对照组水平 ( $P > 0.05$ ), 并在复氧胁迫 12 h 后有所下降, 但水平不显著 ( $P > 0.05$ )。



同一时间点内不同上标字母表示组间的差异显著 ( $P < 0.05$ ).  
Different superscripts at the same time point indicate significant differences between groups ( $P < 0.05$ ).

图 3 低氧-复氧胁迫对罗氏沼虾仔虾各组织中 MDA 含量的影响

Fig. 3 Effect of hypoxia and reoxygenation on MDA content in different tissues of *M. rosenbergii* larvae

### 3 讨论

#### 3.1 急性低氧-复氧胁迫对罗氏沼虾仔虾存活的影响

甲壳动物中对低氧耐受能力因种类而异, 其中虾类的耐低氧能力一般低于蟹类, 如中华绒螯蟹 (*Eriocheir sinensis*) 和锯缘青蟹 (*Scylla serrata*) 幼蟹的低氧窒息点分别为 0.21 和 0.17 mg/L, 而中国明对虾 (*Penaeus chinensis*)、凡纳滨对虾 (*Litopenaeus vannamei*) 低氧窒息点分别为 0.74 和 1.27 mg/L<sup>[6-7, 13-14]</sup>。虾类在长期演化进程中受到不同溶解氧浓度水体的自然选择, 因此低氧状态下的无氧代谢途径也不尽相同, 这导致了不同虾类低氧耐受的差异性<sup>[11]</sup>克氏原螯虾仔虾的溶解氧窒息点为 0.49 mg/L<sup>[17]</sup>, 斑节对虾 (*Penaeus monodon*) 成虾窒息点为 0.58 mg/L<sup>[18]</sup>; 日本沼虾 (*Macrobrachium nipponense*) 和秀丽白虾 (*Exopalaemon modestus*) 的窒息点分别为 2.05 和 2.36 mg/L<sup>[19]</sup>。本研究结果显示, 罗氏沼虾仔虾窒息点 0.89 mg/L, 这与罗氏沼虾仔虾已有窒息点研究结果 (0.96 mg/L) 相近<sup>[20]</sup>, 由此可见, 罗氏沼虾仔虾的低氧耐受能力处在淡水虾类中的中等水平。

本研究发现低氧胁迫时间延长后死亡率上升更为显著, 这可能与仔虾对 O<sub>2</sub> 的依赖程度以及低氧环境下细胞代谢的变化有关。当仔虾处于低氧胁迫状态时, 细胞呼吸、能量合成等关键生物过程会受到限制, 导致细胞功能受损甚至细胞死亡<sup>[14]</sup>。在低氧胁迫初期, 仔虾可能还能维持一定的生存能力, 随着时间的延长, 胁迫应激损伤会逐渐累积, 并可能存在一个低氧胁迫临界时间点, 致使死亡率显著上升 ( $P < 0.05$ )。而低氧胁迫 8 h 相对 4 h LC<sub>50</sub> 值显著提高 ( $P < 0.05$ ), 此后 LC<sub>50</sub> 值缓慢增加, 也同样说明了罗氏沼虾仔虾的半致死浓度存在一个关键的低氧应激时间点。研究发现低氧胁迫 12~24 h, 不同溶解氧组内及组间的死亡率都发生了显著变化 ( $P < 0.05$ ), 由此可见, 低氧胁迫 8 h 是罗氏沼虾仔虾的半致死浓度关键时间点, 而低氧胁迫 12~24 h 可能是仔虾低氧应激相关生理相应的关键时间点。

#### 3.2 急性低氧-复氧胁迫对罗氏沼虾仔虾抗氧化因子的影响

甲壳动物在受到低氧或复氧胁迫时, 常通过启动体内抗氧化酶体系 (CAT、SOD、GSH-PX 等) 等氧化损伤保护机制, 使动物体内的活力氧 (ROS) 处于动态平衡以减轻胁迫损伤<sup>[21-22]</sup>; 本研

究结果显示,罗氏沼虾仔虾在低氧胁迫实验开始时,鳃、肝胰腺、肌肉中CAT、SOD和GSH-PX的活力在低氧胁迫开始时总体表现为上升,可能是瞬间率先激活了SOD以抵御机体上升而产生的ROS造成的氧化损伤,随后逐渐大量激活CAT与GSH-PX活力来共同维持机体内抗氧化系统的动态平衡<sup>[23]</sup>,此阶段罗氏沼虾仔虾受到的低氧胁迫应激损伤可能不严重;随后CAT、SOD、GSH-PX在12~24 h内发生显著下降( $P<0.05$ ),在此阶段SOD进行大量歧化反应产生了过多过氧化氢对机体造成了损伤<sup>[23]</sup>,因此造成了CAT、GSH-PX活力的下降,打破了抗氧化系统的动态平衡,故出现SOD活力也随之下降的情况;但在这两个阶段中,仔虾鳃组织中CAT的活力呈现先下降后在24 h有所回升的情况,这可能是因为在鳃组织中的SOD活力在胁迫之初上升显著( $P<0.05$ )致使提前对鳃组织抗氧化系统造成了损伤;随后从胁迫24~48 h至72 h,CAT、SOD、GSH-PX下降至最低水平,各酶活力均在肝胰腺中变化最大;直至复氧胁迫12 h后,仔虾抗氧化酶活力再次恢复至对照组水平,证明其抗氧化水平再次得到平衡且未因复氧胁迫产生氧化应激损伤,证明罗氏沼虾仔虾已具备低氧耐受及避免氧化损伤的适应机制<sup>[24-25]</sup>。结合3.1节中低氧处理12~24 h不同溶解氧组内及组间的死亡率都发生了显著变化( $P<0.05$ ),推断12~24 h可能是罗氏沼虾仔虾在溶氧浓度为2.2 mg/L胁迫下的关键时间点,即在12 h之前,罗氏沼虾仔虾可通过抗氧化酶体系抵御机体受到的一部分低氧胁迫应激损伤;超过24 h后,急性低氧胁迫对罗氏沼虾仔虾机体产生的损伤会大大增加,且在肝胰腺中影响最大。

ACP及AKP具有在机体中催化各种含磷化合物水解反应的生理生化功能,并直接构成了甲壳动物的内解毒体系,在甲壳动物的非特异性免疫应答中发挥着重要作用<sup>[26]</sup>。本研究发现在经受急性低氧胁迫后,罗氏沼虾仔虾3种组织中ACP及AKP的活力均呈现先上升后下降的趋势,随后在复氧后胁迫4~12 h后回升至对照组水平,其中肝胰腺中的活力及活力变化量远高于鳃及肌肉中的活力及变化量,这与凡纳滨对虾在受到低氧胁迫时磷酸酶活力的变化趋势保持一致<sup>[27]</sup>,说明肝胰腺作为罗氏沼虾仔虾的重要免疫及内解毒器官,是磷酸水解酶体系进行生化反应的重

要场所。此外,研究发现仔虾肝胰腺中的ACP及AKP活力在复氧胁迫4 h后仍然持续下降,并在持续复氧12 h后才回升至对照组水平,说明在复氧4 h后,罗氏沼虾仔虾肝胰腺中的磷酸水解酶体系再次被诱导激活以适应高溶氧浓度的水环境,也即罗氏沼虾仔虾的非特异性免疫机制在受到急性低氧胁迫而被破坏后需要4 h以上的恢复时间,且4~12 h的复氧未对罗氏沼虾仔虾产生氧化损伤;同时,低氧胁迫12 h ACP及AKP活力相对对照组显著上升( $P<0.05$ ),且相对胁迫24 h显著下降( $P<0.05$ ),说明以2.2 mg/L胁迫罗氏沼虾仔虾时,胁迫12~24 h为仔虾磷酸水解酶体系的受到破坏的关键时期,这也与3.2节中抗氧化酶体系的关键变化时间点(12~24 h)保持一致。

由于甲壳动物在受到低氧胁迫时组织细胞内脂质会因过氧化生成MDA<sup>[26]</sup>,MDA含量可视为一个过氧化指标以界定氧化损伤程度。本研究罗氏沼虾仔虾鳃及肝胰腺中MDA的含量于胁迫24 h相对对照组显著上升( $P<0.05$ ),随后于胁迫48 h又显著下降( $P<0.05$ )。这说明在低氧胁迫初期由于ROS的积累,仔虾的鳃和肝胰腺等组织中的脂质过氧化程度会逐渐增加并达到最高点。这一过程中,CAT、GSH-PX和SOD等抗氧化酶会对ROS进行清除,以保护细胞免受损伤,此时鳃及肝胰腺内脂质的过氧化程度达到最高。然而当低氧胁迫持续时间过长,抗氧化酶体系可能会因长时间的过度负荷而被破坏,此时由于ROS已经开始直接破坏细胞膜和细胞内的其他组分,MDA等脂质过氧化产物的含量开始下降<sup>[21]</sup>。随后又在复氧时因水环境中氧自由基增加而导致MDA含量迅速上升,直至复氧12 h有所降低,说明复氧过程中可能会产生大量的氧自由基,这些自由基会进一步加剧细胞膜的脂质过氧化,导致MDA含量迅速上升<sup>[28]</sup>;而仔虾肌肉中MDA的含量在低氧胁迫及复氧时期均与对照组差异不显著( $P>0.05$ ),且在胁迫12 h达到最大值,早于鳃及肝胰腺组织中MDA的上升期,这可能与低氧胁迫下仔虾肌肉厌氧代谢酶中活力相对肝胰腺、鳃组织中的活力更高有关<sup>[29]</sup>。

#### 4 结论

罗氏沼虾仔虾收到低氧胁迫时,第12~24小时内死亡率显著上升( $P<0.05$ )且抗氧化因子水



平在鳃、肝胰腺、肌肉中显著降低( $P<0.05$ ),说明12~24 h可能是罗氏沼虾仔虾低氧胁迫应激的关键时间点;复氧胁迫阶段,罗氏沼虾仔虾鳃、肝胰腺、肌肉中的抗氧化因子水平迅速上升,但在12 h恢复至对照组水平( $P>0.05$ ),说明急性复氧胁迫会在初期对罗氏沼虾仔虾产生一定氧化损伤,但随后仔虾适应了高溶氧环境。由此可见,低氧及低氧-复氧胁迫都会影响对罗氏沼虾仔虾存活及抗氧化能力造成影响。研究结果将为揭示罗氏沼虾低氧及低氧-复氧胁迫下的生理生化响应机制提供基础理论参考。

#### 参考文献:

- [1] 阮雯,纪炜炜,郑亮,等. 鱼类低氧胁迫及营养调控和应对研究进展[J]. 海洋渔业, 2020, 42(6): 751-761.  
RUAN W, JI W W, ZHENG L, et al. On hypoxia stress in fish and its nutritional regulation and response [J]. Marine Fisheries, 2020, 42(6): 751-761.
- [2] ZHOU J, WANG L, XIN Y, et al. Effect of temperature on antioxidant enzyme gene expression and stress protein response in white shrimp, *Litopenaeus vannamei* [J]. Journal of Thermal Biology, 2010, 35(6): 284-289.
- [3] 温志良,张爱军,温琰茂. 集约化淡水养殖对水环境的影响[J]. 水利渔业, 2000, 20(4): 19-20.  
WEN Z L, ZHANG A J, WEN Y M. Effects of intensive freshwater aquaculture on the water environment [J]. Reservoir Fisheries, 2000, 20(4): 19-20.
- [4] HERMES-LIMA M, ZENTENO-SAVÍN T. Animal response to drastic changes in oxygen availability and physiological oxidative stress [J]. Comparative Biochemistry and Physiology Part C: Toxicology & Pharmacology, 2002, 133(4): 537-556.
- [5] 陆浩磊,鲁仙,赵志森,等. 环境胁迫对福寿螺肝胰腺抗氧化酶活性及丙二醛含量的影响[J]. 上海海洋大学学报, 2023, 32(6): 1184-1194.  
LU H L, LU X, ZHAO Z M, et al. Effects of environmental stress on the activities of antioxidant enzymes and malondialdehyde content in hepatopancreas of apple snails [J]. Journal of Shanghai Ocean University, 2023, 32(6): 1184-1194.
- [6] 孙盛明,戈贤平,傅洪拓,等. 日本沼虾过氧化物还原酶基因的克隆及其表达分析[J]. 中国水产科学, 2014, 21(3): 474-483.  
SUN S M, GE X P, FU H T, et al. Molecular cloning and gene expression of peroxiredoxin (*Prx*) in oriental river pawn (*Macrobrachium nipponense*) in response to environmental hypoxia and reoxygenation [J]. Journal of Fishery Sciences of China, 2014, 21(3): 474-483.
- [7] CHENG W T, LIU C H, HSU J P, et al. Effect of hypoxia on the immune response of giant freshwater prawn *Macrobrachium rosenbergii* and its susceptibility to pathogen *Enterococcus* [J]. Fish & Shellfish Immunology, 2002, 13(5): 351-365.
- [8] 杨国梁,陈雪峰,王军毅,等. 罗氏沼虾产业在中国持续增长的经济与社会原因分析[J]. 浙江海洋学院学报(自然科学版), 2011, 30(5): 450-457.  
YANG G L, CHEN X F, WANG J Y, et al. Social and economical factors of sustained growth of *Macrobrachium rosenbergii* industry in China's mainland [J]. Journal of Zhejiang Ocean University (Natural Science), 2011, 30(5): 450-457.
- [9] PIHL L, BADEN S P, DIAZ R J. Effects of periodic hypoxia on distribution of demersal fish and crustaceans [J]. Marine Biology, 1991, 108(3): 349-360.
- [10] 张晴丹. 罗氏沼虾响应盐度变化研究取得进展[J]. 水产科技情报, 2023, 50(6): 404.  
ZHANG Q D. Progress in research on response of *Macrobrachium rosenbergii* to salinity changes [J]. Fisheries Science & Technology Information, 2023, 50(6): 404.
- [11] 杨世平,丁树军,孙成波,等. 饵料和盐度对罗氏沼虾幼虾生长和存活率的影响[J]. 热带生物学报, 2014, 5(2): 101-106.  
YANG S P, DING S J, SUN C B, et al. Effect of diet and salinity on the growth and survival rate of juvenile shrimps of *Macrobrachium rosenbergii* [J]. Journal of Tropical Biology, 2014, 5(2): 101-106.
- [12] 周俊名,戴习林,蒋飞,等. 池养罗氏沼虾生长缓慢原因初步分析[J]. 上海海洋大学学报, 2017, 26(6): 853-861.  
ZHOU J M, DAI X L, JIANG F, et al. The preliminary analysis of the reasons for the poor growth of *Macrobrachium rosenbergii* in pond [J]. Journal of Shanghai Ocean University, 2017, 26(6): 853-861.
- [13] 赵思哲,花松松,李永闯,等. 低氧-复氧对日本囊对虾抗氧化、呼吸代谢及组织结构的影响[J]. 海洋渔业, 2023, 45(2): 150-161.  
ZHAO S Z, HUA S S, LI Y C, et al. Effects of hypoxia and reoxygenation on antioxidation, respiratory metabolism and tissue structure of *Marsupenaeus japonicus* [J]. Marine Fisheries, 2023, 45(2): 150-161.
- [14] 徐宇,许志强,严维辉,等. 急性低氧/复氧胁迫对克氏原螯虾抗氧化-能量代谢的影响[J]. 水生生物学报, 2023, 47(4): 594-601.  
XU Y, XU Z Q, YAN W H, et al. Acute hypoxia/reoxygenation stress affect antioxidant and energy metabolism of *Procambarus clarkii* [J]. Acta Hydrobiologica Sinica, 2023, 47(4): 594-601.
- [15] 林伟,邵子瀚,刘巧凌. 复硝酚钠对黄河鲤急性毒性研究及安全评价[J]. 河南水产, 2021(6): 17-19.

- LIN W, SHAO Z H, LIU Q L. Acute toxicity and safety evaluation of sodium nitrophenol on carp from the Yellow River[J]. Henan Shuichan, 2021(6): 17-19.
- [16] FAN Y R, WU X, LING F Y, et al. Transcriptome, proteome, histology, and biochemistry analysis of oriental river prawn *Macrobrachium nipponense* under long-term salinity exposure[J]. Frontiers in Marine Science, 2023, 9: 1104984.
- [17] 温小波, 库夭梅, 罗静波. 克氏原螯虾耗氧率及窒息点的研究[J]. 大连水产学院学报, 2003, 18(3): 170-174.  
WEN X B, KU Y M, LUO J B. Studies on the oxygen consumption rate and asphyxiant point of the red swamp crawfish, *Procambrus clarkii* [J]. Journal of Dalian Fisheries University, 2003, 18(3): 170-174.
- [18] 蒋静南. 4种对虾耗氧率、CO<sub>2</sub>排出量、呼吸商和窒息点的研究[J]. 湛江海洋大学学报, 1999, 19(1): 10-16.  
JIANG J N. Study of oxygen consumption rate, CO<sub>2</sub> exhaust, respiratory quotient and tolerance to low dissolved oxygen in four shrimps species [J]. Journal of Zhanjiang Ocean University, 1999, 19(1): 10-16.
- [19] 姜叶琴, 韩志萍, 杨万喜. 日本沼虾和秀丽白虾耗氧率的比较[J]. 水产科学, 2003, 22(2): 15-17.  
JIANG Y Q, HAN Z P, YANG W X. Comparison on the oxygen consumption between *Macrobrachium nipponensis* and *Exopalaemon modestus* [J]. Fisheries Science, 2003, 22(2): 15-17.
- [20] 陈琴, 黄景, 王邕. 罗氏沼虾仔虾耗氧率与窒息点的初步测定[J]. 湖北农学院学报, 2002, 22(1): 33-35.  
CHEN Q, HUANG J, WANG Y. Determination of the oxygen consumption rate and suffocation point of *Macrobrachium rosenbergii* larvae [J]. Journal of Hubei Agricultural College, 2002, 22(1): 33-35.
- [21] 王盼, 史文军, 万夕和, 等. 低氧-复氧对脊尾白虾呼吸代谢和抗氧化酶活力的影响[J]. 渔业科学进展, 2021, 42(4): 106-115.  
WANG P, SHI W J, WAN X H, et al. Effects of hypoxia and reoxygenation on respiratory metabolism enzyme and antioxidant enzyme activities in *Exopalaemon carinicauda* [J]. Progress in Fishery Sciences, 2021, 42(4): 106-115.
- [22] ZHANG G S, MAO J Q, LIANG F F, et al. Modulated expression and enzymatic activities of Darkbarbel catfish, *Pelteobagrus vachelli* for oxidative stress induced by acute hypoxia and reoxygenation[J]. Chemosphere, 2016, 151: 271-279.
- [23] 杨明, 孙盛明, 傅洪拓, 等. 低氧和复氧对日本沼虾抗氧化酶活力及组织结构的影响[J]. 中国水产科学, 2019, 26(3): 493-503.  
YANG M, SUN S M, FU H T, et al. Hypoxia and reoxygenation on antioxidant enzyme activities and histological structure of *Macrobrachium nipponense* [J]. Journal of Fishery Sciences of China, 2019, 26(3): 493-503.
- [24] 梁华芳, 赵运添, 黄东科. 波纹龙虾耗氧率和窒息点的研究[J]. 水产养殖, 2012, 33(4): 1-4.  
LIANG H F, ZHAO Y T, HUANG D K. Study on the oxygen consumption rate and the asphyxiated point of *Panulirus homarus* [J]. Journal of Aquaculture, 2012, 33(4): 1-4.
- [25] 张明明, 王雷, 王宝杰, 等. 凡纳滨对虾碱性磷酸酶和酸性磷酸酶基因的克隆、表达及盐度应答效应[J]. 海洋科学, 2017, 41(1): 83-95.  
ZHANG M M, WANG L, WANG B J, et al. cDNA cloning and gene expression in response to salinity of alkaline phosphatase and acid phosphatase from *Litopenaeus vannamei* [J]. Marine Sciences, 2017, 41(1): 83-95.
- [26] 王宁, 郑尧, 刘祝萍, 等. 三种投入品对克氏原螯虾抗氧化酶、丙二醛、磷酸酶和溶菌酶的影响[J]. 淡水渔业, 2023, 53(3): 87-92.  
WANG N, ZHENG Y, LIU Z P, et al. Effects of three inputs on antioxidant enzymes, MDA, phosphatase and LZM of *Procambarus clarkii* [J]. Freshwater Fisheries, 2023, 53(3): 87-92.
- [27] 宋芹芹, 李玉虎, 周海龙. 凡纳滨对虾应答低氧-复氧胁迫免疫相关酶活力的时空变化[J]. 热带生物学报, 2015, 6(4): 353-358.  
SONG Q Q, LI Y H, ZHOU H L. Spatial and temporal changes of immune-related enzymes activities in *Litopenaeus vannamei* under hypoxia-reoxygenation stress [J]. Journal of Tropical Biology, 2015, 6(4): 353-358.
- [28] 曾姣, 陈润, 王翠华, 等. 酸化、低氧对大黄鱼非特异性免疫及抗氧化能力的影响[J]. 海洋渔业, 2021, 43(6): 680-692.  
ZENG J, CHEN R, WANG C H, et al. Effects of acidification and hypoxia on nonspecific immunity and antioxidant capacity of *Larimichthys crocea* [J]. Marine Fisheries, 2021, 43(6): 680-692.
- [29] 邱小龙, 江颖琳, 蔡雅霜, 等. 雌雄罗氏沼虾应对低氧胁迫的行为生理响应[J]. 应用生态学报, 2022, 33(10): 2836-2844.  
QIU X L, JIANG Y L, CAI Y S, et al. Behavioral and physiological responses to hypoxia stress in male and female *Macrobrachium rosenbergii* [J]. Chinese Journal of Applied Ecology, 2022, 33(10): 2836-2844.

## Effect of hypoxia-reoxygenation on the survival and antioxidant factors of *Macrobrachium rosenbergii* juvenile

CAO Lei<sup>1</sup>, LIANG Yaorui<sup>1</sup>, TAO Xianji<sup>1,2</sup>, FENG Jianbin<sup>1,2</sup>, GONG Jinhua<sup>3</sup>, FENG Bingbing<sup>4</sup>, ZHANG Min<sup>4</sup>

(1. Key Laboratory of Freshwater Aquatic Germplasm Resources, Ministry of Agriculture and Rural Affairs, Shanghai Ocean University, Shanghai 201306, China; 2. National Experimental Teaching Demonstration Center for Aquatic Science, Shanghai Ocean University, Shanghai 201306, China; 3. Jiangsu Dinghe Aquatic Technology Development Co., Ltd., Taizhou 225311, Jiangsu, China; 4. Jiangsu Fisheries Technology Promotion Center, Nanjing 210036, Jiangsu, China)

**Abstract:** To investigate the effects of hypoxia-reoxygenation stress on the survival and antioxidant factors of *Macrobrachium rosenbergii* larvae, this study subjected them to stress in water with dissolved oxygen concentrations of 1.0, 1.2, and 1.4 mg/L. The survival rates and half lethal concentrations (LC<sub>50</sub>) at 4, 8, 12, 24, 48, and 72 hours after the onset of stress were measured and estimated; Subsequently, the juvenile *M. rosenbergii* was replaced in water with a dissolved oxygen concentration of 2.2 mg/L for 72 hours of hypoxia stress. The dissolved oxygen concentration was restored to 6.0 mg/L within 4 hours and 8.4 mg/L within 12 hours. The activity of antioxidant enzymes (SOD, CAT, GSH-PX), phosphate hydrolases (AKP, ACP), and malondialdehyde (MDA) content in gills, hepatopancreas, and muscle tissues were measured at 0, 4, 8, 12, 24, 48, and 72 hours of hypoxia stress, as well as at 4 and 12 hours after reoxygenation stress. The results showed that the mortality rate and LC<sub>50</sub> value of juvenile *M. rosenbergii* under three types of hypoxia concentration stress gradually increased with the prolongation of stress time, and the mortality rate was significantly higher at the 12th and 24th hours after hypoxia stress than that at the 4th and 8th hours ( $P < 0.05$ ). Within 0–72 hours of hypoxia stress, the activities of SOD, CAT, and GSH-PX in the gills, hepatopancreas, and muscle tissues of *M. rosenbergii* larvae showed a trend of first increasing and then significantly decreasing ( $P < 0.05$ ), and then significantly increasing again after reoxygenation stress ( $P < 0.05$ ); After 72 hours of hypoxia stress followed by reoxygenation stress, the activities of AKP and ACP in the liver and pancreas were significantly higher than those in gill and muscle tissues, and the activities of AKP and ACP showed a trend of first significant increase ( $P < 0.05$ ) and then gradually decreasing, and then decreasing and then increasing after reoxygenation; The MDA content in the tissues of gills, hepatopancreas, and muscles showed an initial increase followed by a continuous decrease until it rebounded after reoxygenation; At 12–24 hours of hypoxia stress, significant changes were observed in the activities of SOD, CAT, and GSH-PX in gills, hepatopancreas, and muscle tissues ( $P < 0.05$ ). In summary, this study preliminarily indicates that both hypoxia and hypoxia reoxygenation stress affect the survival and antioxidant capacity of *M. rosenbergii* larvae. It was found that the 12–24 hours after hypoxia stress are the key time points for the stress response of *M. rosenbergii* larvae. The research results will provide a basic theoretical reference for revealing the physiological and biochemical response mechanisms of *M. rosenbergii* under hypoxia-reoxygenation stress.

**Key words:** *Macrobrachium rosenbergii*; hypoxia reoxygenation; survival; antioxidant factors