

# 饥饿及再投喂对日本囊对虾糖代谢的影响\*

刘璐 吴立新\* 张伟光 吴垠 刘瑜 邓宏相

(大连水产学院辽宁省省级高校水生生物学重点实验室, 辽宁大连 116023)

**摘要** 研究了日本囊对虾在饥饿和再投喂下血糖、肝胰脏糖原和肌糖原含量的变化. 结果表明: 在饥饿状态下, 日本囊对虾肝胰脏糖原含量和血糖浓度在饥饿开始时迅速下降, 肌糖原含量在饥饿 10 d 时下降到最低值, 在饥饿 10~15 d 时通过糖原异生作用又恢复至最初水平, 但随着饥饿时间的延长, 糖原含量持续下降. 恢复投喂后, 肝胰脏糖原含量和肌糖原含量均能得到较好恢复, 饥饿 10 d 和 15 d 组的血糖浓度在恢复投喂 10 d 后显著高于对照组, 但饥饿 25 d 组的血糖浓度始终显著低于对照. 表明饥饿时间过长, 对血糖浓度的恢复有较大影响.

**关键词** 日本囊对虾 饥饿 再投喂 糖代谢

**文章编号** 1001-9332(2007)03-0697-04 **中图分类号** S917 **文献标识码** A

**Effects of starvation and re-feeding on carbohydrate metabolism of *Marsupenaeus japonicus*.**

LIU Lu, WU Li-xin, ZHANG Wei-guang, WU Yin, LIU Yu, DENG Hong-xiang (Key Laboratory of Hydrobiology in Liaoning Province's Universities, Dalian Fisheries University, Dalian 116023, Liaoning, China). -Chin. J. Appl. Ecol., 2007, 18(3): 697-700.

**Abstract:** This paper studied the variations of glucose concentration in haemolymph and glycogen concentration in hepatopancreas and muscle of *Marsupenaeus japonicus* under starvation and re-feeding. Groups C, S<sub>1</sub>, S<sub>2</sub> and S<sub>3</sub> were deprived of food for 0, 10, 15 and 25 days, respectively, and then re-fed for 10 days. Under starvation, the glucose concentration in haemolymph and glycogen concentration in hepatopancreas decreased rapidly at the beginning, and the glycogen concentration in muscle was the lowest after 10-day fasting. In the following 5 days, the glucose concentration in haemolymph and glycogen concentration in hepatopancreas and muscle recovered to their initial levels due to gluconeogenesis, but the glycogen concentration kept declining with fasting. After re-feeding, the glycogen concentration in hepatopancreas and muscle recovered well, and the glucose concentration in haemolymph had a sharper increase in groups S<sub>1</sub> and S<sub>2</sub> than in group C, but was markedly less in group S<sub>3</sub> than in group C. These results indicated that long-term starvation had a greater effect on the glucose concentration in haemolymph.

**Key words:** *Marsupenaeus japonicus*; starvation; re-feeding; carbohydrate metabolism.

## 1 引言

由于环境变迁、季节更替以及食物分布在时空上的不均匀性, 自然界的水生动物经常在其生命周期中面临食物资源短缺而受到饥饿胁迫<sup>[19]</sup>. 在饥饿状态下, 动物的代谢机能发生改变, 并动用自身的贮存物质提供能量. 由于食性、生活方式、摄食饵料的质量及身体结构等差异, 不同种类动物对饥饿的适应调节不同. 有关饥饿对鱼类生化组成影响已有较多报道<sup>[11, 17, 20]</sup>, 饥饿期间鱼类动用身体贮能物质有

先后次序, 但不同种类之间有较大差别; 甲壳动物对机体贮能物质的动用也有先后次序, 如褐虾 (*Crangon crangon*) 首先以碳水化合物为主要代谢能源, 接着动用脂肪和蛋白质, 最后主要以蛋白质供能<sup>[16]</sup>; 中国明对虾 (*Fenneropenaeus chinensis*) 在饥饿期间主要依靠蛋白质和脂肪提供能量<sup>[18]</sup>; 大颚糠虾 (*Gnathophausia ingens*) 主要由蛋白质和脂肪提供能量, 随后以脂肪为主要代谢能源<sup>[15]</sup>. 此外, 饥饿期间甲壳动物还可以交替利用机体能源物质<sup>[1, 3]</sup>. 本文以我国重要的海水养殖虾类——日本囊对虾 (*Marsupenaeus japonicus*) 为试验对象, 研究饥饿和再投喂对其糖代谢的影响, 旨在揭示甲壳动物对饥饿胁迫的生理适应对策, 并对其资源管理及生产实践提供指导.

\* 辽宁省博士科研启动基金项目(20021049)、留学回国人员科研启动基金(2005-383号)和辽宁省教育厅高等学校科学研究计划(A类)资助项目(202132030).

\*\* 通讯作者. E-mail: wulixin@dlfu.edu.cn

2006-02-26 收稿, 2006-12-30 接受.

## 2 材料与方法

### 2.1 供试材料

日本囊对虾 400 尾购于大连金瑞水产有限公司。体质量 ( $13.08 \pm 2.40$ ) g, 体长 ( $10.37 \pm 0.73$ ) cm, 均为健康活泼个体。实验开始前驯养于水泥池 ( $3.0 \text{ m} \times 6.0 \text{ m} \times 1.5 \text{ m}$ ) 中, 每天投喂鲜活日本沙蚕 (*Neanthes japonica*) 2 次。实验使用盐度为 30 ~ 32 的天然海水, 使用前用 300 目筛绢过滤, 采用静水连续充气系统, 每天换水 1/3 ~ 1/2, 水温  $19 \text{ }^{\circ}\text{C} \sim 21 \text{ }^{\circ}\text{C}$ 。驯养 1 周后, 选取 200 尾大小相近的虾进行实验。

### 2.2 研究方法

对照组 C 以及处理组  $S_1$ 、 $S_2$  和  $S_3$  分别饥饿 0、10、15、25 d, 再饱食投喂 10 d, 每组 50 尾对虾。为防止饥饿引起对虾自残, 将对虾装入聚乙烯网笼进行单尾养殖。在饥饿 0、5、10、15、25 d 及在恢复投喂后的 2、5、10 d 时分别取血淋巴、肝胰脏和肌肉样品 (其中饥饿 5 d 时的样品取自  $S_1$  组), 每组每次随机取 9 尾虾, 每 3 尾为 1 个样品。

### 2.3 样品制备与测定

**2.3.1 血浆制备** 取活体日本囊对虾用无菌注射器从围心腔处取血, 血淋巴与抗凝剂等比例混合, 在  $4 \text{ }^{\circ}\text{C}$  下以  $4000 \text{ r} \cdot \text{min}^{-1}$  离心 10 min, 取上清液为血浆样品。

**2.3.2 肝胰脏及肌肉样品制备** 解剖抽血后的日本囊对虾, 取出肌肉和肝胰脏, 称量后置于  $-20 \text{ }^{\circ}\text{C}$  下保存。

**2.3.3 血糖和糖原的测定** 血糖采用邻甲苯胺法, 糖原采用苯酚硫酸法<sup>[8]</sup>。

### 2.4 数据处理

血糖浓度 (葡萄糖  $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$ ) = (测定管光密度 / 标准管光密度)  $\times C_{\text{标}}$

糖原测定标准曲线公式为  $Y = 1.1421X - 0.0288$  ( $R^2 = 0.9949$ )

式中,  $C_{\text{标}}$  为葡萄糖标准溶液浓度 ( $0.1 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ ),  $Y$  为糖原浓度 ( $\text{mg} \cdot \text{g}^{-1}$ ),  $X$  为吸光度值。

采用 SPSS 11.5 统计软件进行数据分析, 当单因素方差分析 (one-way ANOVA) 达显著差异 ( $P < 0.05$ ) 后, 进行 Duncan's 多重比较检验组间差异。

## 3 结果与分析

### 3.1 恢复投喂期间日本囊对虾的体质量变化

从表 1 可以看出, 实验期间各组日本囊对虾体质量没有显著变化, 且组间没有显著差异。

表 1 恢复投喂期间日本囊对虾体质量变化

Tab. 1 Changes of body mass of *M. japonicus* after re-feeding (g)

恢复投喂时间 Refeeding time (d)	C	$S_1$	$S_2$	$S_3$
0	$12.83 \pm 1.90$	$13.12 \pm 2.02$	$14.09 \pm 2.28$	$13.44 \pm 2.42$
2	$12.61 \pm 1.77$	$11.66 \pm 1.88$	$12.54 \pm 2.18$	$13.30 \pm 1.85$
5	$13.45 \pm 2.68$	$12.62 \pm 2.30$	$12.80 \pm 2.32$	$12.64 \pm 1.94$
10	$13.95 \pm 2.67$	$12.39 \pm 2.07$	$13.37 \pm 2.18$	$12.82 \pm 2.32$

C: 对照 Control;  $S_1$ : 饥饿 10 天 Starvation for 10 days;  $S_2$ : 饥饿 15 天 Starvation for 15 days;  $S_3$ : 饥饿 25 天 Starvation for 25 days.

### 3.2 饥饿和再投喂对日本囊对虾血糖浓度的影响

从图 1-I 可以看出, 饥饿对日本囊对虾血糖浓度的影响总体呈下降趋势, 在饥饿的 0 ~ 10 d, 浓度逐渐降低; 在饥饿的 10 ~ 15 d, 血糖浓度开始逐渐上升, 至第 15 天, 血糖浓度高于初始值; 但在饥饿 15 d 后, 血糖浓度急剧下降, 至第 25 天, 血糖浓度显著低于对照。

从图 2-I 可以看出, 对照组血糖浓度总体上呈缓慢的上升趋势。对于饥饿处理组, 在恢复投喂的第 2 天,  $S_1$ 、 $S_2$  组中血糖浓度显著高于对照组,  $S_3$  组的

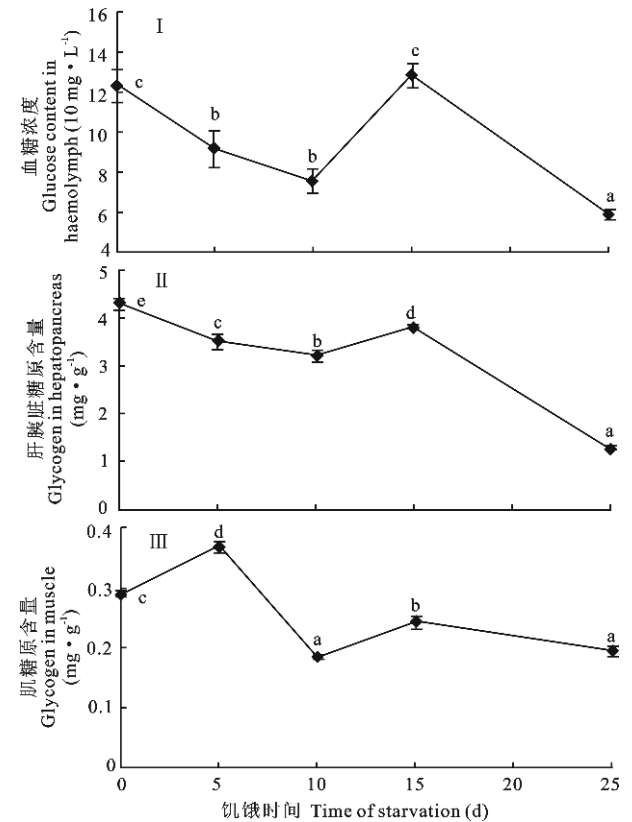


图 1 饥饿期间日本囊对虾血糖 (I)、肝胰脏糖原 (II) 和肌糖原 (III) 的变化

Fig. 1 Variations of glucose in haemolymph (I), hepatopancreas (II) and muscle (III) of *M. japonicus* during starvation. Different letters mean significant difference ( $P < 0.05$ ). Values with different superscripts meant significant difference at 0.05 level. 下同 The same below.

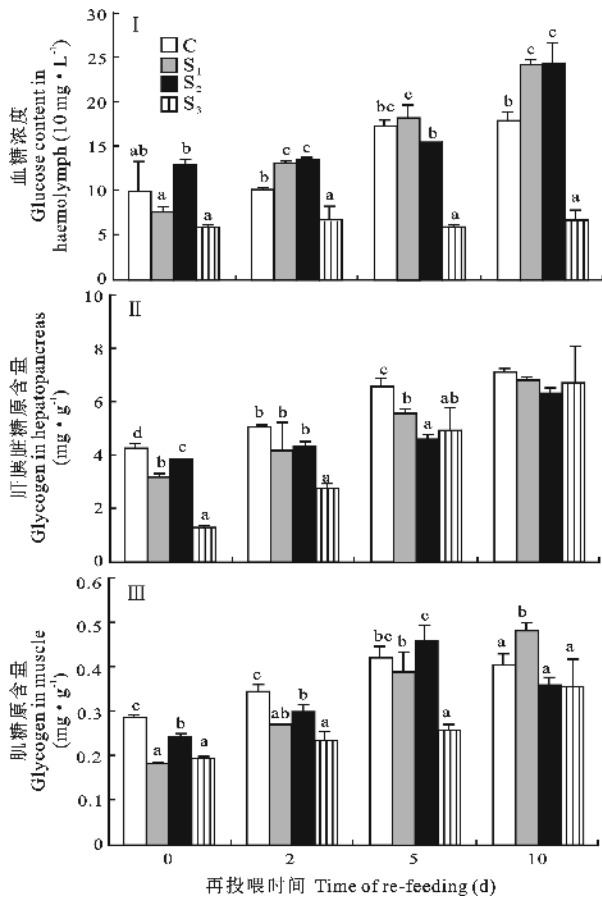


图2 再投喂期间日本囊对虾血糖(I)、肝胰脏糖原(II)和肌糖原(III)的变化

**Fig. 2** Variations of glucose in haemolymph (I), haepato pancreas (II) and muscle (III) of *M. japonicus* during refeeding. C: 对照 Control; S<sub>1</sub>: 饥饿 10 d Starvation for 10 days; S<sub>2</sub>: 饥饿 15 d Starvation for 15 days; S<sub>3</sub>: 饥饿 25 d Starvation for 25 days.

血糖浓度比对照组较低。在恢复投喂的第5天,整体上来说,除S<sub>3</sub>组外其他处理组血糖浓度都有所上升,且与对照组差异不显著。在恢复投喂的第10天,S<sub>1</sub>、S<sub>2</sub>组中血糖浓度均显著高于对照组,而S<sub>3</sub>组的血糖浓度仍无上升趋势。

### 3.3 饥饿和再投喂对日本囊对虾肝胰脏糖原含量的影响

从图1-II可以看出,饥饿使日本囊对虾肝胰脏糖原含量下降。在饥饿的0~10 d,肝胰脏糖原含量下降;在饥饿的10~15 d,肝胰脏糖原含量显著上升,但还是低于饥饿初始值;在饥饿15~25 d,肝胰脏糖原含量迅速下降,至第25天,达到最低值,与初始值差异显著。

从图2-II可以看出,在恢复投喂之初,对照组肝胰脏糖原含量显著高于各处理组;在恢复投喂的第2天,所有处理组的肝胰脏糖原含量也都有所上升,但是至恢复投喂的第5天,所有处理组的肝胰脏

糖原含量仍显著低于对照组;至恢复投喂的第10天,各处理组肝胰脏糖原含量均上升,达到对照组水平。

### 3.4 饥饿和再投喂对日本囊对虾肌糖原含量的影响

从图1-III可以看出,饥饿期间日本囊对虾肌糖原含量呈波动变化。在饥饿0~5 d,肌糖原含量逐渐升高,并达到整个饥饿期间的最高值。在饥饿的第10天,肌糖原含量下降至整个饥饿期间的最低点;至饥饿的第15天,肌糖原含量显著上升;但继续饥饿至第25天,肌糖原含量又显著下降。总体上,在饥饿10 d后,肌糖原含量始终显著低于初始值。

从图2-III可以看出,在恢复投喂之初,处理组的肌糖原含量均显著低于对照;至恢复投喂的第2天,所有处理组的肌糖原含量都有所上升,但仍与对照存在显著差异;至恢复投喂的第5天时,除S<sub>3</sub>组肌糖原含量仍显著低于对照外,其余两个处理组的肌糖原含量达到对照水平;至恢复投喂的第10天,S<sub>1</sub>组的肌糖原含量仍持续上升并显著高于对照,而S<sub>2</sub>和S<sub>3</sub>组的肌糖原含量与对照差异不显著。

## 4 讨 论

### 4.1 日本囊对虾在饥饿状态下血糖、肝胰脏糖原和肌糖原的变化

糖原含量减少主要是由于缺乏食物(糖原主要来源)和动物自身代谢消耗较多。研究表明,在饥饿状态下,鱼类可通过分解肝糖原以维持血糖浓度的稳定,因为血糖对动物完成其生理功能具有重要作用,血糖浓度受神经和激素的调节,血糖浓度低于正常值时,糖中枢就会加速肝糖原分解以补充血糖<sup>[14]</sup>。中枢神经系统也通过激素间接调节血糖浓度,鱼类类胰高血糖素、多肽激素和胰高血糖素首先升高,加速肝糖原分解生成血糖;然后胰岛素、胰高血糖素和类胰高血糖素多肽激素均明显降低,肝糖原分解减弱,血糖水平也逐渐降低<sup>[13]</sup>。本研究中,日本囊对虾的血糖浓度和肝胰脏糖原含量在0~10 d均明显下降。肌肉中因缺乏葡萄糖-6-磷酸酶,不能参与血糖水平调节,仅能满足肌肉组织本身氧化供能之需<sup>[5,7,9]</sup>。到饥饿的第10天,肌糖原含量也达到了最低点,表明此时对虾体内的能源物质——糖类已经基本被消耗,需要其他能源物质的补充。在饥饿的10~15 d,血糖浓度、肝胰脏糖原含量和肌糖原含量均大幅度提高,表明饥饿状态下组织糖原在消耗过程中往往伴随有脂肪酸和氨基酸的糖原异生过

程,以保持肝脏具有维持血糖所必需的最低量的糖原<sup>[3,6]</sup>.但随着饥饿时间的延长,糖原异生作用也不能提供足够的糖原,在饥饿 15~25 d 时,能源物质被耗尽,导致血糖、肝胰脏糖原和肌糖原含量持续下降.因此,在饥饿状态下,对虾首先动用肝胰脏糖原维持血糖浓度,而肌糖原不分解为血糖,在饥饿开始时其含量没有下降,而后通过糖酵解途径进行分解,为肌体提供能量.

#### 4.2 日本囊对虾在饥饿后恢复投喂阶段血糖、肝胰脏糖原、肌糖原的变化

在恢复投喂后,许多鱼类的血糖浓度和肝糖原含量都能得到很好的恢复,肌糖原含量可出现超常增长现象,如真鳕(*Gadus morhua*)<sup>[4,12]</sup>、白斑狗鱼(*Esox lucius*)<sup>[10]</sup>.本研究表明,日本囊对虾恢复投喂后可立刻高速合成糖原,使得肝胰脏糖原和肌糖原含量得到恢复,其中 S<sub>1</sub> 组的肌糖原含量显著高于对照,而 S<sub>1</sub>、S<sub>2</sub> 组的血糖浓度在恢复投喂后显著高于对照.出现这种超常增长的原因可能有两个,一是由于糖代谢调节紊乱,二是糖类作为组织恢复的能量来源<sup>[2,12]</sup>. S<sub>3</sub> 组的血糖浓度与恢复投喂前变化不大,始终显著低于对照.说明饥饿时间较短时,恢复投喂后血糖浓度可以得到很好的恢复,而饥饿时间过长,则对血糖浓度的恢复有较大影响.

#### 参考文献

[1] Barclay MC, Dall W, Smith DM. 1983. Changes in lipid and protein during starvation and the moulting cycle in the tiger prawn, *Penaeus esculentus* Haswell. *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology*, **68**: 229–244

[2] Beardall CH, Johnston IA. 1985. The ultrastructure of myotomal muscles of the saithe *Pollachius virens* L. following starvation and refeeding. *European Journal of Cell Biology*, **39**: 105–111

[3] Biesiot PM, Capuzzo JM. 1990. Digestive protease, lipase and amylase activities in stage I larvae of the American lobster, *Homarus americanus*. *Comparative Biochemistry and Physiology*, **95A**(1): 47–54

[4] Black D, Love RM. 1986. The sequential mobilisation and restoration of energy reserves in tissues of Atlantic cod during starvation and refeeding. *Journal of Comparative Physiology*, **156**: 469–479

[5] Chapelle G, Peck LS, Clarke A. 1994. Effects of feeding and starvation on the metabolic rate of the necrophagous Antarctic amphipod *Waldeckia obesa*. *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology*, **183**: 63–76

[6] Cherrington AD, Vranic M. 1986. Hormone control of gluconeogenesis in vitro. *Boca Raton*, **1**: 15–37

[7] Cuzon G, Cahu C, Aldrin JF, et al. 1980. Starvation effect on metabolism of *Penaeus japonicus*. *Proceedings of the World Mariculture Society*, **11**: 410–423

[8] Gui Y-M (桂远明), Wu Y (吴垠), Li D-T (李丹彤). 2004. *Functional Experiments of Aquatic Animals*. Beijing: Chinese Agriculture Press. (in Chinese)

[9] Ikeda T. 1977. The effect of laboratory condition on the extrapolation of experimental measurements to the ecology of marine zooplankton. IV. Changes in respiration and excretion rates of Boreal zooplankton species maintained under fed and starved conditions. *Marine Biology*, **41**: 241–252

[10] Ince BW, Thorpe A. 1976. The effects of starvation and force-feeding on the metabolism of the Northern pike, *Esox lucius* L. *Journal of Fish Biology*, **8**: 79–88

[11] Ince BW, Thorpe A. 1976. The in vivo metabolism of [<sup>14</sup>C] glucose and [<sup>14</sup>C] glycine in insulin-treated Northern pike (*Esox lucius* L.). *General and Comparative Endocrinology*, **28**: 481–486

[12] Kamra SK. 1966. Effect of starvation and refeeding on some liver and blood constituents of Atlantic cod (*Gadus morhua* L.). *Journal of the Fisheries Research Board of Canada*, **23**: 975–982

[13] Moon TW, Foster GD. 1989. Changes in peptide hormone and liver enzymes in the rainbow trout deprived of food for 6 weeks. *Canadian Journal of Zoology*, **67**: 2189–2193

[14] Nagai M, Ikeda S. 1971. Carbohydrate metabolism in fish. I. Effects of starvation and dietary composition on the blood glucose level and the hepatopancreatic glycogen and lipid contents in carp. *Bulletin of the Japanese Society of Scientific Fisheries*, **37**: 404–409

[15] Quetin LB, Ross RM, Uchio K. 1980. Metabolic characteristics of midwater zooplankton: Ammonia excretion, O:N ratios, and the effect of starvation. *Marine Biology*, **59**: 201–209

[16] Regnault M. 1981. Respiration and ammonia excretion of the shrimp *Crangon crangon* L.: Metabolic response to prolonged starvation. *Journal of Comparative Physiology*, **141**: 549–555

[17] Satoh S, Takeuchi T, Watanabe T. 1984. Effect of starvation and environmental temperature on proximate and fatty acid composition of *Tilapia nilotica*. *Bulletin of the Japanese Society of Scientific Fisheries*, **50**: 79–84

[18] Wu LX, Dong SL, Wang F, et al. 2000. Compensatory growth response following periods of starvation in Chinese shrimp, *Penaeus chinensis* Osbeck. *Journal of Shellfish Research*, **19**(2): 717–722

[19] Xie X-J (谢小军), Deng L (邓利), Zhang B (张波). 1998. Advances and studies on ecophysiological effects of starvation on fish. *Acta Hydrobiologica Sinica* (水生生物学报), **22**(2): 181–188 (in Chinese)

[20] Zhu X-H (朱鑫华), Miao F (缪锋), Xian W-W (线薇薇). 2001. The effect of compensatory growth on patters of fisheries ecology. *Journal of Fisheries of China* (水产学报), **25**(3): 265–269 (in Chinese)

作者简介 刘璐,女,1981年生,硕士研究生.主要从事水产动物营养学研究. E-mail: jinglinglulu@163.com

责任编辑 肖红