

氨氮急性胁迫对日本沼虾(*Macrobrachium nipponensis*) 死亡率、耗氧率及窒息点的影响*

邹李昶^{1,2} 任夙芝¹ 王志铮¹ 朱卫东² 吴一挺³

(1. 浙江海洋学院 舟山 316022; 2. 余姚市水产技术推广中心 余姚 315400; 3. 舟山市海洋与渔业局 舟山 316000)

摘要 采用静水停食法,在水温(24.0 ± 0.2)°C、pH (7.61 ± 0.04)条件下开展了氨氮对日本沼虾(*Macrobrachium nipponensis*) [体长(4.29 ± 0.32)cm, 体质量(1.80 ± 0.12)g]的急性毒性实验,并以此为基础测定了不同氨氮质量浓度胁迫下日本沼虾的耗氧率与窒息点。结果表明: (1) 氨氮对日本沼虾 24h、48h、72h、96h 的半致死质量浓度依次为 7.922、6.034、4.237 和 3.371mg/L; (2) 鳃是氨氮攻毒日本沼虾的重要靶器官,氨氮对日本沼虾耗氧率的影响具毒物兴奋效应,0.225mg/L 为该效应达到峰值的氨氮质量浓度,0.337mg/L 为该效应被终止的氨氮质量浓度临界阈; (3) 在对日本沼虾耗氧率的影响具毒物兴奋效应的氨氮质量浓度范围内,日本沼虾的窒息点随氨氮质量浓度的梯次升高渐次呈稳定、略增、再稳定之态势,氨氮质量浓度 0.112mg/L 为致该虾窒息点发生显著改变的临界阈,该实验组窒息点含氧量与对照组无差异($P < 0.05$)。

关键词 日本沼虾; 氨氮; 死亡率; 半致死质量浓度; 耗氧率; 窒息点

中图分类号 S912 **doi:** 10.11693/hyhz20140700203

氨氮作为含氮化合物的主要最终产物和积聚于水体中的重要无机污染物(Colt *et al*, 1981; Alonso *et al*, 2004; Prenter *et al*, 2004), 既是评价水域环境质量的重要监测指标, 也是反映水产养殖动物存活状况的重要环境因子。已有研究表明, 氨氮既能直接损害甲壳动物的鳃组织, 也可通过渗入血淋巴引起甲壳动物免疫力下降, 代谢机能紊乱和病原致敏性提高(Chen *et al*, 1992b; Ackerman *et al*, 2006; Spencer *et al*, 2008; Sung *et al*, 2011; 蒋琦辰等, 2013), 故极易引发甲壳动物爆发性疾病的发生。日本沼虾 *Macrobrachium nipponensis* (De Haan, 1849)系我国重要的淡水虾类养殖对象之一, 池塘高密度养殖往往会致堆积于池底的大量残饵经氨化作用使水体中氨氮浓度急剧升高, 因而系统地开展氨氮对日本沼虾的毒害作用与机制研究, 并据此探析进而确定其氨氮安全耐受限量, 无疑对指导该虾的安全养殖生产具重要现实

意义。

研究表明, NH₃ 对水产养殖动物具强毒性(Alonso *et al*, 2004), 虽然其在氨氮中的存在比例主要受制于水体中的温度、pH 和盐度(Chen *et al*, 1992a, 1993), 但溶解氧也将直接影响其毒性作用的发挥。据报道, 非离子氨的毒性与水中溶解氧含量呈负相关(Thurston *et al*, 1981), 高溶解氧可显著提高罗氏沼虾(王龙等, 2011)和中国对虾(王娟等, 2007)等甲壳动物对非离子氨的耐受能力。但目前国内外关于氨氮对日本沼虾生态毒理方面的研究, 仅涉及受氨氮胁迫下饲料中添加维生素 C 对日本沼虾耗氧率、排氨率及 Na⁺/K⁺ ATPase 的影响(Wang *et al*, 2003), 以及持续充氧条件下氨氮急性胁迫对日本沼虾酚氧化酶活力、血细胞数量及血蓝蛋白含量的影响(张亚娟等, 2008, 2010), 而有关静水实验条件下氨氮对该虾的急性毒害作用及其安全耐受限量的定量研究则迄今尚未见报道。基于

* 浙江省重大科技专项农业重点项目, 2008C12083 号; 宁波市农业领域科技重大攻关择优委托项目, 2012C10032 号。邹李昶, 硕士研究生, E-mail: chris7877@163.com

通讯作者: 王志铮, 研究员, E-mail: wzz_1225@163.com

收稿日期: 2014-07-17, 收修改稿日期: 2014-08-19

此, 本文作者于 2010 年 8—9 月采用静水停食法在余姚市水产技术推广中心实验基地内就氨氮对日本沼虾死亡率、耗氧率及窒息点的影响开展了较为系统的研究, 在获悉氨氮对该虾的急性致死作用并求得 96h LC_{50} 值后, 采用 $SC = 0.1 \times 96h LC_{50}$ (Sprague, 1971) 估算氨氮安全质量浓度, 并以此为终点设置实验质量浓度梯度, 通过测定耗氧率和窒息点, 在核对该估算值可靠性的同时, 确定该虾的安全耐受限量。

1 材料与方法

1.1 材料

1.1.1 日本沼虾 购自余姚市马渚镇青丰水产养殖场, 运回实验基地驯养 4—5d(驯养期间不投喂饲料)后, 选取其中肢体完好、规格相近、反应敏捷的健壮个体作为实验对象, 具体规格为体长(4.29 ± 0.32)cm、体质量(1.80 ± 0.12)g。

1.1.2 试剂 NH_4Cl 和液体石蜡均为 AR 级, 分别购自国药集团化学试剂有限公司和无锡市晶科化工有限公司。按需用双蒸水将 NH_4Cl 制成一定质量浓度的母液, 现配现用。

1.1.3 理化条件 以自然曝气 48h 的自来水为实验用水, 水温(24 ± 0.2) $^{\circ}C$, pH 7.61 ± 0.04 , DO (7.24 ± 0.14)mg/L, 水质符合《NY 5051-2001 无公害食品 淡水养殖用水水质》(中华人民共和国农业部, 2001)要求。

1.2 实验方法

1.2.1 氨氮对日本沼虾的急性毒性实验 在室温条件下, 以规格 $60cm \times 35cm \times 30cm$ 的白色塑料箱为实验容器(实验实际容积为 20L), 依次设 0(对照组)、1.346、2.355、3.701、5.720、9.421mg/L 等 6 个实验梯度(每一梯度设 3 个平行, 每个平行放实验虾 10 尾), 采用静水停食实验法开展氨氮对日本沼虾的急性毒性实验。实验期间, 连续观察实验虾的活动状况, 并按王志铮等(2013)确定的死亡个体判定标准及时取出死亡个体, 每 24h 换液并统计 1 次总体死亡率。

1.2.2 氨氮对日本沼虾耗氧率和窒息点的影响实验 依次设 0(对照组)、0.056、0.112、0.169、0.225、0.281 和 0.337mg/L 等 6 个实验梯度, 并按王志铮等(2013)的实验方法开展氨氮对日本沼虾耗氧率和窒息点的影响实验, 实验时间均始于 22:00。

1.3 数据处理

根据急性毒性实验结果, 建立 24h、48h、72h、96h 等不同观察时段氨氮质量浓度(x)与日本沼虾死

亡概率单位(y)间的直线回归方程; 应用 $SC = 0.1 \times 96h LC_{50}$ 求得氨氮安全质量浓度估算值, 并借助各实验时段 MAC 值(王志铮等, 2007)的变化特征分析实验虾对氨氮的蓄积与降减动态; 昼、夜区间耗氧率的统计时段分别按 6:00 至 18:00 和 18:00 至翌日 6:00, 并采用 LSD 多重比较法分别检验耗氧率、窒息点的组间差异显著性($\alpha=0.05$)。上述统计分析均借助 SPSS 17.0 软件来完成。

2 结果

2.1 急性毒性死亡率与死亡症状

除对照组外, 相同氨氮质量浓度组日本沼虾的死亡率均随实验时间的延长而增加, 相同实验时段内日本沼虾的死亡率均随氨氮质量浓度的提高而增加(图 1)。观察发现, 濒死实验虾鳃组织均出现不同程度的受损变白症状, 且该症状随氨氮质量浓度增大和攻毒时间延长而变得愈加明显, 表明鳃是氨氮攻毒日本沼虾的重要靶器官, 氨氮攻毒该虾的时间—剂量效应与其鳃组织受损情形关联密切。

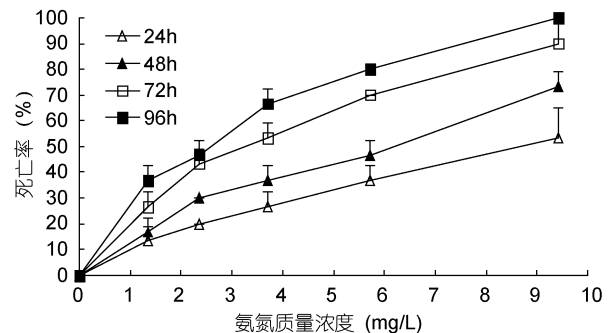


图 1 氨氮对日本沼虾的急性毒性

Fig.1 Acute toxicity of ammonia-N on *M. nipponensis*

2.2 急性致毒特征

日本沼虾 24h、48h、72h、96h 的 LC_{50} 值分别为 7.922、6.034、4.237 和 3.371mg/L(表 1); 经计算, 实验 24—48h、48—72h、72—96h 时段的 MAC 值依次为 41.5%、39.5%和 19.0%, 表明氨氮对日本沼虾的致死作用强度与实验时间呈正相关, 而在其体内的蓄积作用强度却与实验时间呈负相关。经估算, 日本沼虾对氨氮的安全质量浓度为 0.337mg/L。

2.3 耗氧率

由图 2 可见, 各实验组和对照组在时段耗氧率的变化上均趋于一致, 且耗氧率均呈夜均>日均>昼均, 表明各实验组日本沼虾的呼吸生理节律均未发生实质性改变; 与此同时, 各时段及夜均、日均、昼

表 1 氨氮对日本沼虾的急性致毒特征

Tab.1 The acute toxic characteristic of ammonia-N to *M. nipponensis*

<i>t</i> (h)	死亡概率单位—质量 浓度回归方程	<i>df</i>	<i>R</i> ²	<i>F</i>	Sig	LC ₅₀ 值及 95%置信 区间(mg/L)	MAC 值(%)
24	$y=0.192x+3.479$	5	0.825	24.601	0.008	7.922(7.526—8.318)	—
48	$y=0.238x+3.564$	5	0.866	25.868	0.007	6.034(5.732—6.336)	41.5
72	$y=0.300x+3.729$	5	0.862	24.950	0.008	4.237(4.025—4.449)	39.5
96	$y=0.364x+3.773$	5	0.892	32.977	0.005	3.371(3.203—3.540)	19.0

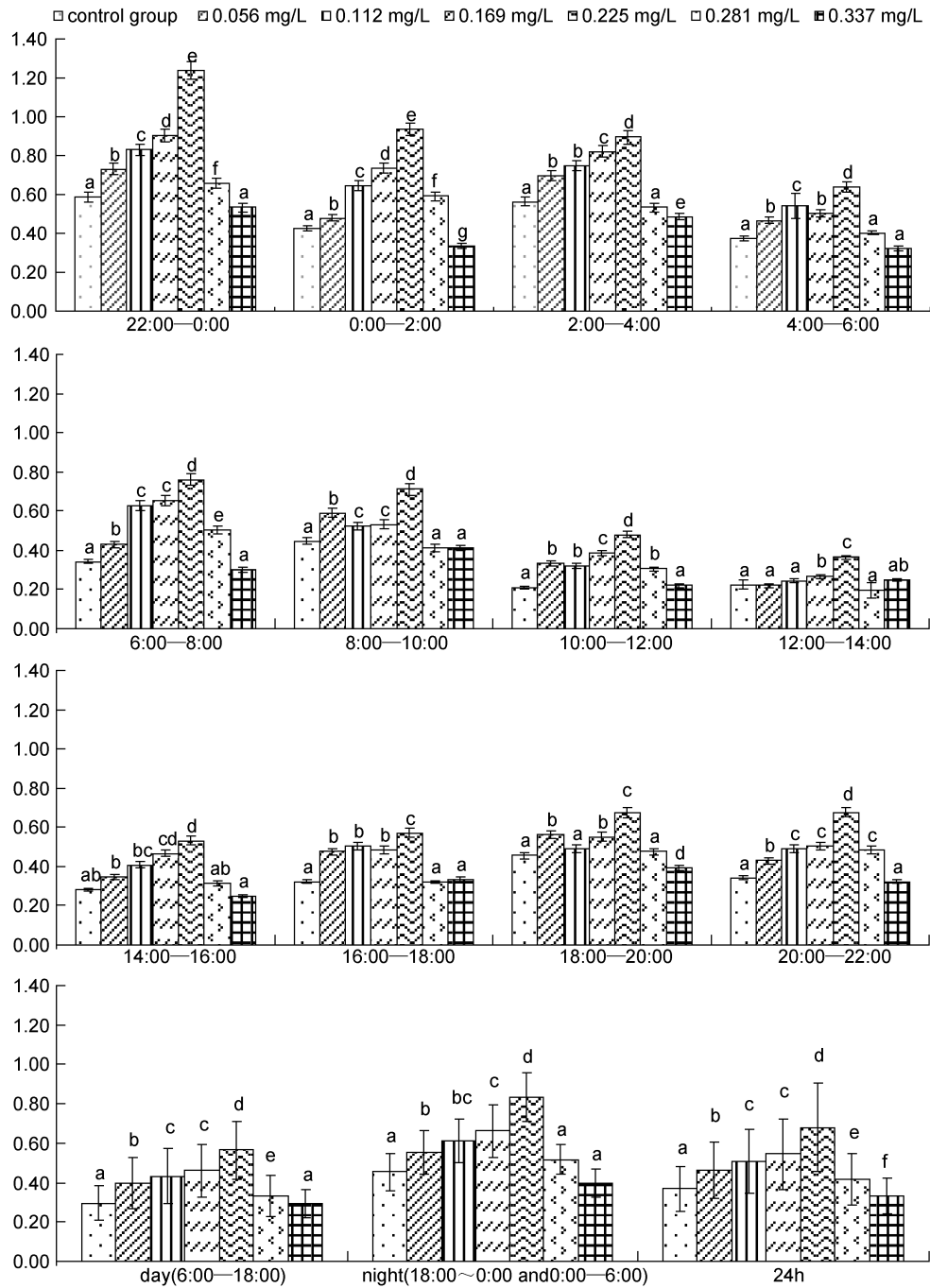


图 2 氨氮对日本沼虾耗氧率昼夜节律的影响

Fig.2 The effect of ammonia-N on oxygen consumption rate of circadian rhythm in *M. nipponensis*
标不同字母表示组间存在显著差异($P < 0.05$)。下同

均耗氧率随氨氮质量浓度的梯次增加均呈“ ”型走势的结果, 进一步表明本研究质量浓度范围内的氨氮可致日本沼虾耗氧率表露毒物兴奋效应(hormesis)。

由图 2 可知, 在本研究所设各实验组中, 各时段耗氧率以及昼均、夜均和日均耗氧率均以氨氮质量浓度 0.225mg/L 实验组为最高($P<0.05$), 而 0.337mg/L 实验组不仅昼均、夜均耗氧率与对照组均无差异($P>0.05$), 且在所观测的 12 个时段中耗氧率与对照组无差异($P>0.05$)的时段也多达 9 个, 为本研究诸实验组中与对照组耗氧率相似性最高的实验组别, 故致日本沼虾耗氧率表露毒物兴奋效应峰值的氨氮质量浓度为 0.225mg/L, 而致日本沼虾毒物兴奋效应被终

止的氨氮质量浓度则为 0.337mg/L。

2.4 窒息点

由图 3 可见, 实验组窒息点氧含量随氨氮质量浓度的增加依次呈稳定、略增、再稳定之态势。其中, 对照组窒息点氧含量仅与 0.056mg/L、0.112mg/L 氨氮质量浓度实验组无显著差异($P>0.05$), 氨氮质量浓度 0.169、0.225、0.281 和 0.337mg/L 实验组窒息点氧含量间均无显著差异($P>0.05$), 与对照组和氨氮质量浓度 0.169mg/L 实验组窒息点氧含量均无显著差异($P>0.05$)的组别仅为 0.112mg/L 实验组, 表明致该虾窒息点发生显著改变的氨氮临界阈质量浓度为 0.112mg/L。

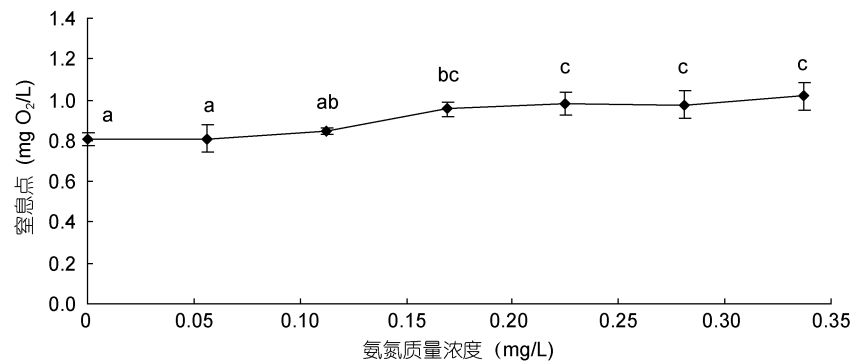


图 3 氨氮对日本沼虾窒息点的影响

Fig.3 Effects of ammonia-N on the suffocation point of *M. nipponensis*

3 讨论

Thurston 等(1981)指出, 非离子氨对水产养殖动物的毒害作用强度与水中溶解氧含量呈负相关。据报道, 水温(23 ± 1)°C、pH 7.11 ± 0.07 条件下, 非离子氨对全长 3cm 左右罗氏沼虾溶解氧 7mg/L、11mg/L 实验组的 96h LC₅₀ 值分别为 0.83 mg/L 和 1.425 mg/L (王龙等, 2011); 水温 21°C、盐度 30—31、pH 7.99 条件下, 非离子氨对体长 1.9—2.1cm 中国对虾溶解氧 5.5—6.0mg/L、10—12mg/L 实验组的 96h LC₅₀ 值分别为 0.98mg/L 和 1.52mg/L (王娟等, 2007)。研究发现, 体长 3.5—4.1cm 的日本沼虾在水温(25.0 ± 1)°C 条件下, 饥饿 2d 内的超氧阴离子 OD 值与对照组无显著差异($P>0.05$), 且其 SOD、CAT 活力均显著大于对照组($P<0.05$), 饥饿 4d 时不仅其超氧阴离子 OD 值显著高于对照组($P<0.05$), 而且 SOD、CAT 活力也均显著低于对照组($P<0.05$), 饥饿 6d 后其超氧阴离子 OD 值极显著高于对照组($P<0.01$), 且 SOD、CAT 活力均极显著低于对照组($P<0.01$)(李志华等, 2007), 体长 4.2—

5.2cm 的日本沼虾在水温 20°C 条件下, 其饥饿代谢适应区和饥饿存活适应区分别为饥饿处理 2—4d 和饥饿处理 8—10d, 且 SOD 活力随饥饿时间的延长而显著下降(张静等, 2007), 表明饥饿 4d 为日本沼虾的免疫抗逆能力和代谢水平出现显著下滑的临界点。故在水温、pH 及实验虾体长和体质量规格均相近条件下, 停食 1d 后连续充气培养的日本沼虾受氨氮质量浓度 36.6mg/L 攻毒 24h 后的成活率仍为 100% (张亚娟等, 2008, 2010), 而本研究所获氨氮对日本沼虾的 24h LC₅₀ 值则仅为 7.922mg/L (停食驯养 4—5d 后开始实验, 实验期间不充气)的根本原因, 无疑为两者间在实验供氧方式和实验用虾驯养方法选择上的差异共同所致。据报道, 在与本研究相同水温及相近 pH 条件下, 体质量(0.942 ± 0.187)g 的日本沼虾受氨氮攻毒的 96h LC₅₀ 值为 36.6mg/L (Wang *et al.*, 2003), 远高于本研究所获的 3.371mg/L [实验虾体质量为(1.80 ± 0.12)g], 表明日本沼虾养成后期对氨氮攻毒更具敏感性。综上, 为进一步规避养殖风险, 应在该虾养殖后期切实提高其生长所需的食物和溶氧保障水平。

毒物兴奋效应是生物长期进化过程中为提高在各种低水平胁迫下的成活率而形成的一种顺应自然选择的生理机制,意在当生物体内稳态(homeostatic)受损后能迅速获得恢复(Calabrese *et al*, 2001)。据报道,非离子氨对甲壳动物的毒害作用往往表露为鳃组织受损及血淋巴 pH 的改变(Colt *et al*, 1981; Romano *et al*, 2007),水环境中过高质量浓度的非离子氨不仅会导致甲壳动物耗氧量的增加和血蓝蛋白浓度的下降(Chen *et al*, 1994; Racptta *et al*, 2000),而且也将直接妨碍鳃的排氨作用(Spicer *et al*, 1994; Maltby, 1995)。因此,张亚娟等(2008, 2010)所报道的日本沼虾酚氧化酶活力、血细胞数量和血蓝蛋白含量均随水环境中氨氮质量浓度的增加而呈先升后降趋势,在连续充气状态下血蓝蛋白含量达到峰值的氨氮质量浓度为 2.2mg/L ($P<0.05$),远低于酚氧化酶活力和血细胞数量均达到峰值的氨氮质量浓度 8.7mg/L ($P<0.05$)的情形,与本研究中濒死日本沼虾鳃组织受损变白症状随氨氮质量浓度增大和攻毒时间延长而变得愈加明显的现象,以及随氨氮质量浓度的梯次增加,日本沼虾各时段耗氧率及夜均、日均、昼均耗氧率均呈“ ”型走势(图 2)和窒息点呈稳定、略增和再稳定之态势(图 3)的结果,均表明以呼吸生理补偿为代价的内稳态保持机制是引发日本沼虾受氨氮急性胁迫下其耗氧率表露毒物兴奋效应的主因,这就为人们从呼吸生理变化特征的角度来进一步表征氨氮对日本沼虾的安全质量浓度提供了重要的证据支持。目前,国内外有关毒物对目标水产养殖动物安全质量浓度值的估算多采用 $SC = 0.1 \times 96h LC_{50}$,因 96h LC_{50} 值具相应的置信区间,故实际上 SC 值的设定也应具上、下限。由此,在致日本沼虾耗氧率表露毒物兴奋效应的氨氮质量浓度范围内,可将 0.112mg/L 这一致日本沼虾尚未越过该效应耗氧率峰值且窒息点氧含量处于临界阈水平的氨氮质量浓度,定义为日本沼虾安全质量浓度取值范围的下限;将 0.337mg/L 这一致日本沼虾耗氧率终止毒物兴奋效应且窒息点含氧量显著高于对照组($P<0.05$)的氨氮质量浓度(图 2, 图 3),定义为日本沼虾安全质量浓度取值范围的上限,其与急性毒性实验所获的估算值($SC = 0.1 \times 96h LC_{50}$)完全一致(表 1)。

参 考 文 献

王 龙, 郝志敏, 王 晶, 2011. 两种溶氧条件下亚硝酸盐和氨氮对罗氏沼虾毒性比较的研究. 饲料与畜牧, 25(8): 12

- 16
- 王 娟, 曲克明, 刘海英等, 2007. 不同溶氧条件下亚硝酸盐和氨氮对中国对虾的急性毒性效应. 海洋水产研究, 28(6): 1—6
- 王志铮, 申屠琰, 熊 威, 2007. 4 种消毒剂对麦瑞加拉鲮鱼幼鱼的急性毒性研究. 海洋水产研究, 28(3): 92—97
- 王志铮, 任凤芝, 赵 晶等, 2013. Zn^{2+} 对日本沼虾 (*Macrobrachium nipponensis*) 幼虾的急性致毒效应. 海洋与湖沼, 44(1): 235—240
- 中华人民共和国农业部, 2001. NY 5051-2001 无公害食品 淡水养殖用水水质. 北京: 中国标准出版社, 1—5
- 李志华, 谢 松, 王军霞等, 2007. 饥饿对日本沼虾生长和部分免疫功能的影响. 上海水产大学学报, 16(1): 16—21
- 张 静, 王军霞, 张亚娟等, 2007. 饥饿对日本沼虾代谢及 SOD 活性的影响. 河北大学学报(自然科学版), 27(5): 537—540
- 张亚娟, 王 超, 刘存歧等, 2010. 氨态氮和亚硝态氮对日本沼虾酚氧化酶活力及血蓝蛋白含量的影响. 水产科学, 29(1): 31—34
- 张亚娟, 刘存歧, 王军霞等, 2008. 氨态氮和亚硝态氮对日本沼虾血细胞数量及血蓝蛋白含量的影响. 四川动物, 27(5): 853—854
- 蒋琦辰, 顾曙余, 张文逸等, 2013. 氨氮急性胁迫及其毒后恢复对红螯光壳螯虾幼虾相关免疫和代谢指标的影响. 水产学报, 37(7): 1066—1072
- Ackerman P A, Wicks B J, Iwama G K *et al*, 2006. Low levels of environmental ammonia increase susceptibility to disease in Chinook salmon smolts. *Physiological and Biochemical Zoology*, 79(4): 695—707
- Alonso A, Camargo J A, 2004. Toxic effects of unionized ammonia on survival and feeding activity of the freshwater amphipod *Eulimnogammarus toletanus* (Gammaridae, Crustacea). *Bull Environ Contam Toxicol*, 72: 1052—1058
- Calabrese E J, Baldwin L A, 2001. U-shaped responses in biology, toxicology, and public health. *Annu Rev Public Health*, 22: 15—33
- Chen J C, Cheng S Y, Chen C T, 1994. Changes of haemocyanin, protein and free amino acid levels in the haemolymph of *Penaeus japonicus* exposed to ambient ammonia. *Comp Biochem Physiol*, 109A(2): 339—347
- Chen J C, Kou Y Z, 1993. Accumulation of ammonia in the haemolymph of *Penaeus monodon* exposed to ambient ammonia. *Aquaculture*, 109: 177—185
- Chen J C, Lin C L, 1992a. Oxygen consumption and ammonia-N excretion of *Penaeus chinensis* juveniles exposed to ambient ammonia at different salinity levels. *Comp Biochem Physiol*, 102C(2): 287—291
- Chen J C, Nan F H, 1992b. Effect of ambient ammonia-N excretion and ATPase activity of *Penaeus chinensis*. *Aquat Toxic*, 23: 1—10
- Colt J E, Armstrong D A, 1981. Nitrogen Toxicity to Crustaceans, Fish and Molluscs. In: Allen L J, Kinney E C ed. *Proceedings of the Bio-Engineering Symposium for Fish*

- Culture. Fish Culture Section. American Fisheries Society, Northeast Society of Conservation Engineers, Bethesda, Maryland, 34—47
- Maltby L, 1995. Sensitivity of the crustaceans *Gammarus pulex* (L.) and *Asellus aquaticus* (L.) to short-term exposure to hypoxia and unionized ammonia: observation and possible mechanisms. *Water Res*, 29: 187—781
- Prenter J, MacNeil C, Dick J T *et al*, 2004. Lethal and sublethal toxicity of ammonia to native, invasive and parasitised freshwater amphipods. *Water Res*, 38: 2847—2850
- Romano N, Zeng C S, 2007. Ontogenetic changes in tolerance to acute ammonia exposure and associated gill histological alterations during early juvenile development of the blue swimmer crab, *Portunus pelagicus*. *Aquaculture*, 266: 245—254
- Spencer P, Pollock R, Dubé M, 2008. Effects of un-ionized ammonia on histological, endocrine, and whole organism endpoints in slimy sculpin (*Cottus cognatus*). *Aquatic Toxicology*, 90: 300—309
- Spicer J I, McMahon B R, 1994. Gill function in the amphipod *Megalorchestia* (Orchestoidea) *californiana* (Brandt, 1851) (Crustacea). *Can J Zool*, 72: 1155—1158
- Sprague J B, 1971. Measurement of pollutant toxicity to fish. III. Sublethal effects and “safe” concentrations. *Water Res*, 5: 245—266
- Sung Y Y, MacRae T H, Sorgeloos P *et al*, 2011. Stress response for disease control in aquaculture. *Reviews in Aquaculture*, 3(3): 120—137
- Thurston R V, Russo R C, Vinogradov G A, 1981. Ammonia toxicity to fishes. Effect of pH on the toxicity of the un-ionized ammonia specie. *Environmental Science and Technology*, 5(7): 837—840
- Wang A L, Wang W N, Wang Y, 2003. Effect of dietary vitamin C supplementation on the oxygen consumption, ammonia-N excretion and Na^+/K^+ ATPase of *Macrobrachium nipponensis* exposed to ambient ammonia. *Aquaculture*, 220: 833—841

ACUTE EFFECTS OF AMMONIA EXPOSURE ON MORTALITY, OXYGEN CONSUMPTION, AND SUFFOCATION POINT IN FRESHWATER SHRIMP *MACROBRACHIUM NIPPONENSIS*

ZOU Li-Chang^{1,2}, REN Su-Yi¹, WANG Zhi-Zheng¹, ZHU Wei-Dong², WU Yi-Ting³

(1. Zhejiang Ocean University, Zhoushan 316022, China; 2. Fishery Technology Extension Center of Yuyao, Yuyao 315400, China; 3. Ocean and Fisheries Bureau of Zhoushan City, Zhoushan 316000, China)

Abstract The acute toxicity experiment of ammonia to freshwater shrimp *Macrobrachium nipponensis* in total length (4.29±0.32)cm and weight (1.80±0.12)g was carried out in static water without feeding at water temperature (24.0±0.2)°C and pH (7.61±0.04). Oxygen consumption rate and the suffocation point of *M. nipponensis* exposed to different concentrations of ammonia were measured. The results are followed. (1) The LC₅₀ of ammonia on shrimp at 24, 48, 72, and 96h were 7.922, 6.034, 4.237, and 3.371 mg/L, respectively. (2) Ammonia affected the hormesis on oxygen consumption of *M. nipponensis*. The highest average oxygen consumption rate was obtained at a concentration of 0.225mg/L ($P<0.05$). The hormesis terminated at the concentration of 0.337mg/L. (3) Gill was the important target through which ammonia invaded. Within the concentration range of ammonia hormesis, the effect of ammonia on the suffocation point of *M. nipponensis* experienced from no-change, to slight increase, and to no-change again with the increase of ammonia concentration. The threshold ammonia concentration at which remarkable change in average suffocation point of *M. nipponensis* stopped was 0.112mg/L, and the oxygen consumption in that group showed no significant difference from that of the control group ($P>0.05$).

Key words *Macrobrachium nipponensis*; ammonia; mortality rate; LC₅₀; oxygen consumption rate; suffocation point