

链状裸甲藻所产麻痹性贝类毒素在翡翠贻贝体内的累积、转化和排出*

许翠娅

(1. 福建省水产研究所 福建省海洋生物增殖与高值化利用重点实验室 福建厦门 361013; 2. 福建省海洋生物资源开发利用协同创新中心 福建厦门 361013)

摘要 为研究链状裸甲藻所产麻痹性贝类毒素(paralytic shellfish toxins, PST)在翡翠贻贝体内的累积、转化和排出规律, 设置试验组和对照组, 采用链状裸甲藻和中肋骨条藻投喂翡翠贻贝, 开展短期累积(12 h)、长期累积(10 d)和排出(28 d)试验。结果表明: 翡翠贻贝具有较强的毒素累积能力, 内脏团是 PST 累积的主要部位, PST 含量与产毒藻密度呈显著正相关关系。当链状裸甲藻密度为 1.0×10^6 cells/L 时, 贻贝内脏团 PST 含量累积 2 h 已接近食用贝类毒素安全标准, 累积 8 h 超标。当产毒藻密度为 5.0×10^5 cells/L 时, 贻贝内脏团 PST 含量累积 2 d 超标, 累积 8 d 达到峰值($3\ 590.4 \pm 545.7$) $\mu\text{g}/\text{kg}$ 。贻贝对 PST 具有累积快排出慢的特点, 内脏团 PST 含量在排出 16 d 达标, 排出速率先快后慢。内脏团对 PST 的累积和排出速率显著高于闭壳肌和其他组织, 闭壳肌和其他组织则无显著差异。PST 进入贻贝体内后发生了代谢转化, 贻贝可能将产毒藻中膝沟藻毒素 GTX3 转化为 GTX2, N-磺酰氨基乙酰基膝沟藻毒素 C2 转化为 C1, 部分 C1 转化为脱氨基乙酰基膝沟藻毒素 2(dcGTX2), 并将高毒的石房蛤毒素(STX)转化为较低毒的脱氨基乙酰基石房蛤毒素(dcSTX)。贻贝对 dcSTX 有较强的累积能力且排出能力较弱, 肝胰腺和肾可能是 PST 累积的主要部位。该研究可为贝类脱毒与净化、赤潮减灾和水产品质量风险防控提供基础数据和理论依据。

关键词 麻痹性贝类毒素(paralytic shellfish toxins, PST); 链状裸甲藻; 翡翠贻贝; 累积; 转化; 排出
中图分类号 X171 **doi:** 10.11693/hyhz20230200025

链状裸甲藻(*Gymnodinium catenatum*)属于甲藻门裸甲藻属, 为广温广盐种, 主要分布于北美、欧洲、意大利和日本, 我国珠江口海域和东南沿海也有分布。链状裸甲藻是高毒性赤潮种, 可产生麻痹性贝类毒素(paralytic shellfish toxins, PST) (郭皓, 2004)。2017 年 6 月, 在福建省漳州、泉州海域发生了链状裸甲藻赤潮, 这是福建省首次记录的链状裸甲藻赤潮, 造成了赤潮海域的贻贝、牡蛎、扇贝等滤食性贝类体内 PST 含量超标, 并通过食物链传递, 导致多地民众因食用翡翠贻贝(*Perna viridis*)中毒的事件发生(陈火荣, 2018)。

PST 广泛分布于世界各地的海洋和淡水生态系统中(Peacock *et al.*, 2018), 被认为是严重危害人类健

康的藻源毒素之一(Etheridge, 2010), 它不但直接影响生物活性, 威胁海洋和淡水生态系统稳定, 还通过食物链传递到贝类、鱼类等生物体内, 尤其是通过双壳贝类作为食物链传递媒介, 对世界各地民众健康和安造成严重威胁。目前, 已有一些国内外学者对 PST 在贝类体内的累积、转化和排出进行研究, 其中关于亚历山大藻产生的 PST 相关报道较多(颜天等, 2001; Lassus *et al.*, 2007; Murray *et al.*, 2009; 田华等, 2010; Andres *et al.*, 2019; 张海涛等, 2023)。研究表明, 贝类对 PST 的累积和排出能力差异很大, 这与贝类种类、对产毒藻的敏感性, 以及产毒藻的种类、密度、细胞毒性等有较大关系(Chen *et al.*, 2001; 朱明远等,

* 福建省属公益类科研院所基本科研专项, 2020R1013006 号; 福建省海洋与渔业结构调整专项, 2019HYJG07 号; 福建省海洋服务与渔业高质量发展专项资金项目, FJHY-YYBH-2022-3 号。许翠娅, 高级工程师, E-mail: 1050150353@qq.com。

收稿日期: 2023-02-06, 收修改稿日期: 2023-03-29

2003)。来自不同海域的链状裸甲藻不同株系间的生长特性和产毒能力也存在很大差异(Yamamoto *et al.*, 2002), 关于链状裸甲藻产生的 PST 在贝类体内的累积、转化和排出研究国内外相关报道较少。

弄清贝类对 PST 的累积、分布及排出的过程, 了解毒素生成及组分转化, 是正确解析贝类中 PST 危害形成的前提和基础。贻贝作为世界性分布的沿岸底栖双壳类, 由于其分布广、活动性低、有经济价值和污染物有较强的生物富集能力, 已被广泛地用于海洋污染的生物监测中(张少娜等, 2004)。与其他贝类相比, 贻贝对 PST 具有更高的累积能力(De Carvalho *et al.*, 2019)。本文以链状裸甲藻为产毒藻, 研究其产生的 PST 在翡翠贻贝体内的累积、转化和排出规律, 以期为贝类脱毒与净化、赤潮减灾和水产品质量风险防控提供基础数据和理论依据。

1 材料与方法

1.1 受试生物

试验用链状裸甲藻和中肋骨条藻(*Skeletonema costatum*)藻液均由厦门大学海洋微生物保种中心提供, 链状裸甲藻藻种于 2017 年 6 月分离自泉州海域。翡翠贻贝来自漳州东山乌礁湾海域, 选择活力好、健康、无外伤的贻贝, 运送至福建省水产研究所生态试验场。将贻贝置于规格 25 L 的玻璃水槽中, 按试验密度进行驯养(2 只/L)。驯养 3 d, 期间每日定时换水, 并投喂中肋骨条藻(水体中藻液初始密度 5×10^6 cells/L)两次, 全天充气。驯养期间贻贝活力良好、摄食正常, 死亡率 0.3%。驯养后贻贝取样测定 PST 含量作为本底值。试验前随机抽取 30 只贻贝进行生物性状测量, 试验贻贝壳长(3.2 ± 0.1) cm, 壳高(7.0 ± 0.3) cm, 全重(25.1 ± 2.7) g。

1.2 试验药剂与主要试验仪器

1.2.1 试验药剂 主要化学试剂包括: 乙腈(色谱纯), 德国 Sigma 公司生产; 甲酸(色谱纯), 美国 ACS 公司生产; 甲酸铵(分析纯), 上海麦克林生化科技有限公司生产; 乙酸(分析纯)、氨水(分析纯), 西陇科学股份有限公司生产。PST 标准品包括石房蛤毒素(STX)、新石房蛤毒素(neoSTX)、脱氨基甲酰基类毒素(dcSTX、dcGTX2&3)、N-磺酰胺基甲酰基类毒素(GTX5、C1&2)、膝沟藻毒素(GTX1&4、GTX2&3), 均购自加拿大海洋生物研究所。

1.2.2 主要试验仪器 超高效液相色谱-质谱仪(TSQ Quantis, 美国赛默飞世尔公司)、冷冻离心机

(5804R, 德国艾本德公司)、超纯水系统(Elixs3+A10, 美国密理博公司)、手持式匀浆机(T10, 德国 IKA 公司)、超声波细胞破碎仪(JY92-IIN, 宁波新芝公司)、超声波清洗器(KQ-600DB, 江苏昆山舒美公司)、涡旋振荡器(MS3, 德国 IKA 公司)、多管涡旋混合仪(U14005-826, 美国 VWR 公司)、固相萃取装置(Visiprep 24 DL, 美国 Supelco 公司)、全自动正置荧光显微镜(DM6B, 德国莱卡公司)。

1.3 试验方法与条件

试验所用海水来自厦门海域。试验期间海水盐度 30.0 ± 0.1 , 水温(23 ± 1) °C, pH 值 8.00~8.12, 溶解氧 7.19~7.38 mg/L。

1.3.1 短期累积试验 短期累积试验周期 12 h。设置 3 个试验组和 1 个对照组, 各组均设 3 个平行。从驯养 3 d 的贻贝中选出大小一致、健康的贻贝, 每组 24 只贻贝×3 个平行, 分别置于盛有 12 L 海水的玻璃水槽中。试验组投喂处于对数生长后期的链状裸甲藻, 设置 3 个试验梯度, 藻液初始密度分别为 2.5×10^5 、 5.0×10^5 和 1.0×10^6 cells/L。对照组投喂处于对数生长后期的中肋骨条藻, 藻液初始密度为 5.0×10^6 cells/L。投喂后 0.5、1、2、4、6、8、10、12 h 取贻贝样品用于检测 PST 含量, 每次每缸分别随机取 3 只贻贝。

1.3.2 长期累积试验 自然海域环境条件下, 链状裸甲藻赤潮周期为 7 d 左右, 长期累积试验周期适当延长, 设置为 10 d。试验设置 1 个试验组和 1 个对照组, 各组均设 3 个平行。从驯养 3 d 的贻贝中选出大小一致、健康的贻贝, 每组 40 只贻贝×3 个平行, 分别置于盛有 20 L 海水的玻璃水槽中, 试验组和对照组分别投喂处于对数生长后期的链状裸甲藻和中肋骨条藻, 试验密度分别为 5.0×10^5 和 5.0×10^6 cells/L。每日投喂藻液 2 次、换水 1 次, 试验过程中随贻贝的减少相应减少所投喂的藻量和更换的水体积。试验开始后分别在 1、2、4、6、8 和 10 d 取贻贝样品, 每次每缸分别随机取 3 只贻贝用于检测 PST 含量, 并在换水前取混合均匀的海水样品 0.8 L 用于检测水体 PST 含量, 该水样包括海水、贻贝滤食后剩余的藻细胞和粪便等混合物。

1.3.3 排出试验 长期累积试验结束后, 停止投喂链状裸甲藻, 彻底换水后投喂中肋骨条藻(藻液初始密度 5.0×10^6 cells/L), 开始排出试验, 试验周期 28 d。每 4 d 取一次贻贝样品(每次每缸 3 只)和混合均匀的海水样品(每次每缸 0.8 L), 分别用于检测贻贝和水体中 PST 含量。

1.3.4 PST 的提取与分析 PST 的测定采用液相色谱-串联质谱法。贻贝、藻及水体中 PST 的前处理方法参考相关文献(岳亚军等, 2017; Liu *et al.*, 2020a), 液相色谱及质谱条件参考 GB 5009.213-2016《食品安全国家标准 贝类中麻痹性贝类毒素的测定》。贻贝分不同部位取样检测, 包括内脏团、闭壳肌和其他组织(外套膜、鳃和足等) 3 部分。

1.4 数据分析

PST 各组分毒素含量换算成 PST 总毒力(STX_{cq})

进行比较, 计算公式为: $STX_{cq} = \sum_{i=1}^n X_i r_i$ 。式中, X_i 为各种 PST 组分的含量, r_i 为毒性因子。

应用 SPSS 22 软件对试验数据进行单因素方差分析(LSD 多重比较法)和 T 检验($\alpha=0.05$), 利用 Excel 2007 软件作图, 图中数据为平均值±标准差。

2 结果

2.1 链状裸甲藻 PST 毒素组成和含量

经检测, 在盐度 30.0 ± 0.1 、水温(23 ± 1) °C 的环境下, 链状裸甲藻 PST 含量为(7.41 ± 0.79) pg/cell。共检出 9 种 PST 毒素, 分别属于氨基甲酸酯类毒素(STX、neoSTX、GTX3), N-磺氨甲酰基类毒素(C1-2、GTX5)和脱氨甲酰基类毒素(dcGTX2-3、dcSTX), 其中以低毒性的 C2 物质的量百分比最高, 占 39.4%, 其次为 neoSTX(26.9%)、GTX5(18.5%)和 STX(9.0%)占比较高, dcSTX(2.9%)、C1(2.8%)、GTX3(0.4%)、dcGTX3(0.2%)和 dcGTX2(0.1%)占比较低。与其他海域的链状裸甲藻相比, 本试验藻株毒素组成存在较大差异。澳大利亚海域藻株中主要组分为 C 毒素(C1-4), 含少量的 B1-2、GTX2-3、dcSTX、STX 和 neoSTX, 西班牙和葡萄牙藻株含有 B1-2(Negri *et al.*, 2001); 新加坡海域藻株所产毒素主要组分为 GTX1 和 GTX4, 含少量的 GTX2/3、neoSTX 和 STX(Holmes *et al.*, 2002); 香港藻株主要组分为 C 毒素(C1-2)、GTX5(B1)、dcGTX2-3 和 dcSTX, 以 C 毒素和 GTX5 为主(胡蓉等, 2012)。

2.2 PST 在翡翠贻贝体内的短期累积

在贻贝的滤食作用下, 链状裸甲藻细胞密度随着时间的推移逐渐降低。在投喂 0.5 h 后, 不同组别的藻液密度均下降了 1 个数量级, 1 h 后下降了约 2 个数量级, 1 h 后藻液密度下降的速度有所放缓, 12 h 后各试验组藻液密度均下降至很低的水平, 在 $10^2 \sim 10^3$ cells/L 的数量级(图 1)。

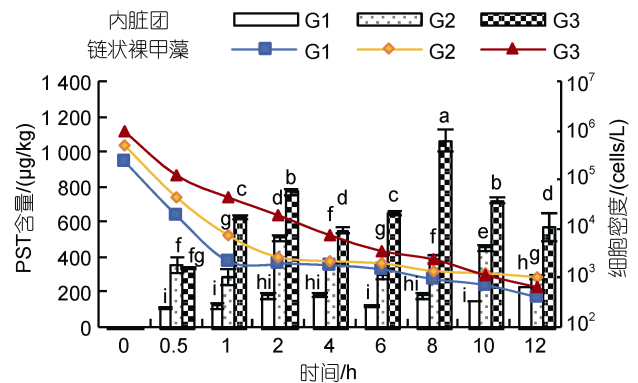


图 1 短期累积试验链状裸甲藻细胞密度和翡翠贻贝内脏团 PST 含量的变化

Fig.1 Variations in cell density of *Gymnodinium catenatum* and content of PST in *Perna viridis* in the short-term accumulation experiment

注: G1: 2.5×10^5 cells/L 试验组; G2: 5.0×10^5 cells/L 试验组; G3: 1.0×10^6 cells/L 试验组; 图中不同字母表示 PST 含量差异显著 ($P < 0.05$), 下同

对照组贻贝内脏团、闭壳肌和其他组织(外套膜、鳃和足等)均未检出 PST。试验组贻贝内脏团 PST 含量基本呈波浪形上升的变化趋势, 累积 0.5 h 后各试验组内脏团均可检出 PST(图 1)。 2.5×10^5 cells/L 试验组内脏团 PST 含量波动范围为(111.9 ± 8.7)~(236.2 ± 0.8) µg/kg, 累积 12 h 达到最大值; 闭壳肌和其他组织未检出 PST。 5.0×10^5 cells/L 试验组贻贝内脏团 PST 含量波动范围为(290.9 ± 48.0)~(515.5 ± 18.8) µg/kg, 累积 2 h 达到峰值, 次高峰出现在累积 10 h, 为(457.8 ± 21.0) µg/kg; 闭壳肌和其他组织未检出 PST。 1.0×10^6 cells/L 试验组贻贝内脏团 PST 含量波动范围为(339.2 ± 6.5)~(1068.6 ± 62.0) µg/kg, 累积 8 h 达到最大值, 超过食用贝类毒素安全标准(800 µg/kg), 次高峰出现在累积 2 h, 为(775.4 ± 20.8) µg/kg; 闭壳肌和其他组织分别在累积 2 h 和 0.5 h 后检出 PST, 含量均较低。短期累积期间, 内脏团 PST 含量显著高于闭壳肌和其他组织。累积 12 h 后, 1.0×10^6 cells/L 试验组内脏团、闭壳肌和其他组织的 PST 含量分别占贻贝 PST 总含量的 91.9%、2.7%和 5.4%。

3 个试验组贻贝内脏团均检出 7 种 PST 组分, 包括: STX、neoSTX、C1、GTX5、dcSTX、dcGTX2 和 dcGTX3, 在产毒藻中占比最高的 C2(39.4%)和占比较低的 GTX3(0.4%)未检出。产毒藻中主要组分 neoSTX(26.9%)在贻贝体内占比较低, 累积 12 h 后在内脏团中占比为 4.1%~6.1%。各试验组内脏团 PST 均主要以 dcSTX、dcGTX2、C1 和 GTX5 的形式存在。

累积 12 h 后, 各试验组内脏团主要毒素组分占比为: dcSTX(30.3%~38.0%)、dcGTX2(19.2%~22.8%)、C1(14.9%~17.5%)和 GTX5(14.1%~15.0%) (图 2)。

1.0×10^6 cells/L 试验组闭壳肌和其他组织毒素组分与内脏团相比少了占比最低的 dcGTX3, 其他 PST 组分占比与内脏团相似。

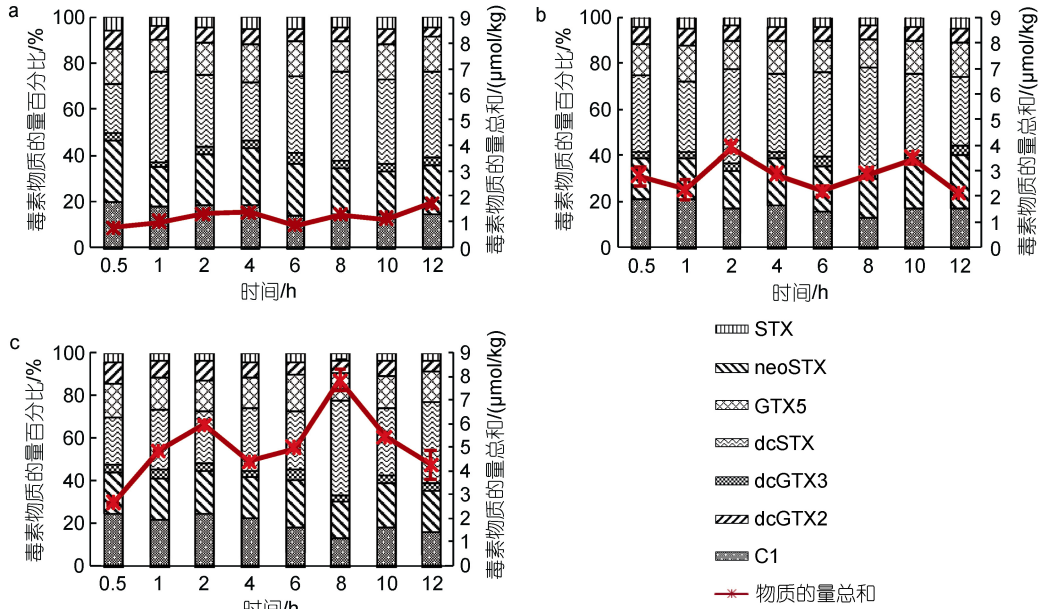


图 2 短期累积试验各试验组翡翠贻贝内脏团 PST 组分的变化

Fig.2 Variations of PST components in visceral mass of *Perna viridis* during the short-term accumulation experiment
注: a: 2.5×10^5 cells/L 试验组; b: 5.0×10^5 cells/L 试验组; c: 1.0×10^6 cells/L 试验组

2.3 PST 在翡翠贻贝体内的长期累积和排出

长期累积和排出试验中, 对照组贻贝内脏团、闭壳肌和其他组织均未检出 PST。随着累积时间的延长, 试验组贻贝内脏团、闭壳肌和其他组织的 PST 含量均呈先上升后下降的变化趋势。内脏团的毒素累积速率显著高于闭壳肌和其他组织, 内脏团 PST 含量累积 2 d 即超过食用贝类毒素安全标准, 达到 $(1\ 223.8 \pm 64.7) \mu\text{g}/\text{kg}$; 累积 8 d 达到峰值 $(3\ 590.4 \pm 545.7) \mu\text{g}/\text{kg}$, 超过限量标准 3.5 倍, 平均累积速率为 $448.8 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{d})$; 累积 10 d 后 PST 含量为 $(2\ 763.1 \pm 173.4) \mu\text{g}/\text{kg}$ 。长期累积期间试验组闭壳肌和其他组织 PST 均未超标, 含量范围分别为 $(46.5 \pm 8.3) \sim (396.1 \pm 11.3)$ 和 $(54.5 \pm 2.2) \sim (405.3 \pm 16.8) \mu\text{g}/\text{kg}$ 。累积期间内脏团 PST 含量显著高于闭壳肌和其他组织, 闭壳肌和其他组织在同一时间则无显著差异(图 3)。累积 10 d 后, 内脏团、闭壳肌和其他组织 PST 含量分别占贻贝 PST 总含量的 88.4%、4.4%和 7.2%。

排出过程贻贝内脏团、闭壳肌和其他组织的 PST 含量均呈下降的变化趋势, 内脏团 PST 含量在排出 16 d 后低于食用贝类毒素安全标准, 排出 28 d 后内脏

团、闭壳肌和其他组织仍检出 PST, 含量分别为 (329.6 ± 12.3) 、 (65.2 ± 4.7) 和 $(68.4 \pm 4.4) \mu\text{g}/\text{kg}$ 。排出期间内脏团的 PST 含量显著高于闭壳肌和其他组织, 闭壳肌和其他组织在同一时间则无显著差异(图 3)。排出 28 d 后贻贝内脏团、闭壳肌和其他组织的排出率分别为 88.1%、79.1%和 76.3%。总体来看, 排出速率先快后慢, 前 8 d 排出速率较快, 内脏团、闭壳肌

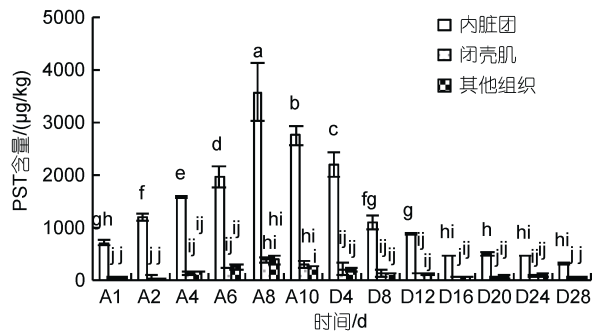


图 3 长期累积和排出试验翡翠贻贝不同组织 PST 含量的变化

Fig.3 Variations of PST content in different tissues of *Perna viridis* in the long-term accumulation and depuration experiment
注: 横坐标刻度值中 A 表示累积, D 表示排出, 数字表示试验天数, 下同

和其他组织平均每天毒素排出率分别为 7.5%、6.6% 和 6.1%，其中内脏团排出速率为 207.4 $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ ，后 20 d 排出速率较慢，内脏团、闭壳肌和其他组织的平均每天毒素排出率分别为 3.5%、2.8% 和 2.7%。内脏团的毒素排出速率显著高于闭壳肌和其他组织，闭壳肌和其他组织则无显著差异。

长期累积期间试验组贻贝闭壳肌和其他组织共检出 8 种 PST 组分: STX、neoSTX、C1、C2、GTX5、dcGTX2、dcGTX3 和 dcSTX，内脏团多检出 GTX2，共 9 种 PST 组分。与短期累积试验相比，内脏团多检出 2 种组分: C2 和 GTX2，与链状裸甲藻相比少了 GTX3、多了 GTX2，占比均较低。长期累积过程中贻

贝内脏团、闭壳肌和其他组织中 dcSTX 物质的量百分比均呈增加的趋势。累积 10 d 后，贻贝不同组织 PST 均以 dcSTX(41.2%~45.6%)物质的量百分比最高，其次为 GTX5(19.0%~21.4%)、dcGTX2(13.8%~14.4%) 和 C1(9.5%~11.7%)，不同组织这 4 种组分所占比例较接近。试验组贻贝内脏团在排出 4 d 后未检出 GTX2，排出 28 d 未检出 C2。排出过程中 dcSTX 占比继续呈增加的趋势，在闭壳肌和其他组织中占比增加得尤为显著，其余 PST 组分占比总体下降。排出 28 d 后，贻贝不同组织 PST 均以 dcSTX(51.1%~67.4%)占比最高，其次为 dcGTX2(12.9%~16.1%)和 GTX5(8.8%~15.4%) (图 4)。

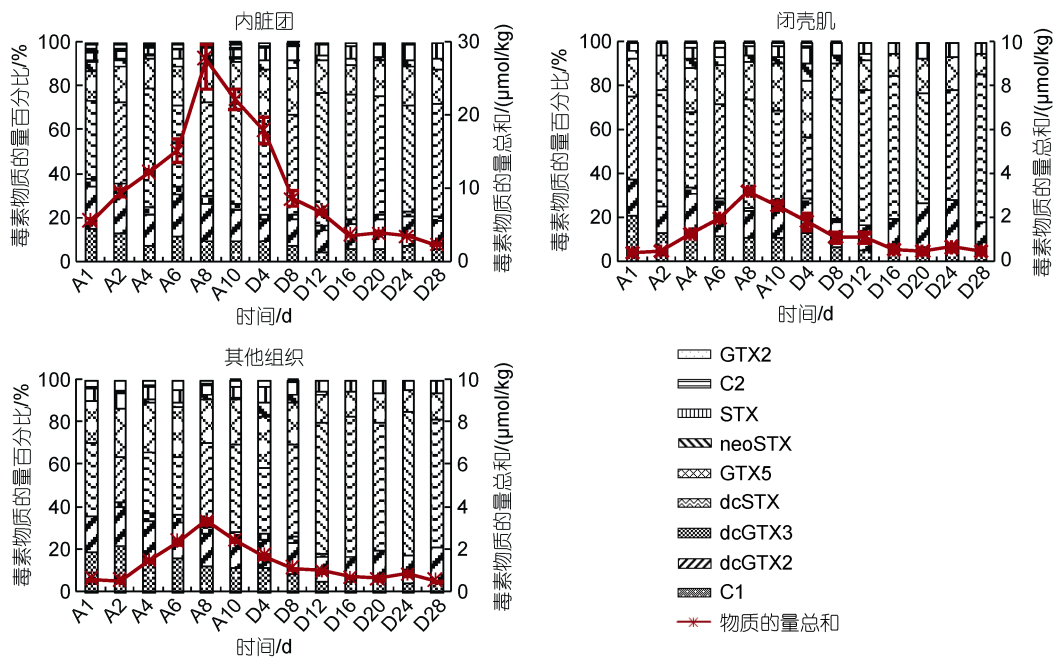


图 4 长期累积和排出试验翡翠贻贝不同组织 PST 组分的变化

Fig.4 Variations of PST components in different tissues of *Perna viridis* during the long-term accumulation and depuration experiment

2.4 试验水体 PST 毒素组成和含量

试验水体包括海水、贻贝滤食 12 h 后剩余的少量藻细胞($10^2\sim 10^3$ cells/L)和粪便等混合物。长期累积试验对照组水体未检出 PST。试验组水体中 PST 含量基本呈先上升后下降的变化趋势，波动范围为 $(560.4\pm 7.3)\sim(1\ 874.8\pm 20.6)$ ng/L，累积 6 d 时 PST 含量最高，累积 10 d PST 含量为 $(1\ 416.5\pm 54.4)$ ng/L。排出试验水体中 PST 含量呈下降的变化趋势，下降速度先快后慢，排出 16 d 后下降速度缓慢。排出过程水体中 PST 含量波动范围为 $(90.9\pm 2.7)\sim(1\ 416.5\pm 54.4)$ ng/L，排出 28 d PST 含量最低，相比排出初始降低了 93.6% (图 5)。

长期累积期间试验组水体中共检出 8 种 PSTs 组分，分别为 STX、neoSTX、dcSTX、dcGTX2、dcGTX3、GTX5、C1、C2，贻贝内脏团中微量的 GTX2 组分在水体中未检出。累积试验期间水体中 PST 各组分占比相对稳定，主要以 C2(21.0%~24.8%)、GTX5 (17.6%~21.5%)、C1(17.6%~20.6%)和 dcGTX2(12.6%~15.0%)形式存在，累积 10 d 主要 PST 组分为 C2(22.9%)、GTX5(21.5%)、C1(20.1%)和 dcGTX2 (13.9%)。与累积试验结束时相比，排出 4 d 后水体中微量的 dcGTX3 未检出，排出 20 d 后 dcSTX 未检出。排出期间水体中 PST 各组分占比波动较大，主要以 dcGTX2 (12.9%~33.6%)、STX(11.2%~33.3%)、GTX5 (12.5%~

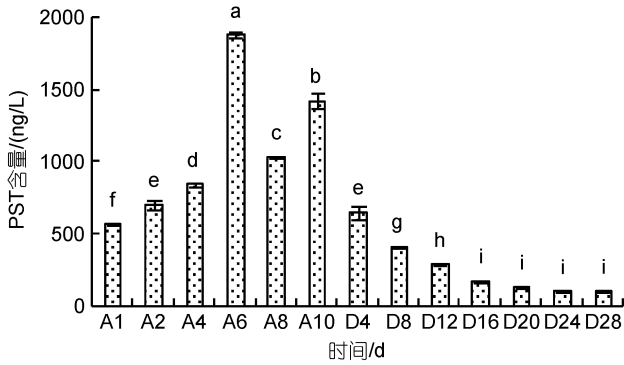


图5 长期累积和排出试验水体中 PST 含量的变化
Fig.5 Variations of PST content of seawater during the long-term accumulation and depuration experiment

25.8%)、C2(0~22.9%)和 C1(2.2%~20.1%)形式存在,其中 dcGTX2 和 STX 基本呈上升趋势, C1 则呈下降趋势。排出 28 d 水体中主要 PST 组分为 STX (28.7%)、dcGTX2(27.7%)、C2(18.1%)和 GTX5(12.5%) (图 6)。

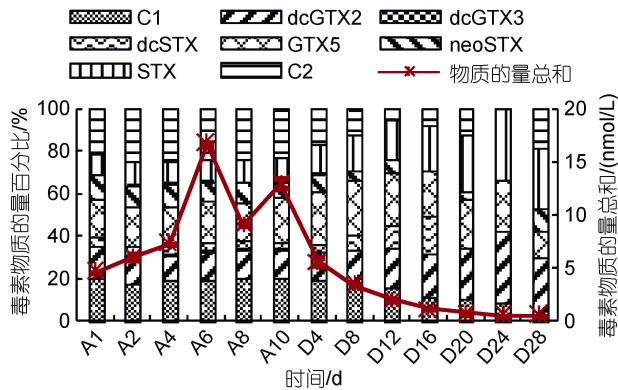


图6 长期累积和排出试验水体中 PST 组分的变化
Fig.6 Variations of PST components of seawater during the long-term accumulation and depuration experiment

3 讨论

3.1 翡翠贻贝对 PST 的累积和排出

短期累积试验结果表明, 试验组贻贝内脏团 PST 含量基本呈波浪形上升的变化趋势, 说明毒素的累积并不是一个不断累加的过程, 而是一个累积和排出同时进行的复杂动态过程。PST 主要累积在贻贝内脏团中, 随着产毒藻密度的成倍数增加, 内脏团 PST 含量也呈一定的倍数增加, PST 含量峰值出现的时间也相应提前, 贻贝内脏团 PST 含量与产毒藻密度呈显著正相关关系。当投喂高密度(1.0×10^6 cells/L)链状裸甲藻时, 贻贝内脏团 PST 含量在累积 2 h 后已达 (775.4 ± 20.8) $\mu\text{g}/\text{kg}$, 接近食用贝类毒素安全标准, 累

积 8 h 后超标, 达到 ($1\ 068.6 \pm 62.0$) $\mu\text{g}/\text{kg}$, 说明翡翠贻贝具有较强的毒素累积能力。本试验产毒藻投喂频率是 12 h 一次, 镜检数据显示, 投喂 1 h 后藻细胞密度由 1.0×10^6 cells/L 下降至 4.5×10^4 cells/L, 下降了接近 2 个数量级。而在自然海域中, 如果发生链状裸甲藻赤潮, 产毒藻会持续维持在高密度水平, 当藻细胞密度达到 1.0×10^6 cells/L 时, 推测累积时间不到 2 h, 贻贝内脏团 PST 含量就会超过食用贝类毒素安全标准。

长期累积期间, 试验组贻贝内脏团、闭壳肌和其他组织的 PST 含量均呈先上升后下降的变化趋势。试验期间投喂产毒藻的密度和频率是保持一致的, 贻贝的清滤率没有显著变化, 推测当贻贝体内 PST 累积到一定浓度时, 其排出速度也会加快, 当排出速度大于累积速度时, 贻贝体内 PST 含量将下降。试验组贻贝内脏团 PST 含量在累积 2 d 超过食用贝类毒素安全标准, 累积 8 d 达到峰值 ($3\ 590.4 \pm 545.7$) $\mu\text{g}/\text{kg}$ 。已有研究表明, 毛蚶 (*Scapharca subcrenata*) 摄食初始密度为 400 cells/mL 的链状裸甲藻 24 h 后, PST 含量为 207 $\mu\text{g}/\text{kg}$ (林卓如等, 2022); 紫贻贝 (*Mytilus galloprovincialis*) 摄食链状亚历山大藻 (*Alexandrium catenella*) 7 d 后, 内脏团 PST 含量高达 6 815.36 $\mu\text{g}/\text{kg}$ (张海涛等, 2023); 栉孔扇贝 (*Chlamys farreri*) 在摄食塔玛亚历山大藻 (*A. tamarense*) 5 d 后, 体内毒素总量为 1 903 $\mu\text{g}/\text{kg}$ (邢晓菲等, 2017); 近江牡蛎 (*Ostrea rivularis*) 摄食微小亚历山大藻 (*A. minutum*) 5 d 后, 体内毒素累积量为 ($3\ 069.2 \pm 178.2$) MU/100g (解万翠等, 2013)。可以看出, 不同试验中贝类体内毒素累积情况差异显著, 这与产毒藻的种类、毒性大小、投喂浓度以及试验贝类的品种密切相关。

贻贝 PST 含量在累积 8 d 达到最大值, 贻贝全贝 PST 含量为 1 836.7 $\mu\text{g}/\text{kg}$, 1 只贻贝肉重的平均值为 8.94 g, 因此累积 8 d 后平均每只贻贝毒素累积量为 16.42 μg 。链状裸甲藻 PST 含量为 7.41 pg/cell, 累积 8 d 每只贻贝摄食的毒素总量为 29.58 μg , 因此贻贝对 PST 的整体吸收效率为 55.5%。根据试验水体中 PST 含量计算得出, 累积 8 d 平均每只贻贝通过粪便排出的 PST 总量为 2.50 μg (含少量藻细胞毒素), 因此每只贻贝累积和排出的毒素总量为 18.92 μg , 与摄入毒素总量存在差异, 毒素总量约减少了 36%。导致这种差异的原因应该主要是由于毒素在贻贝体内的代谢消除造成的, 产毒藻进入贻贝体内后发生了毒素转化, 一些高毒性的 PST 组分转化为低毒性的组分, 导致毒素总量下降。

累积和排出前 8 d 贻贝内脏团平均毒素累积速率和排出速率分别为 448.8 和 207.4 $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{d})$, 累积速率为排出速率的 2.2 倍, 排出 28 d 贻贝各组织仍检出 PST, 说明贻贝对 PST 具有累积快排出慢的特点, 与其他贝类的相关研究结果一致(朱明远等, 2003; 田华等, 2010; 邴晓菲等, 2017)。贝类的毒素排出过程分为两个阶段: 前期的快速阶段和后期的慢速阶段。快速阶段是通过内脏排出未吸收的毒素, 慢速阶段中则大多排出内脏和其他组织中吸收的毒素(Lassus *et al.*, 1989; Silvert *et al.*, 1995; Bricelj *et al.*, 1998)。PST 毒素排出速率先快后慢的特点也可能与贝类在毒素水平较高时, 其自净排出率也会保持在较高水平有关(陈光, 2008)。本试验的排毒过程很明显分为两个阶段, 前 8 d 排毒速率较快, 贻贝内脏团、闭壳肌和其他组织的排出速率 $> 6\%/d$, 后 20 d 排毒速率较慢, 排出速率在 $3\%/d$ 左右, 这与双阶段排毒理论相符。根据 Bricelj 等(1998)对双壳贝类毒素排出速率的划分, 快/中速排毒者毒素排出率一般为 $(6\%\sim 17\%/d)$, 慢速排毒者排出率则通常为 $(0.3\%\sim 4\%/d)$, 多数贻贝和牡蛎与部分扇贝和蛤属于前者, 而大多数蛤与扇贝属于后者。本项目组 2017 年 6 月对链状裸甲藻赤潮海域贝类的跟踪监测结果显示, 翡翠贻贝 PST 含量可高达 74 472 MU/100g(小鼠生物法), 超标 185 倍(限量值为 400 MU/100g), 赤潮消亡后 7 d 内, PST 毒素的排出速率约为 $10\%/d$, 表明翡翠贻贝属于快/中速排毒者。本试验链状裸甲藻藻株的毒性水平不高, 投喂量不大, 累积试验结束时贻贝体内 PST 含量远未达到累积饱和点, 排放初始贻贝 PST 含量较低, 因此排出速率也相对较低。贻贝体内 PST 含量在下降到较低水平后并未全部排出, 而是维持了相当长一段时间, 原因可能为低浓度的 PST 基本不影响贻贝的正常生理状态, 因此贻贝对其的排出速率也大大下降。

3.2 翡翠贻贝不同组织对 PST 的累积和排出差异

短期累积和长期累积试验结果表明, 贻贝内脏团对 PST 的累积能力显著高于闭壳肌和其他组织(外套膜、鳃和足等), PST 主要累积在内脏团中, 内脏团 PST 含量可占贻贝 PST 总含量的 90%左右, 闭壳肌和其他组织的 PST 含量则无显著差异。已有研究结果表明, 栉孔扇贝、虾夷扇贝(*Patinopecten yessoensis*)不同组织对 PST 累积能力由大到小顺序为内脏团、外套膜、闭壳肌, 以内脏团累积能力最强(朱明远等, 2003; 汪娜等, 2013; 邴晓菲等, 2017), 紫贻贝不同组织对 PST 的累积能力为内脏远远高于肌肉(颜天等,

2001), 与本研究结果基本一致。排出试验结果表明, 内脏团的毒素排出速率显著高于闭壳肌和其他组织, 内脏团 PST 毒素排出速率较高, 可能是由于贝类毒素累积主要在内脏进行, 其自净排除率也会保持在较高水平。

3.3 PST 在累积和排出过程中的转化

双壳贝类中, PST 代谢过程中的转化作用包括差向异构体间转化以及不同毒素种类间转化。一般来说, 生物体内化学物质间的转化是等分子数转化。Oshima(1995)提出, 双壳贝类中 C11 位有羟基硫酸基团的 PST 可以通过热力学平衡发生差向异构化, 因此, 毒藻中稳定的 β 型(GTX3/4 和 C2)毒素在双壳贝类中逐渐转化成更稳定的 α 型(GTX2/1 和 C1), 直至两者比例达到 1:3 (Mizuta *et al.*, 1999; Choi *et al.*, 2006)。邴晓菲等(2017)依据 PST 在栉孔扇贝体内的代谢分析得出, 其发生的主要转化反应包括羟基化和去磺酸化, 可能的转化趋势为 $C1 \rightarrow GTX2$, $C1 \rightarrow dcGTX2$, $C2 \rightarrow GTX3$ 。本试验链状裸甲藻中 C2(39.4%)物质的量百分比最高, 其次为 neoSTX (26.9%), dcSTX(2.9%)、dcGTX2(0.1%)和 C1(2.8%)占比较低。而短期累积和长期累积过程中贻贝 dcSTX 和 dcGTX2 占比最高, 其中 5.0×10^5 cells/L 试验组累积 12 h 后, 贻贝内脏团中 dcSTX 和 dcGTX2 占比分别为 30.3%和 22.8%, 产毒藻中占比最高的 C2 组分未检出, neoSTX 和 C1 占比分别为 6.1%和 17.5%。累积 10 d 贻贝内脏团中 dcSTX 和 dcGTX2 占比分别为 45.6%和 14.0%, C2、neoSTX 和 C1 占比分别为 2.4%、1.9%和 9.5%。dcSTX、dcGTX2 和 C1 在内脏团中占比显著高于其在产毒藻中占比, C2 和 neoSTX 占比则显著下降。排出期间贻贝主要 PST 组分与累积期间相似, 排出 28 d 内脏团中 dcSTX 和 dcGTX2 占比分别为 51.1%和 12.9%, C2 未检出, neoSTX 和 C1 占比分别为 4.8%和 5.9%, dcSTX 占比继续显著升高。累积期间贻贝内脏团 PST 组分与产毒藻相比少了 GTX3, 多了 GTX2, 贻贝与摄入的产毒藻之间 PST 组分的差异, 以及累积和排出过程中贻贝毒素组成和占比的差异, 说明毒素进入贻贝体内后发生了代谢转化(Blanco *et al.*, 2003; Yu *et al.*, 2007)。推测贻贝中 C11 位有羟基硫酸基团的 PST 发生差向异构化, 从 β 型转化成 α 型毒素, 即 $GTX3 \rightarrow GTX2$, $C2 \rightarrow C1$; 部分 C1 毒素可能通过去磺酸化转化成 dcGTX2, 即: $C2 \rightarrow C1 \rightarrow dcGTX2$ 。此外, dcSTX 占比在累积和排放过程中的显著升高, 以及 neoSTX 和 STX 占比的显著下降, 表明贻贝可能

在氨甲酰水解酶的作用下将藻细胞中高毒的 STX 转化为较低毒的 dcSTX(包振民等, 2021), 同时说明贻贝对 dcSTX 有较强的累积能力且排出能力较弱。而 neoSTX 是否转化为 dcneoSTX 或 M 类毒素还有待进一步研究。

累积和排出过程试验水体与贻贝、试验水体与产毒藻之间 PST 各组分占比均差异显著。导致试验过程中水体组分差异的主要原因是贻贝粪便组分的变化。累积 10 d 水体中主要 PST 组分为 C2(22.9%)、GTX5(21.5%)、C1(20.1%)和 dcGTX2(13.9%), 排出阶段水体中 STX 和 dcGTX2 占比持续升高, C1 则持续下降, GTX5 也显著下降, 排出 28 d 水体中主要 PST 组分为 STX(28.7%)、dcGTX2(27.7%)、C2(18.1%)和 GTX5(12.5%)。推测贻贝代谢过程中, 消化道中 C1 通过去磺酸化转化成 dcGTX2, 而 GTX5 则可能水解转化为 STX, 再通过粪便排放到水体中。已有研究表明, 双壳贝类中普遍存在 N-磺胺甲酰基类向氨基甲酸酯类毒素的转化, 如无齿蚌(*Anodonta cygnea*)摄入柔细束丝藻(*Aphanizomenon issatschenkoi*)、虾夷扇贝摄入太平洋亚历山大藻(*Alexandrium pacificum*)后, GTX5 转化成为高毒性的 STX(Pereira *et al*, 2004; Liu *et al*, 2020b; 包振民等, 2021)。无论在累积还是排出阶段, dcSTX 在水体中占比均远远低于其在内脏团中占比, 而 STX 在水体中占比则显著高于内脏团, 水体中 dcSTX 和 STX 占比均与其在产毒藻中占比较接近。本试验内脏团主要包含了消化道(食道、胃、肠道等)、肝胰腺、肾等, 试验水体 PST 则主要来自贻贝肠道中粪便和少量产毒藻, 二者毒素组分占比差异表明 dcSTX 在肠道中占比较低, 可能主要存在于肝胰腺和肾中。已有研究表明, 肝胰腺和肾是 PST 累积的主要部位, 也是毒素代谢和转化最活跃的组织(Lassus *et al*, 1996; Lu *et al*, 2002)。

4 结论

翡翠贻贝具有较强的毒素累积能力, 内脏团是 PST 累积的主要部位, PST 含量与链状裸甲藻的密度呈显著正相关关系。当链状裸甲藻密度为 1.0×10^6 cells/L 时, 贻贝内脏团 PST 含量累积 2 h 已接近食用贝类毒素安全标准, 累积 8 h 超标。当产毒藻密度为 5.0×10^5 cells/L 时, 贻贝内脏团 PST 含量累积 2 d 超标, 累积 8 d 达到峰值($3\ 590.4 \pm 545.7$) $\mu\text{g}/\text{kg}$ 。当自然海域发生赤潮时, 产毒藻会持续维持在高密度水平, 因此贻贝体内 PST 含量超标的累积用时会短于试验用时。

贻贝对 PST 具有累积快排出慢的特点, 内脏团 PST 含量在排出 16 d 达标, 排出速率先快后慢。内脏团对 PST 的累积和排出速率显著高于闭壳肌和其他组织, 闭壳肌和其他组织则无显著差异。PST 进入贻贝体内后发生了代谢转化, 贻贝可能将产毒藻中 GTX3 转化为 GTX2, C2 转化为 C1, 部分 C1 转化为 dcGTX2, 并将高毒的 STX 转化为较低毒的 dcSTX。贻贝对 dcSTX 有较强的累积能力且排出能力较弱, 肝胰腺和肾可能是 PST 累积的主要部位。目前, 双壳贝类体内 PST 组分间的转化机制许多尚未明确, PST 各组分间复杂的转化过程, 以及累积、转化、排出过程中的重要分子途径以及关键基因功能尚有待进一步研究和揭示。

致谢 福建省水产研究所的陈小红、杨芳、钱卓真、罗冬莲、陈财珍、王雪玲等参与了本试验, 谨致谢忱。

参 考 文 献

- 田华, 张晓红, 高春蕾, 等, 2010. 麻痹性贝毒在栉孔扇贝体内短期的累积与排出过程[J]. 海洋环境科学, 29(4): 521-524.
- 包振民, 孔令玲, 史姣霞, 等, 2021. 双壳贝类累积转化麻痹性贝毒的研究进展[J]. 中国海洋大学学报, 51(10): 1-11.
- 朱明远, 邹迎麟, 吴荣军, 等, 2003. 栉孔扇贝体内麻痹性贝毒的累积与排出过程研究[J]. 海洋学报, 25(2): 75-83.
- 邵晓菲, 吴海燕, 王群, 等, 2017. 麻痹性贝类毒素在栉孔扇贝体内的代谢轮廓[J]. 中国水产科学, 24(3): 623-632.
- 汪娜, 梁玉波, 宋涛, 等, 2013. 麻痹性贝毒在虾夷扇贝体内累积、转化和排出过程研究[J]. 海洋环境科学, 32(4): 565-569.
- 张少娜, 孙耀, 宋云利, 等, 2004. 紫贻贝(*Mytilus edulis*)对 4 种重金属的生物富集动力学特性研究[J]. 海洋与湖沼, 35(5): 438-445.
- 张海涛, 吴海燕, 郑关超, 等, 2023. 链状亚历山大藻暴露下紫贻贝体内麻痹性贝毒蓄积转化规律[J]. 渔业科学进展, 44(1): 181-190.
- 陈火荣, 2018. 2017 年福建海域链状裸甲藻赤潮事件应急处置与思考[J]. 渔业研究, 40(4): 308-314.
- 陈光, 2008. 塔玛亚历山大藻所产麻痹性贝毒(PSP)在菲律宾蛤仔体内的累积与排出[D]. 青岛: 国家海洋局第一海洋研究所: 44.
- 林卓如, 耿慧霞, 唐文娇, 等, 2022. 麻痹性贝毒在毛蚶体内的转化过程研究[J]. 海洋与湖沼, 53(5): 1131-1142.
- 岳亚军, 张律, 曾丽兰, 2017. 高效液相色谱-串联质谱法测定双壳类水产品麻痹性贝类毒素[J]. 中国食品卫生杂志, 29(5): 571-576.
- 胡蓉, 徐艳红, 张文, 等, 2012. N、P、Mn 和 Fe 对链状裸甲藻生长和产毒的影响[J]. 海洋环境科学, 31(2): 167-172.
- 郭皓, 2004. 中国近海赤潮生物图谱[M]. 北京: 海洋出版社: 63.
- 解万翠, 卞中园, 杨锡洪, 等, 2013. 微小亚历山大藻对近江牡蛎滤率以及麻痹性贝类毒素(PSP)蓄积的影响[J]. 水产学报, 37(12): 1848-1853.

- 颜天, 傅萌, 李钧, 等, 2001. 麻痹性贝毒 PSP 在紫贻贝体内的累积、转化与排出[J]. 海洋与湖沼, 32(4): 420-427.
- ANDRES J K, YÑIGUEZ A T, MAISTER J M, *et al*, 2019. Paralytic shellfish toxin uptake, assimilation, depuration, and transformation in the Southeast Asian green-lipped mussel (*Perna viridis*) [J]. Toxins (Basel), 11(8): 468.
- BLANCO J, REYERO M I, FRANCO J, 2003. Kinetics of accumulation and transformation of paralytic shellfish toxins in the blue mussel *Mytilus galloprovincialis* [J]. Toxicon, 42(7): 777-784.
- BRICELJ V M, SHUMWAY S E, 1998. Paralytic shellfish toxins in bivalve molluscs: occurrence, transfer kinetics, and biotransformation [J]. Reviews in Fisheries Science, 6(4): 315-383.
- CHEN C Y, CHOU H N, 2001. Accumulation and depuration of paralytic shellfish poisoning toxins by purple clam *Hiatula rostrata* Lightfoot [J]. Toxicon, 39(7): 1029-1034.
- CHOI M C, YU P K N, HSIEH D P H, *et al*, 2006. Trophic transfer of paralytic shellfish toxins from clams (*Ruditapes philippinarum*) to gastropods (*Nassarius festivus*) [J]. Chemosphere, 64(10): 1642-1649.
- DE CARVALHO I L, PELERITO A, RIBEIRO I, *et al*, 2019. Paralytic shellfish poisoning due to ingestion of contaminated mussels: a 2018 case report in Caparica (Portugal) [J]. Toxicon: X, 4: 100017.
- ETHERIDGE S M, 2010. Paralytic shellfish poisoning: Seafood safety and human health perspectives [J]. Toxicon, 56(2): 108-122.
- HOLMES M J, BOLCH C J S, GREEN D H, *et al*, 2002. Singapore isolates of the dinoflagellate *Gymnodinium catenatum* (Dinophyceae) produce a unique profile of paralytic shellfish poisoning toxins [J]. Journal of Phycology, 38(1): 96-106.
- LASSUS P, AMZIL Z, BARON R, *et al*, 2007. Modelling the accumulation of PSP toxins in Thau Lagoon oysters (*Crassostrea gigas*) from trials using mixed cultures of *Alexandrium catenella* and *Thalassiosira weissflogii* [J]. Aquatic Living Resources, 20(1): 59-67.
- LASSUS P, BARDOUIL M, LEDOUX M, *et al*, 1996. Role of the kidneys in bioaccumulation of paralytic toxins by scallop (*Pecten maximus*) tissues [J]. Journal of Natural Toxins, 5(1): 107-115.
- LASSUS P, FREMY J W, LEDOUX M, *et al*, 1989. Patterns of experimental contamination by *Protogonyaulax tamarensis* in some French commercial shellfish [J]. Toxicon, 27(12): 1313-1321.
- LIU L J, CHEN J H, HE X P, *et al*, 2020a. First determination of extracellular paralytic shellfish poisoning toxins in the culture medium of toxigenic dinoflagellates by HILIC-HRMS [J]. Ecotoxicology and Environmental Safety, 204: 111042.
- LIU Y, KONG F Z, XUN X G, *et al*, 2020b. Biokinetics and biotransformation of paralytic shellfish toxins in different tissues of Yesso scallops, *Patinopecten yessoensis* [J]. Chemosphere, 261: 128063.
- LU Y H, HWANG D F, 2002. Effects of toxic dinoflagellates and toxin biotransformation in bivalves [J]. Journal of Natural Toxins, 11(4): 315-322.
- MIZUTA M, YAMADA K, TAKATA K, *et al*, 1999. Differences of accumulation and elimination of paralytic shellfish poisons among oyster, mussel and scallop [J]. Food Hygiene and Safety Science, 40(1): 19-22.
- MURRAY S A, O'CONNOR W A, ALVIN A, *et al*, 2009. Differential accumulation of paralytic shellfish toxins from *Alexandrium minutum* in the pearl oyster, *Pinctada imbricata* [J]. Toxicon, 54(3): 217-223.
- NEGRI A P, BOLCH C J S, BLACKBURN S I, *et al*, 2001. Paralytic shellfish toxins in *Gymnodinium catenatum* strains from six countries. [C] // Harmful Algal Blooms 2000. Intergovernmental Oceanographic Commission of UNESCO 2001. United Nations Educational, Scientific, and Cultural Organization, 210-213. <https://www.researchgate.net/publication/328890241>.
- OSHIMA Y, 1995. Chemical and enzymatic transformation of paralytic shellfish toxins in marine organisms [M] // LASSUS P, ARZUL G, ERARD E, *et al*. Harmful Marine Algal Blooms. Paris: Lavoisier Publ.: 475-480.
- PEACOCK M B, GIBBLE C M, SENN D B, *et al*, 2018. Blurred lines: multiple freshwater and marine algal toxins at the land-sea interface of San Francisco Bay, California [J]. Harmful Algae, 73: 138-147.
- PEREIRA P, DIAS E, FRANCA S, *et al*, 2004. Accumulation and depuration of cyanobacterial paralytic shellfish toxins by the freshwater mussel *Anodonta cygnea* [J]. Aquatic Toxicology, 68(4): 339-350.
- SILVERT W L, CEMBELLA A D, 1995. Dynamic modelling of phycotoxin kinetics in the blue mussel, *Mytilus edulis*, with implications for other marine invertebrates [J]. Canadian journal of Fisheries and Aquatic Sciences, 52(3): 521-531.
- YAMAMOTO T, OH S J, KATAOKA Y, 2002. Effects of temperature, salinity and irradiance on the growth of the toxic dinoflagellate *Gymnodinium catenatum* (Dinophyceae) isolated from Hiroshima Bay, Japan [J]. Fisheries Science, 68(2): 356-363.
- YU K N, KWONG R W M, WANG W X, *et al*, 2007. Biokinetics of paralytic shellfish toxins in the green-lipped mussel, *Perna viridis* [J]. Marine Pollution Bulletin, 54(7): 1068-1071.

ACCUMULATION, TRANSFORMATION AND DEPURATION OF PARALYTIC SHELLFISH TOXINS FROM DINOFLAGELLATE *GYMNODINIUM CATENATUM* IN MUSSEL *PERNA VIRIDIS*

XU Cui-Ya

(1. Key Laboratory of Cultivation and High-value Utilization of Marine Organisms in Fujian Province, Fisheries Research Institute of Fujian, Xiamen 361013, China; 2. Fujian Collaborative Innovation Center for Exploitation and Utilization of Marine Biological Resources, Xiamen 361013, China)

Abstract To study the accumulation, transformation, and depuration of paralytic shellfish toxins (PST) produced by dinoflagellate *Gymnodinium catenatum* in green mussel *Perna viridis*, short-term accumulation (12 h), long-term accumulation (10 d), and depuration (28 d) experiments were designed by feeding *P. viridis* with *G. catenatum* and diatom *Skeletonema costatum*, respectively. Meanwhile, each experiment was divided into experimental group and control group. Results show that the toxin accumulation ability of *P. viridis* was strong, and the visceral mass was the main tissue of PST accumulation. There was a significant positive correlation between the PST content and the density of *G. catenatum*. The PST content accumulated in visceral mass of *P. viridis* in 2 hours was close to the safety standard of edible shellfish toxins and exceeded the standard in 8-h accumulation when the density of *G. catenatum* was 1.0×10^6 cells/L. The PST content in visceral mass of *P. viridis* exceeded the standard in 2 days and reached the peak value ($3\,590.4 \pm 545.7$) $\mu\text{g}/\text{kg}$ in 8 days when the density of *G. catenatum* was 5.0×10^6 cells/L. The accumulation rate of PST was fast and the elimination rate of PST was slow in *P. viridis*. The content of PST in visceral mass was below the standard after 16 days of elimination, and the elimination rate was first fast and then slow. The accumulation and elimination rate of PST in visceral mass were significantly higher than those of muscle and other tissues, while there was no significant difference between muscle and other tissues. The PST components were transformed metabolically in *P. viridis*. The GTX3 and C2 of *G. catenatum* were transformed into GTX2 and C1 in *P. viridis*, respectively. Besides, parts of C1 and the highly toxic STX were converted into dcGTX2 and less-toxic dcSTX in *P. viridis*, respectively. Therefore, *P. viridis* had a strong accumulation and weak excretion capacity for dcSTX, and hepatopancreas and kidney were the main tissues of PST accumulation. The study can provide basic data and theoretical basis for shellfish detoxification and purification, red tide mitigation, and aquatic product quality risk prevention and control.

Key words paralytic shellfish toxins (PST); *Gymnodinium catenatum*; *Perna viridis*; accumulation; transformation; depuration