

文章编号: 1009-6094(2004)05-0003-04

硒对汞致剑尾鱼肝氧化损伤的拮抗作用*

方展强, 王春风

(华南师范大学生命科学学院, 广州 510631)

摘要: 在实验条件下, 应用浸浴法研究了汞(Mercury, Hg)对剑尾鱼(*Xiphophorus helleri* Heckel)肝组织的抗氧化功能的影响以及硒(Selenium, Se)对汞损伤的保护作用。结果表明: 在低质量浓度Hg组和中等质量浓度Hg组的前期, 肝组织的超氧化物歧化酶(Superoxide dismutase, SOD)和谷胱甘肽过氧化物酶(Glutathione peroxidase, GSH-Px)的活性都受到不同程度的诱导, 在中等质量浓度暴露第3天上述指标诱导值达到高峰, 与对照组比较差异显著($P < 0.05$); 而高质量浓度Hg组使这两种酶活性显著下降, 其中, SOD和GSH-Px的活性在最低时分别为对照组的68%和38.2%, 差异极显著($P < 0.01$)。丙二醛(maleondialdehyde, MDA)含量在整个染毒过程中一直升高, 与对照组相比, 差异显著($P < 0.05$)。Hg加Se组与Hg组相比, SOD和GSH-Px活性都有很大程度提高, MDA含量也有所下降, 表明Se对Hg致剑尾鱼肝氧化性损伤有明显保护作用; 但相对高Se组其保护性不明显, 说明其对机体的保护作用受用量的严格限制。实验结果还表明, GSH-Px可以考虑作为Hg致鱼类肝功能损伤的生物指标。

关键词: 生物化学; 硒; 汞; 肝脏; 超氧化物歧化酶; 谷胱甘肽过氧化物酶; 丙二醛; 剑尾鱼

中图分类号: Q593; X174

文献标识码: A

0 引言

重金属污染已经对人类生存环境造成严重危害, 因而日益引起人们的普遍关注。汞(Mercury, Hg)是一种分布于环境中的剧毒重金属, 可引发机体不可逆损伤, 从而对人类健康产生潜在危害性, 而微量必需元素硒(Selenium, Se)则是维持生物体内谷胱甘肽过氧化物酶活性的重要因子。Hg和Se对哺乳动物的毒性及相互作用的研究, 国内外已有较多报道^[1,2]。剑尾鱼(*Xiphophorus helleri* Heckel)是一种热带淡水小型鱼类, 体型小, 食性杂, 便于实验室内饲养管理, 其繁殖周期短, 繁殖力强, 且对污染物敏感, 目前已被国内推荐作为一种较为理想的实验动物^[3,4]。本实验以剑尾鱼作为实验材料, 研究Hg对剑尾鱼肝组织的氧化性损伤及Se对该损伤的保护作用, 旨在为揭示Hg中毒的机理和Se的解毒作用提供有益的理论依据。

1 材料与方法

1.1 实验动物

实验鱼剑尾鱼, 体长为4.2~4.5 cm, 由珠江水产研究所提供, 在实验室水族箱驯养1周后进行实验。

* 收稿日期: 2004-02-07

作者简介: 方展强(1953—), 男, 教授, 硕士, 从事环境科学研究。

基金项目: 广东省科委科技攻关项目(2KB05402N)

1.2 实验药品

分别采用分析纯氯化汞($HgCl_2 \cdot 2H_2O$)和亚硒酸钠(Na_2SeO_3)配制成浓度为 $0.6 mg/L$ 的二价Hg离子和 $2 mg/L$ 的四价Se离子溶液作为实验储备液, 然后稀释成实验所需要的各级浓度, 测定超氧化物歧化酶(SOD)、谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)及脂质过氧化产物丙二醛(MDA)所用试剂盒, 均为南京建成生物研究所产品。

1.3 实验鱼分组与染毒

实验用水为充分曝气的自来水, 水温 $26 \sim 28$, pH值 $6.8 \sim 7.2$, 硬度约 2.4 度(德国度)。实验鱼驯养1周后, 随机分为7组, 根据急性毒性实验设计毒物浓度: 空白对照组; I, II, III组为Hg中毒组, 质量浓度分别为 $0.105 mg/L$, $0.21 mg/L$ 和 $0.42 mg/L$; IV, V, VI组为Se保护组, 溶液质量浓度分别为 $(0.105 + 0.064) mg/L$, $(0.21 + 0.064) mg/L$ 和 $(0.42 + 0.064) mg/L$ 。实验期间, 每天换药液 $1/3$, 不投喂饲料。

1.4 酶活性测定

1.4.1 样品的制备

分别于投毒后第1, 3, 5天进行采样, 每次每组取鱼10尾, 剖腹取出肝脏, 迅速放入冰箱保存, 待处理。

1.4.2 酶活性的测定

SOD, GSH-Px及MDA的测定均严格按照试剂盒说明进行: SOD活性采用邻苯三酚自氧化法^[5]测定; GSH-Px活性采用DTNB法^[6]; MDA含量采用TBA法^[7]测定。其中SOD和GSH-Px中蛋白含量按照考马斯亮兰法测定, MDA蛋白含量按照Folin-酚试剂法进行。

1.5 数据分析

实验数据用Microsoft Excel 2000和SPSS 10.0进行统计分析, 所得结果均为平均数 \pm 标准误差(Mean \pm SDE)。

2 结果

2.1 Hg和Se对肝脏SOD活性的影响

剑尾鱼体内肝脏各氧化指标如表1所示。

从表1可见: 剑尾鱼肝组织SOD活性在整个染毒过程呈下降趋势, 并表现出一定的剂量-效应关系, 只是在第1天的I组(低Hg组)稍微提高, 但不显著。与对照组相比, Hg染毒组活力下降明显, II组(中Hg组)差异极显著($P < 0.01$), III组(高Hg组)变化差异显著($P < 0.05$), 在高Hg组第5天时降低到对照组的68%; Hg加Se组变化相对和缓, IV组基本可恢复到接近对照组, 第V, VI组也有不同程度的缓解, 但也有较大程度降低, 其第3天和第5天与对照组比较变化差异显著($P < 0.05$)。相对应的Hg组(II和III组)和Hg加Se组(V和VI组)比较差异显著($P < 0.05$), 可见Se对Hg致肝损伤有很好的保护作用。但I组和IV组不显著, 可见只有适量的Se才有利于机体保护。

2.2 Hg和Se对肝脏GSH-Px活性的影响

表2是Hg和Se对剑尾鱼幼鱼肝脏组织GSH-Px活力的影响。结果表明, 低质量浓度Hg对GSH-Px活性起初呈现出诱导, I组(低汞组)GSH-Px活性在第3天比对照组高出31.6%, 表现出显著的诱导反应($P < 0.05$), 但随着质量浓度的升高和时间延长, 表现出抑制作用; 高质量浓度Hg(VI

组)在第5天GSH-Px活性降低了38.2%,差异极显著($P < 0.01$);Hg加Se组对Hg致GSH-Px活性降低起抑制作用,

但值得注意的是,在第3天的IV组Se可抑制Hg对GSH-Px的诱导,使其水平接近对照组。

表1 Hg和Se对剑尾鱼幼鱼肝脏组织SOD活力的影响

Table 1 Effects of Hg and Se on SOD activities of swordtail liver tissues

Hg, Se 质量浓度/(mg · L ⁻¹)		SOD 酶活力/(U · mg · pr ⁻¹)		
		1 d	3 d	5 d
对照组	控制组	73.95 ± 6.85	71.62 ± 2.17	70.44 ± 1.66
Hg	I (0.105)	74.88 ± 3.12	65.40 ± 2.42	63.61 ± 2.96
Hg	II (0.21)	61.71 ± 2.54	56.62 ± 0.92 [*]	52.38 ± 2.67 ^{**}
Hg	III (0.42)	57.73 ± 3.02	52.38 ± 2.67 [*]	50.15 ± 3.13 [*]
Hg+ Se	IV (0.105 + 0.064)	73.57 ± 2.20	69.06 ± 1.59	67.22 ± 0.99
Hg+ Se	V (0.21 + 0.064)	68.19 ± 0.86	63.50 ± 2.31 [*]	60.61 ± 2.21 [*]
Hg+ Se	VI (0.42 + 0.064)	60.90 ± 2.87	54.93 ± 1.38 [*]	52.05 ± 1.26 [*]

注:表中数据为平均值 ± 标准误差,实验重复次数 $n = 10$; * $P < 0.05$; ** $P < 0.01$

表2 Hg和Se对剑尾鱼幼鱼肝脏组织GSH-Px活力的影响

Table 2 Effects of Hg and Se on GSH-Px activities of swordtail liver tissues

Hg, Se 质量浓度/(mg · L ⁻¹)		GSH-Px 酶活力/(U · mg · pr ⁻¹)		
		1 d	3 d	5 d
对照组	控制组	58.53 ± 0.05	51.46 ± 0.25	57.32 ± 1.25
Hg	I (0.105)	62.21 ± 0.80	75.63 ± 0.70 [*]	59.43 ± 1.94
Hg	II (0.21)	61.94 ± 1.38	54.47 ± 1.72	46.53 ± 2.82
Hg	III (0.42)	51.21 ± 1.68	42.06 ± 1.55	35.06 ± 0.50
Hg+ Se	IV (0.105 + 0.064)	63.86 ± 1.30	61.47 ± 1.65	58.23 ± 1.56
Hg+ Se	V (0.21 + 0.064)	59.26 ± 1.99	56.89 ± 1.13	50.78 ± 1.47
Hg+ Se	VI (0.42 + 0.064)	53.53 ± 2.07	49.24 ± 2.25	41.79 ± 1.97 ^{**}

注:表中数据为平均值 ± 标准误差,实验重复次数 $n = 10$; * $P < 0.05$; ** $P < 0.01$

2.3 Hg和Se对肝脏MDA含量的影响

表3给出了各浓度组不同时间剑尾鱼肝脏组织MDA含量变化。结果显示:MDA含量在整个染毒过程一直上升,Hg染毒组明显提高MDA含量($P < 0.05$),随着时间延长和浓

度升高,变化幅度越来越大,在高Hg组第5天使MDA含量高至对照组的2倍之多($P < 0.01$);Hg加Se组的MDA含量也有升高($P < 0.05$),但幅度较小。

表3 各浓度组不同时间剑尾鱼肝脏组织MDA含量变化

Table 3 MDA content of swordtail liver tissues

Hg, Se 质量浓度/(mg · L ⁻¹)		MDA 浓度/(nmol · mg · pr ⁻¹)		
		1 d	3 d	5 d
对照组	Control	2.59 ± 0.11	2.46 ± 0.07	2.14 ± 0.17
Hg	I (0.105)	2.97 ± 0.02	3.10 ± 0.01 [*]	3.17 ± 0.04 [*]
Hg	II (0.21)	3.02 ± 0.04	3.78 ± 0.42 [*]	4.71 ± 0.22 [*]
Hg	III (0.42)	3.50 ± 0.12 [*]	4.44 ± 0.01 [*]	5.23 ± 0.11 ^{**}
Hg+ Se	IV (0.105 + 0.064)	2.26 ± 0.01	2.50 ± 0.14	2.58 ± 0.08
Hg+ Se	V (0.21 + 0.064)	2.31 ± 0.19	2.85 ± 0.32	3.23 ± 0.04 [*]
Hg+ Se	VI (0.42 + 0.064)	2.75 ± 0.08	3.19 ± 0.06 [*]	3.86 ± 0.01 [*]

注:表中数据为平均值 ± 标准误差,实验重复次数 $n = 10$; * $P < 0.05$; ** $P < 0.01$

3 讨论

3.1 Hg对剑尾鱼肝组织的抗氧化损伤

实验结果表明,随着暴露时间的延长,各质量浓度组剑尾鱼肝脏SOD活性均表现出不同程度的下降趋势,并且,随着时间延长,对照组活性也有所下降。可见超氧化物歧化酶

(SOD)对外界污染以外的各种因素反应灵敏,所以对实验条件要严格控制。相类似的许多研究结果^[8,9]都表明,当机体受到环境胁迫时,组织中的SOD会受到诱导。Hg离子进入机体后,与生物分子中的巯基有很强的亲合性。由于巯基广泛地存在于蛋白质中,故几乎所有的蛋白质均可不同程度地与Hg成键,使SH基活性中心部位被封闭,蛋白质的空间构象发生

变化,阻碍蛋白质硫代物的循环和电子传递,从而使蛋白质失去活性,产生各种胁迫^[10]。而机体在胁迫条件下会产生活性氧物质(AOS),如 O_2 、 O_2^- 、 $\text{OH}\cdot$ 和 H_2O_2 等。它们可迅速攻击各种生物大分子^[11],并且可引发生物膜中的不饱和脂肪酸发生脂质过氧化作用,形成脂质自由基和复杂的脂质降解产物丙二醛(MDA)及其他醛类。这些产物由于与肽链、酶和核酸上的巯基和氨基有极高的亲和力,而对细胞和机体极度有害^[12]。超氧化物歧化酶(SOD)和谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)是抗氧化防御系统主要的酶成分之一。SOD是生物体内唯一一种以自由基为底物的酶,其作用底物为 $\text{O}_2\cdot^-$,可催化 $\text{O}_2\cdot^-$ 发生歧化反应产生 H_2O_2 ^[13]。

谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px,又称含硒过氧化物)也是抗氧化系统的重要酶之一。它的主要生物学作用是清除脂类过氧化物,如脂质过氧化产物(MDA)。很多学者发现Hg可使机体GSH-Px活性升高或降低^[14]。在本实验剂量下,低剂量Hg对剑尾鱼肝脏GSH-Px活性有诱导作用,到第3天时达到最高值,与对照组相比,差异显著($P < 0.05$)。这可能是机体对环境刺激的应激反应。Stebbing^[15]认为机体在毒物低浓度下出现的这种现象,是其在无毒情况下的刺激反应,并把这一现象称为“毒物兴奋效应”。而高质量浓度组Hg使GSH-Px活性显著下降则可能是由于Hg离子进入机体后与酶上巯基结合,使其活性降低,从而肝功能受损。

脂质过氧化会改变细胞膜通透性,造成组织细胞损伤。丙二醛(MDA)含量可直接反映动物细胞和亚细胞水平的脂质过氧化水平^[16]和机体受损伤的程度。本研究发现,在实验剂量范围内,MDA含量在整个染毒过程中持续升高,并有剂量-时间效应。高质量浓度组在第5天与对照组相比差异极显著($P < 0.01$),说明肝受损严重。这与其他学者的结果一致^[2]。但也有实验发现,当贝类受到Hg等重金属暴露时,MDA含量并没有明显升高,可能是重金属等诱导出的大量金属硫蛋白抑制了MDA的形成,减缓了金属毒性^[16]。过氧化物的增加主要由负责抗氧化防御系统酶活性降低引起^[2],可见实验中SOD和GSH-Px活性的降低促进了MDA的产生,使膜透性增加,反过来,又促进Hg离子内流,加重组织损伤,使活性进一步降低。

3.2 Se对Hg致毒的拮抗作用

一般认为Se能拮抗Hg的毒性,但其机理至今还不甚清楚。一些研究发现,Hg和Se进入体内后,两者可与血浆中某一特异蛋白(含硒蛋白)等比例结合^[17,18],借此减少Hg的毒性。对哺乳类的研究发现^[19],当猫体内积累一定的Hg和Se时,血清中单独的Se离子形式减少,而在体内的全血中形成Hg-Se复合物;当没有Hg存在时,Se可被白蛋白选择性隔离,结合位点可能是在细胞内存在的二硫键形成了Se-白蛋白复合物。但当机体内缺乏谷胱甘肽(GSH)时,Se-白蛋白复合物则不与机体内存在的Hg反应。这表明Se拮抗Hg的毒性与谷胱甘肽的存在有密切关系。一些研究已表明,微量必需元素Se是维持生物体内组织中谷胱甘肽过氧化物酶活性的重要因子,在一定剂量范围内,组织中Se含量与GSH-Px活力成正相关^[20]。

本文实验结果表明,Se减轻了Hg对机体抗氧化功能的损伤。表现在Hg加Se组剑尾鱼肝脏中的SOD、GSH-Px活

性在不同程度上都高于相应Hg中毒组,MDA含量也有所降低,尤其发生在II组与V组的第3天,III组和VI组的第5天。这表明Se具有的保护作用。一些研究也发现,Se减弱了Hg致ATPase活性的变化,从而减轻对生物膜系统的损伤^[21-23]。此外也有实验表明Se还对Hg的遗传毒性有明显保护作用^[24]。但本文还发现:和I组比较,IV组的拮抗作用不明显,可能相对其他加Se组,IV组Se含量偏高,过量的Se则不利于机体保护甚至产生毒性。从实验结果看,虽然Se具有较强的抗氧化功能,可在一定程度保护Hg致毒,但无法改变Hg中毒趋势,并且其适当用量也有待进一步研究。

4 结论

剑尾鱼肝组织SOD和GSH-Px的活性在低质量浓度Hg短时间暴露下有诱导。高质量浓度Hg使两种抗氧化酶活性降低,到第5天降到最低,丙二醛含量也在整个染毒过程不断升高,肝功能严重受损;Hg加Se组可缓解Hg中毒引起的肝氧化损伤,使SOD和GSH-Px活性显著升高,丙二醛(MDA)含量降低。因此,GSH-Px可考虑作为剑尾鱼受Hg胁迫的一项生物指标。

References(参考文献):

- [1] Rom ó M and Gnassia-Barelli M. Effect of heavy metals on lipid peroxidation in the Mediterranean clam *Ruditapes decussatus*[J]. *Comp Biochem Physiol*, 1997, 118C (1): 33~37
- [2] Girardi G and Elias M M. Mercuric chloride Effects on rat renal redox enzymes activities: SOD protection [J]. *Free Radical Biology & Medicine*, 1995, 18(1): 61~66
- [3] Huang Zhibin(黄志斌), Wu Shuqin(吴淑勤) and Shi Cunbin(石存斌). Study on biological characteristics of swordtails, *Xiphophorus helleri* [J]. *Journal of Fishery Sciences of China* (中国水产科学), 2000, 7(3): 107~109
- [4] Fang Zhanqiang(方展强), Zhang Fengjun(张凤君) and Zheng Wenbiao(郑文彪), et al Effects of polychlorinated biphenyls on activity of Na^+/K^+ -ATPase in Swordtails (*Xiphophorus helleri*) [J]. *Journal of Fisheries of China* (水产学报), 2004, 28(1): 89~92
- [5] Zou Guolin(邹国林), Chen Dongming(陈东明), Cheng Lin(程林), et al Studies on the linearization method for the quantitation of activity of superoxide dismutase [J]. *J Wuhan Univ (Natural Science Edition)* (武汉大学学报自然科学版), 1996, 42(6): 779~782
- [6] Xia Yiming(夏奕明) and Zhu Lianzhen(朱连珍). A direct measuring method of glutathione peroxidase(GSH-Px) activity in blood and tissue —DTNB method[J]. *Study of Sanitation* (卫生研究), 1987, 16(4): 29~32
- [7] Satoh K. Method of lipid peroxidation determination in Serum [J]. *Clinical Chemistry*, 1978, 90: 37
- [8] Feng Tao(冯涛), Zheng Weiyun(郑微云), Guo Xiangqun(郭祥群), et al Effects of benzo(a)pyrene on superoxide dismutase activity in liver of *Boleophthalmus pectinirostris* [J]. *Journal of Oceanography in Taiwan Strait* (台湾海峡), 2001, 20(2): 182~186

- [9] Cho U H and Park J O. Mercury-induced oxidative stress in tomato seedlings[J]. *Plant Science*, 2000, 156: 1~ 9
- [10] Tai Zihou (邹子厚). Metal poisoning and detoxification[J]. *Chemistry Online (化学通报)*, 1982, (6): 36~ 43
- [11] Asada K. Radical production and scavenging in chloroplasts [A]. Baker N R, ed *Photosynthesis and the Environment* [C]. Dordrecht: Kluwer Publishers, 1996 123~ 150
- [12] Viarengo A. Heavy metal in marine invertebrates: mechanisms of regulation and toxicity at the cellular level[J]. *Rev Aquat Sci*, 1989, 1: 295~ 317
- [13] Stegeman J J, Brouwer M, Di Giulio R T, et al Molecular responses to environmental contamination: enzyme and protein synthesis as indicators of chemical exposure and effects[A]. Huggett R A, Kimerle P M, Mehrle P M, et al, eds *Biomarkers Biochemical, Physiological and Histological Markers of Anthropogenic Stress* [C]. Boca Raton Florida: Lewis publishers 1992 235~ 335
- [14] Wu Rui (武瑞), Kang Shiliang (康世良), Xu Shiven (徐文), et al The antagonistic effects of selenite on the damage of liver function on initiated mercury[J]. *Chinese Journal of Veterinary Science and Technology (中国兽医科技)*, 2001, 31 (7): 8~ 10
- [15] Stebbing A R D. Hommesis the stimulation of growth by low levels of inhibitions[J]. *Sci Tot Envir*, 1982, 22(1): 213~ 234
- [16] Chuf D J H and Esworthy R S. Expression, characterization, and tissue distribution of a new cellular selenium-dependant glutathione peroxidase, GSH-Px-GI[J]. *Biol Chem*, 1993, 268: 2571~ 2575
- [17] Yoneda S and SuZuki K T. Detoxification of mercury by selenium by binding of equimolar Hg-Se complex to a specific plasma protein[J]. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 1997, 143: 274~ 280
- [18] Yoneda S and SuZuki K T. Equimolar Hg-Se complex binds to selenoprotein P [J]. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 1997, 231: 7~ 11
- [19] Sasakura H and Suzuki K T. Biological interaction between transition metals (Ag, Cd, and Hg), selenide/sulfide and selenoprotein P [J]. *Journal of Inorganic Biochemistry*, 1998, 71: 159~ 162
- [20] Hafeman D G, Sunde R A and Hoekstra W G. Effect of dietary selenium on erythrocyte and liver glutathione peroxidase in the rat[J]. *Nutrition*, 1974, 104: 580~ 587
- [21] Wu Rui (武瑞), Kang Shiliang (康世良), Wang Wei (王伟), et al The antagonistic effect of ATPase activity on the membrane of RBC between selenite and mercury [J]. *Heilongjiang Journal of Animal Science and Veterinary Medicine (黑龙江畜牧兽医)*, 2000, 11: 3~ 5
- [22] Wang A iguo (王爱国), Xia Tao (夏涛), Yu Rian (余日安), et al Experimental study on antagonistic effects of selenium on methylmercury neurotoxicity[J]. *J Environ Health (环境与健康杂志)*, 2001, 18(5): 268~ 269
- [23] Lian Xianglin (连祥霖) and Chen Xinchun (陈新春). Effect of selenium on immune toxicity by mercuric chloride and its mechanism [J]. *Journal of Health Toxicology (卫生毒理学杂志)*, 1998, 12(2): 89~ 92
- [24] Sun Yuanxia (孙媛霞), Yang Yulin (杨玉林), Zhang Ying (张英), et al A study on the effect of selenium on the mercuric chloride induced mutagenesis by micronuclear tests of the bone marrow cells in mice and rats[J]. *Journal of Northeast Agricultural University (东北农业大学学报)*. 1996, 27(1): 50~ 53

Antagonistic effect of selenium on oxidative damage of liver in swordtail (*Xiphophorus helleri* Heckel) initiated by mercury

FANG Zhan-qiang, WANG Chun-feng

(College of Life Science, South China Normal University, Guangzhou 510631, China)

Abstract The present article aims to present the authors' research on the effect of mercury on the superoxide dismutase (SOD) and glutathione peroxidase (GSH-Px) activities and the concentration of malondialdehyde (MDA) in liver tissue of swordtail (*Xiphophorus helleri* Heckel). Our research results indicate that the activities of SOD and GSH-Px were induced by mercury at low concentrations during early stage, and the induction reached to a significant level on the third day in contrast to the control group. However, the high concentration Hg can remarkably decrease the activities of SOD and GSH-Px to 68% and 38.2% of the control group. Nevertheless, the concentration of MDA was able to maintain significant increase all through the exposure period. Another result shows that Se could remarkably prevent the decrease of SOD and GSH-Px in the liver, as well as make the concentration of MDA decrease, particularly compared with the contrast Hg group. However, it is beyond expectation that the IV group ((0.105Hg + 0.064Se) mg/L) reveals little protection, therefore, it is suggested that the dose of Se used for protection from the poisoning of Hg should be considered. In addition, the activity of GSH-Px is also recommended as a biomarker for indicating the oxidative damage to the liver of swordtail fish.

Key words: biochemistry; selenium; mercury; liver; superoxide dismutase; glutathione peroxidase; malondialdehyde; swordtail

CLC number: X174 **Document code:** A

Article ID: 1009-6094(2004)05-0003-04