

福建沿海米氏凯伦藻赤潮对皱纹盘鲍鳃组织抗氧化酶活性的影响研究

林佳宁^{1,2}, 颜天¹, 张清春¹, 王云峰¹, 刘青¹, 周名江¹

(1. 中国科学院海洋研究所, 海洋生态与环境科学重点实验室, 山东青岛 266071; 2. 中国环境科学研究院流域水生态保护技术研究室, 北京 100012)

摘要: 本文初步研究了在较低赤潮密度(低于 10^7 个/mL)下, 一株米氏凯伦藻(*Karenia mikimotoi*)对皱纹盘鲍(*Haliotis discus hannai*)鳃内几种抗氧化酶, 如超氧化物歧化酶(Superoxide dismutase, SOD)、过氧化氢酶(Catalase, CAT)、谷胱甘肽过氧化物酶(Glutathione peroxidase, GSH-Px)的毒性效应, 以期分析米氏凯伦藻对鲍鱼生命活动可能的胁迫方式。研究表明, 米氏凯伦藻对 SOD、CAT 酶活性均造成不利影响, 并未对 GSH-Px 酶造成不利影响, 其酶活性显著高于对照组。米氏凯伦藻对 SOD 酶活性的影响表现为“先诱导后抑制”效应, 24 h 内, 各处理组(0.1 个/mL, 0.5 个/mL, 1.0×10^4 个/mL)中, 酶活性急剧增高, 分别是对照组的 1.2, 1.3, 1.3 倍, 之后酶活性迅速下降, 分别是对照组的 77%, 77%, 73%。SOD 能够清除机体体内多余的自由基, 其活力变化反映了机体抵制自由基损伤能力已受到明显抑制。此外, 米氏凯伦藻处理组中, CAT 酶活性则处于“被抑制”状态, 48 h 内酶活性持续下降, 分别降低至对照组的 58%, 51%, 37%。CAT 可以清除 SOD 歧化超氧阴离子自由基产生的 H_2O_2 , 其活力的下降也可能造成机体内过氧化物的累积及氧化损伤。结果表明, 即使未达到较高赤潮密度(不超过 10^7 个/mL)时, 米氏凯伦藻短时间内仍可对鲍鱼鳃内关键抗氧化酶活性造成显著抑制效应, 这极有可能导致鲍鱼机体抗氧化系统遭受严重损伤。

关键词: 米氏凯伦藻(*Karenia mikimotoi*); 皱纹盘鲍(*Haliotis discus hannai*); 鳃; 抗氧化酶; 酶活性

中图分类号: X55 文献标识码: A 文章编号: 1000-3096(2016)06-0017-06

doi: 10.11759/hyxx20150330001

2012 年春夏季(5 月至 6 月), 福建近岸海域发生多起大规模的米氏凯伦藻(*Karenia mikimotoi*)赤潮灾害, 赤潮发生期间, 米氏凯伦藻细胞密度高达 10^7 个/L, 部分海域赤潮持续时间长达 21 d。该赤潮造成海上养殖鲍鱼大面积死亡, 对平潭、惠安、福清、莆田、福州等地鲍鱼养殖业危害严重^[1], 造成总经济损失达 20.11 亿元^[2], 为世界上目前报道的赤潮经济损失之最。

米氏凯伦藻赤潮在世界沿海广泛存在, 是一类典型的鱼毒性赤潮, 能在几小时之内造成鱼类大量死亡。然而, 2012 年福建沿海的米氏凯伦藻赤潮却对鲍鱼造成了巨大的杀伤性, 引起了普遍的关注。已有研究表明, 米氏凯伦藻对贝类生命活动能产生一定的影响, 如导致紫贻贝、长牡蛎清滤率下降^[3], 降低海湾扇贝 D 形幼虫的活力; 导致底栖贻贝、牡蛎、蛤类的死亡等^[4-7]。2012 年米氏凯伦藻赤潮作为鲍鱼的“杀手”, 室内研究表明, 较高的赤潮密度下(2.0 ,

3.0×10^4 个/mL), 米氏凯伦藻可导致鲍鱼 48 h 内死亡率高于 50%, 然而, 米氏凯伦藻对鲍鱼生命活动的胁迫方式如何, 目前仍鲜有研究。

以往研究发现, 许多有害甲藻, 如链状裸甲藻、塔玛亚历山大藻等可以导致贝类组织内抗氧化酶系的活性改变, 致使动物机体因活性氧过量积累而对生物体造成损伤, 甚至死亡^[8-10]。活性氧会引起生物体内酶变性、多聚糖解聚、DNA 损伤, 进而导致遗传改变^[11], 还可能导致脂类分子过氧化, 从而破坏生物膜的完整性。已有研究表明, 米氏凯伦藻可以产

收稿日期: 2015-12-02; 修回日期: 2016-03-22

基金项目: 国家自然科学基金项目(41476102); 中国科学院战略重点研究项目(XDA01020304)

[Foundation: National Natural Science Foundation of China, No.41476102; Strategic Priority Research Program of the Chinese Academy of Sciences, No. XDA01020304]

作者简介: 林佳宁(1988-), 女, 山东烟台人, 博士, 主要研究方向为海洋生态学, E-mail: ljning0402@163.com; 颜天, 通信作者, 女, 研究员, 主要从事赤潮危害机制研究, E-mail: tianyan@qdio.ac.cn

生超氧阴离子和过氧化氢,能够通过氧化细胞膜的膜脂,对生物造成氧化损伤^[12]。因此,米氏凯伦藻赤潮发生时,其是否会对鲍鱼机体造成氧化损伤,目前尚不清楚。

生物体的抗氧化防御系统在清除活性氧物质,减少细胞氧化损伤方面发挥着重要作用。超氧化物歧化酶(Superoxide dismutase, SOD)、过氧化氢酶(Catalase, CAT)、谷胱甘肽过氧化物酶(Glutathione peroxidase, GSH-PX)被认为是水生生物体内去除活性氧的最重要的酶类^[13]。在水生动物中,鳃是水体污染物发挥毒性作用的最初位点,具有气体交换、离子和酸碱调节、氮排泄以及解毒功能。本文通过室内实验,模拟了较低赤潮密度下(不超过 10^7 个/L),米氏凯伦藻对皱纹盘鲍鳃抗氧化酶系的影响,力求分析米氏凯伦藻对皱纹盘鲍生命活动可能的胁迫方式。

1 材料与方 法

1.1 材 料

米氏凯伦藻(*Karenia mikimotoi*)由厦门大学王大志教授课题组提供,分离自 2012 年福建米氏凯伦藻赤潮发生区域,以 f/2 培养液单种培养,光暗比为 14L:10D,光照强度约为 3000 lx。用于藻类培养与实验的海水为来自青岛第二海水浴场经沙滤过后的自然海水,使用前经 $0.45\ \mu\text{m}$ 混合纤维滤膜过滤并高温消毒,水温 $19^\circ\text{C}\pm 0.5^\circ\text{C}$,盐度 30 ± 1 。供试实验动物皱纹盘鲍由青岛市胶南福海生海珍品有限公司提供,经筛选后选规格一致的幼鲍(壳长: $2.0\sim 2.5\text{cm}$)在实验室内 100 L 海水水槽中暂养 7 d,暂养期间充分曝气,每天投喂新鲜海带。用于鲍鱼室内暂养的海水未经 $0.45\ \mu\text{m}$ 混合纤维滤膜过滤与高温消毒,其他条件与藻类培养海水一致。

1.2 方 法

实验容器为 3 L 玻璃烧杯,实验体积为 2.5 L。取指数生长中期的藻液,0.5 mL 计数框计数后用海水稀释,使藻细胞数量分别达到预设梯度(0.1 个/mL, 0.5 个/mL, 1.0×10^4 个/mL),以无菌海水作为实验藻液的空白对照。挑选暂养后健康的幼鲍随机加入烧杯中,每杯 10 只,将稀释好的藻液加入到烧杯,每个处理组包含 9 个平行。实验在恒温条件下进行,温度为 $19^\circ\text{C}\pm 0.5^\circ\text{C}$,盐度 30 ± 1 ,实验过程中进行均匀曝气处理(DO 浓度 $7.0\sim 8.0\ \text{mg/L}$),pH 为 $7.5\sim 8.2$,水体中氨氮浓度为 $0.004\sim 0.084\ \text{mg/L}$ (能维持贝类正常

生存)。实验持续 48 h,每隔 24 h 更换一次培养液,以保证较为准确的藻浓度,实验中未给鲍鱼投喂饵料。同时,观察鲍鱼的存活情况,幼鲍中毒后多次刺激无反应判断为死亡,并从烧杯中捞出。实验第 0, 24, 48 h 时采样,每个处理组随机采集 9 只鲍鱼,分离出鳃样品,用蒸馏水冲洗干净后置于冻存管中,于 -80°C 超低温冰箱中保存。样品测定前解冻,加入预冷的磷酸缓冲液(比例 1:9),冰浴中匀浆,之后 4°C 离心 30 min, 5000 r/min,取上清液进行酶活性分析。

SOD、CAT、GSH-Px 酶活性测定采用南京建成生物工程研究所的试剂盒,严格按照试剂盒说明书进行。SOD 活性单位定义为:每毫克组织蛋白中 SOD 抑制率达 50% 时所对应的 SOD 量为一个 SOD 活力单位(U)。CAT 活性单位定义为:每毫克组织蛋白每秒钟分解 $1\ \mu\text{mol}$ 的 H_2O_2 的量为一个活力单位。GSH-Px 活性单位定义为:规定每毫克组织蛋白在 37°C 反应 5 min,扣除非酶促反应作用,使反应体系中 GSH-Px 浓度降低 $1\ \text{mol/L}$ 为一个酶活力单位。蛋白含量采用考马斯亮蓝方法进行测定。

1.3 数 据 处 理

试验数据采用 Excel 2010、SPSS 16.0 以及 ORIGIN 8.5 软件进行统计分析和作图,利用 ANOVA 进行统计检验,显著性检验的置信度水平为 0.05。

2 实 验 结 果

2.1 米氏凯伦藻对皱纹盘鲍 48h 内存活率的影响

图 1 为不同藻细胞密度下(0.1 个/mL, 0.5 个/mL, 1.0×10^4 个/mL)米氏凯伦藻对皱纹盘鲍 48 h 内存活率

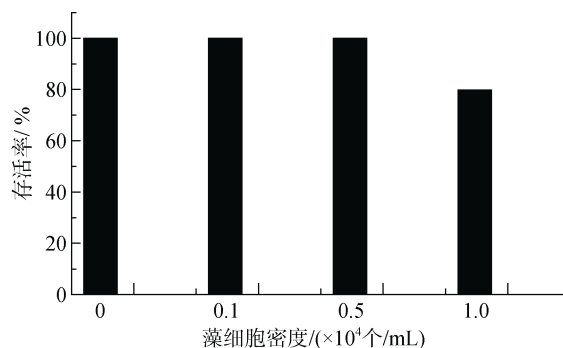


图 1 不同藻细胞密度下,米氏凯伦藻对皱纹盘鲍 48 h 内存活率的影响

Fig. 1 Effects of *K. mikimotoi* at different densities on the survival of the abalone *Haliotis discus hannai* after 48 h

的影响。结果表明, 48 h 内, 各个处理组鲍鱼均保持较高的存活率。0.1 个/mL、 0.5×10^4 个/mL 米氏凯伦藻处理组中, 鲍鱼存活率高达 100%, 未出现死亡现象。 1.0×10^4 个/mL 米氏凯伦藻处理组中, 鲍鱼 48 h 内存活率仍接近 80%。

2.2 米氏凯伦藻对皱纹盘鲍 48h 内 SOD 酶活性的影响

图 2 为不同米氏凯伦藻细胞密度下, 皱纹盘鲍 48h 鳃内 SOD 酶活性的变化, SOD 酶活性表现为先升高后降低的趋势。24h 时, 各个密度米氏凯伦藻 (0.1 个/mL, 0.5 个/mL, 1.0×10^4 个/mL) 处理组中, SOD 酶活性均显著高于对照组 ($P < 0.05$), 分别增高至对照组的 1.24, 1.29, 1.33 倍, 表明此时酶活性一直处于被诱导状态。48 h 时, SOD 酶活性显著下降 ($P < 0.05$), 分别降至对照组的 77.34%, 77.41%, 72.82%, 表明此时酶活性处于明显被抑制的状态。由此说明, 较短时间内(48 h), 米氏凯伦藻虽对鲍鱼存活率影响不大, 但可显著抑制鲍鱼鳃内 SOD 酶活性, 造成机体氧化损伤。

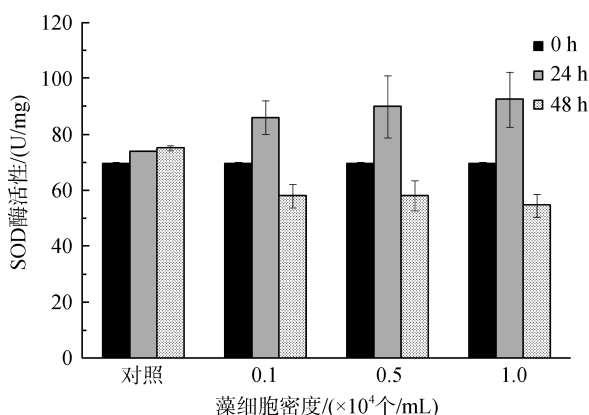


图 2 不同藻细胞密度下, 米氏凯伦藻对皱纹盘鲍 48h 内 SOD 酶活性的影响

Fig. 2 Effects of *K. mikimotoi* at different densities on SOD activity in the abalone *Haliotis discus hannai* after 48 h

2.3 米氏凯伦藻对皱纹盘鲍 48h 内 CAT 酶活性的影响

图 3 为不同藻细胞密度下, 米氏凯伦藻对皱纹盘鲍 48 h 内 CAT 酶活性的影响。48 h 内, 各个密度米氏凯伦藻 (0.1 个/mL, 0.5 个/mL, 1.0×10^4 个/mL) 处理组中, CAT 酶活性显著低于对照组 ($P < 0.05$), 且随时间延长, CAT 酶活性持续下降。48 h 时, CAT 酶活

性分别降至与对照组的 58.24%, 51.37%, 37.42%, 由此说明, 米氏凯伦藻 ($0.1 \sim 1.0 \times 10^4$ 个/mL) 短时间内, 能够显著抑制鲍鱼鳃内 CAT 酶活性。

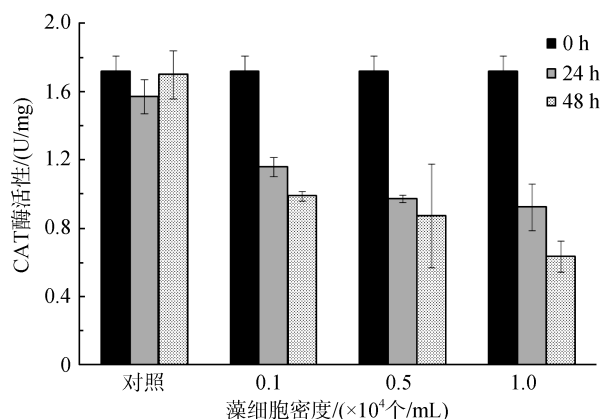


图 3 不同米氏凯伦藻细胞密度下, 皱纹盘鲍 48h 内 CAT 酶活性的变化

Fig. 3 Effects of *K. mikimotoi* at different densities on CAT activity in the abalone *Haliotis discus hannai* after 48 h

2.4 米氏凯伦藻对皱纹盘鲍 48h 内 GSH-Px 酶活性的影响

图 4 为不同藻细胞密度下, 米氏凯伦藻对皱纹盘鲍 48h 内 GSH-Px 酶活性的影响。各米氏凯伦藻处理组中, GSH-Px 酶活性均表现持续升高的趋势。实验过程中, 各处理组内 GSH-Px 酶活性显著高于对照组 ($P < 0.05$), 表明 GSH-Px 酶活性一直处于被诱导状态。48 h 时, 各处理组中 GSH-Px 酶活性增至最高值, 分别为对照组的 1.73 倍、1.58 倍、1.76 倍。由此说

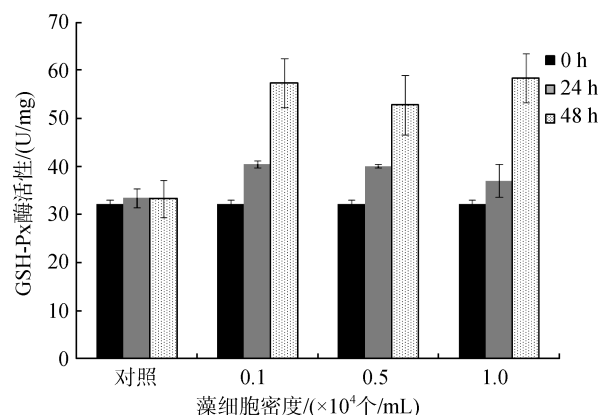


图 4 不同米氏凯伦藻细胞密度下, 皱纹盘鲍 48h 内 GSH-Px 酶活性的变化

Fig. 4 Effects of *K. mikimotoi* at different densities on GSH-Px activity in the abalone *Haliotis discus hannai* after 48 h

明,米氏凯伦藻短时间内不会对鲍鱼鳃中GSH-Px酶活性造成不利影响。

3 讨论

据报道,在毒性物质胁迫下,生物体内的抗氧化酶变化呈现“钟型”趋势^[14],即短时间内酶活性经历先被激活后被抑制的变化趋势。本研究发现,各个米氏凯伦藻处理组中,鲍鱼鳃内SOD酶活性均表现为“先诱导后抑制”效应。SOD是催化超氧阴离子自由基发生歧化反应的一类金属酶,能够将体内超氧阴离子(O₂⁻)转化为过氧化氢(H₂O₂),是机体防御过氧化损伤的关键酶。前24 h内,SOD酶活性急剧增高,说明实验体系中有大量活性氧产生,机体为减轻活性氧造成的氧化损伤,诱导SOD酶活力上升,机体内O₂⁻在SOD的催化下转化为H₂O₂。24 h后SOD酶活性急剧下降,最终显著低于正常水平,可能是机体内活性氧自由基大量增加,超过了机体的清除能力,组织受到活性氧的攻击而受损,影响了细胞合成SOD的能力,导致其活力下降。

为清除机体内产生的大量H₂O₂,机体需激活CAT、GSH-Px合成途径。CAT可以清除SOD歧化超氧阴离子自由基产生的H₂O₂,米氏凯伦藻处理组中,CAT酶活性均表现为持续下降的趋势,可能也是由于机体内活性氧自由基及过氧化氢均大量累积超过一定限度,导致组织因受氧化损伤而影响了CAT酶的合成。GSH-Px也是一种过氧化物酶,能够催化H₂O₂氧化其他底物后生成H₂O和O₂,米氏凯伦藻处理组中GSH-Px处于被诱导状态,可能由于生物体内CAT含量降低时,GSH-Px能代替CAT清除H₂O₂。目前,已有研究表明,部分甲藻或甲藻毒素可以造成生物体抗氧化系统的损伤,抑制抗氧化酶的活性。例如,链状裸甲藻可以显著抑制扇贝鳃内SOD、CAT酶活性^[8],GTX2/3毒素可以导致小鼠肝脏内SOD酶活性下降^[15],塔玛亚历山大藻可导致扇贝消化腺、闭壳肌组织内SOD、CAT酶活性的下降^[10]。由此可见,本研究中未达到较高赤潮密度时,米氏凯伦藻对鲍鱼抗氧化酶的作用与其他甲藻对贝类的影响结果相似。

已有研究表明,在水体环境因素(温度、DO、pH、总氮)均适宜的条件下,高密度米氏凯伦藻可以导致48 h内鲍鱼死亡率急剧升高(>50%,未发表),然而,米氏凯伦藻对鲍鱼的胁迫方式仍不明确。研究发现,米氏凯伦藻能够产生溶血毒素、鱼毒素、活性氧及部分细胞毒素^[16-18],这些毒性物质均为脂溶性物

质,极易通过细胞膜,进入生物体内对其造成影响。其中,米氏凯伦藻产生的超氧阴离子和过氧化氢,能够通过氧化细胞膜的膜脂,对生物造成氧化损伤^[3]。据报道,许多甲藻对海洋生物的毒性作用与产生的活性氧有关。例如,多环旋沟藻赤潮导致贝类死亡与藻细胞产生的活性氧有关^[19],Tang等^[20]认为活性氧是引发其致死效应的主要原因。Yang等^[21]认为赤潮异弯藻对虹鲚鱼毒性效应也源于其产生的活性氧。活性氧对生物的影响主要是使酶变性、多聚糖解聚、DNA损伤导致遗传改变^[11],还可能致脂类分子过氧化,从而使生物膜的完整性受到破坏。本研究中,在较低赤潮密度下(不超过10⁷个/mL),米氏凯伦藻处理组中,鲍鱼虽保持较高存活率,但其SOD、CAT酶活性均受到显著抑制效应,说明米氏凯伦藻有可能产生某些活性氧类物质,导致短时间内鲍鱼机体抗氧化系统遭受严重损伤,从而造成对鲍鱼生命活动的胁迫。

致谢:本实验得到了中国科学院海洋研究所冯颂博士、别焕章和陈燕的大力协助,在此致以谢忱。

参考文献:

- [1] <http://www.chinanews.com/tp/2012/06-01/3931435.shtml>
- [2] 国家海洋局. 中国海洋灾害公报(2012)[R]. 北京: 国家海洋局, 2012.
State Oceanic Administration Peoples's Republic of China. China's marine disaster bulletin (2012)[R]. Beijing: State Oceanic Administration Peoples's Republic of China, 2012.
- [3] Matsuyama Y, Uchida T, Honjo T. Effects of harmful dinoflagellates, *Gymnodinium mikimotoi* and *Heterocapsa circularisquama*, red-tide on filtering rate of bivalve molluscs[J]. Fisheries Science, 1999, 65(2): 248-253.
- [4] Tangen K. Blooms of *Gyrodinium aureolum* (Dinophyceae) in North European waters, accompanied by mortality in marine organisms[J]. Sarsia, 1977, 63(2): 123-133.
- [5] Sawada S, Wada Y. Several examination of a *Gymnodinium* sp. type '65 red tide occurred in Uwa Sea on resistibility of fish and shellfish[J]. Reports on the Assessments of Red Tide Prediction, Fishery Agency of Japan, 1983, 131-140.
- [6] Southgate T, Wilson K, Cross T, et al. Recolonization of a rocky shore in SW Ireland following a toxic bloom of the dinoflagellate, *Gyrodinium aureolum*[J]. Journal of the Marine Biological Association of the United Kingdom, 1984, 64(02): 485-492.

- [7] Davidson K, Miller P, Wilding T A, et al. A large and prolonged bloom of *Karenia mikimotoi* in Scottish waters in 2006[J]. *Harmful Algae*, 2009, 8(2): 349-361.
- [8] Estrada N, de Jesús Romero M, Campa-Córdova A, et al. Effects of the toxic dinoflagellate, *Gymnodinium catenatum* on hydrolytic and antioxidant enzymes, in tissues of the giant lions-paw scallop *Nodipecten subnodosus*[J]. *Comparative Biochemistry and Physiology Part C: Toxicology & Pharmacology*, 2007, 146(4): 502-510.
- [9] Gorbi S, Avio G, Benedetti M, et al. Effects of harmful dinoflagellate *Ostreopsis cf. ovata* exposure on immunological, histological and oxidative responses of mussels *Mytilus galloprovincialis*[J]. *Fish & shellfish immunology*, 2013, 35(3): 941-950.
- [10] Qiu J, Ma F, Fan H, et al. Effects of feeding *Alexandrium tamarense*, a paralytic shellfish toxin producer, on antioxidant enzymes in scallops (*Patinopecten yessoensis*) and mussels (*Mytilus galloprovincialis*)[J]. *Aquaculture*, 2013, 396: 76-81.
- [11] Okamoto O K, Colepicolo P. Response of Superoxide dismutase to pollutant metal stress in the marine dinoflagellate *Gonyaulax polyedra*[J]. *Comparative Biochemistry and Physiology Part C: Pharmacology, Toxicology and Endocrinology*, 1998, 119(1): 67-73.
- [12] Yamasaki Y, Kim D I, Matsuyama Y, et al. Production of superoxide anion and hydrogen peroxide by the red tide dinoflagellate *Karenia mikimotoi*[J]. *Journal of bioscience and bioengineering*, 2004, 97(3): 212-215.
- [13] Pan L Q, Zhang H X. Metallothionein, antioxidant enzymes and DNA strand breaks as biomarkers of Cd exposure in a marine crab, *Charybdis japonica*[J]. *Comparative Biochemistry and Physiology C*, 2006, 144: 67-75.
- [14] Viarengo A, Lowe D, Bolognesi C, et al. The use of biomarkers in biomonitoring: a 2-tier approach assessing the level of pollutant-induced stress syndrome in sentinel organisms[J]. *Comparative Biochemistry and Physiology C*, 2007, 146, 281-300.
- [15] Hong H Z, Lam P K S, Hsieh D P H. Interactions of paralytic shellfish toxins with xenobiotic-metabolizing and antioxidant enzymes in rodents[J]. *Toxicol*, 2003, 42, 425-431.
- [16] Yasumoto T, Underal B, Aune T, et al. Screening for hemolytic and ichthyotoxic components of *Chrysochromulina polylepis* and *Gyrodinium aureolum* from Norwegian coastal waters [A]. Graneli E, Sundstorm B, Edler L, et al. *Toxic Marine Phytoplankton*[C]. New York: Elsevier, 1990, 436-440.
- [17] Satake M, Shoji M, Oshima Y, et al. Gymnocin-A, a cytotoxic polyether from the notorious red tide dinoflagellate, *Gymnodinium mikimotoi*[J]. *Tetrahedron letters*, 2002, 43(33): 5829-5832.
- [18] Marshall J A, Ross T, Pyecroft S, et al. Superoxide production by marine microalgae[J]. *Marine Biology*, 2005, 147(2): 541-549.
- [19] Kim C S, Lee S G, Lee C K, et al. Reactive oxygen species as causative agents in the ichthyotoxicity of the red tide dinoflagellate *Cochlodinium polykrikoides*[J]. *Journal of Plankton Research*, 1999, 21: 2105-2115.
- [20] Tang Y Z, Gobler C J. Characterization of the toxicity of *Cochlodinium polykrikoides* isolates from Northeast US estuaries to finfish and shellfish[J]. *Harmful Algae*, 2009, 8, 454-462.
- [21] Yang C Z, Albright L J, Yousif A N. Oxygen-radical-mediated effects of the toxic phytoplankter *Heterosigma carterae* on juvenile rainbow trout *Oncorhynchus mykiss*[J]. *Diseases of Aquatic Organisms*, 1995, 23, 101-108.

Effects of *Karenia mikimotoi* blooms on antioxidant enzymes in gastropod abalone, *Haliotis discus hannai*

LIN Jia-ning^{1, 2}, YAN Tian¹, ZHANG Qing-chun¹, WANG Yun-feng¹, LIU Qing¹, ZHOU Ming-jiang¹

(1. Key Laboratory of Marine Ecology and Environmental Sciences, Institute of Oceanology, Chinese Academy of Sciences, Shandong, Qingdao 266071, China; 2. Laboratory of Riverine Ecological Conservation and Technology, Chinese Research Academy of Environmental Sciences, Beijing 100012, China)

Received: Dec. 2, 2015

Key words: *Karenia mikimotoi*; *Haliotis discus hannai*; gill; antioxidant enzymes

Abstract: To analyze the main threat of *K. mikimotoi* on the physiological features of abalones, we investigated the effects of *K. mikimotoi* on antioxidant enzymes of the abalone *Haliotis discus hannai*, including superoxide dismutase (SOD), catalase (CAT), and glutathione peroxidase (GSH-Px). The results showed that exposure to a low cell concentration of *K. mikimotoi* (not exceeding 10^4 cell/mL) caused significantly adverse effects on the activity of SOD and CAT enzymes in the abalone gills, whereas no adverse effects were observed for the activity of GSH-Px. SOD activity showed an “induced and then inhibited” trend. Compared to the control group, *K. mikimotoi* increased SOD activities by 120%, 130%, and 130% during the first 24 h, respectively. Thereafter, *K. mikimotoi* caused significant declines in SOD activity of 77%, 77%, and 73% at 48 h. Moreover, compared to the control group, CAT activity was inhibited and declined continuously over 48 h, decreasing by 58%, 51%, and 37%. These results indicate that *K. mikimotoi* (not exceeding 10^4 cell/mL) can cause inhibitory effects on the activities of antioxidant enzymes (SOD and CAT). We speculate that the occurrence of a *K. mikimotoi* bloom could cause oxidative damage to abalone organs during short-term exposure.

(本文编辑: 梁德海)