

陈春娜, 李正一, 徐飞, 等. 厚颌鲂幼鱼对急性高温胁迫的生理适应机制[J]. 江苏农业学报, 2026, 42(4): 763-769.
doi: 10.3969/j.issn.1000-4440.2026.04.013

厚颌鲂幼鱼对急性高温胁迫的生理适应机制

陈春娜, 李正一, 徐飞, 刘红, 曾皓宇, 黄颖颖

(四川省农业科学院水产研究所/四川省水产研究所/长江上游鱼类资源保护与利用四川省重点实验室, 四川 成都 611731)

摘要: 为探究急性高温胁迫对厚颌鲂(*Megalobrama pellegrini*) 幼鱼的生理影响, 本研究选用池塘培育的 1 龄健康厚颌鲂幼鱼作为试验对象, 驯养 2 周后, 设置 18 °C 常温对照(CK) 和 32 °C 高温胁迫 2 个处理, 于不同温度处理后 0 h、6 h、12 h、24 h、48 h 和 96 h 进行取样, 测定厚颌鲂幼鱼肝脏超氧化物歧化酶(SOD) 活性和过氧化氢酶(CAT) 活性、热休克基因 *HSP60α* 和 *HSP70α* 的表达水平, 并进行肝组织病理学观察, 解析厚颌鲂幼鱼对急性高温胁迫的生理响应特征。结果表明, 随着急性高温胁迫持续时间的增加, 厚颌鲂幼鱼肝脏 SOD、CAT 活性呈先升高后降低的变化趋势, 均于胁迫后 24 h 达到峰值。常温对照下, 厚颌鲂幼鱼肝脏 *HSP70α* 和 *HSP60α* 基因表达水平无显著变化, 而高温处理 12 h 和 24 h *HSP70α* 基因表达水平显著上调, 高温处理 6 h 和 24 h *HSP60α* 基因表达水平亦显著高于 CK。随着高温胁迫时间延长, 厚颌鲂幼鱼肝脏组织出现大面积肝细胞空泡化和肝窦扩张等病理特征。综上, 急性高温胁迫会导致厚颌鲂幼鱼产生应激损伤, 引起肝组织病理学变化, 厚颌鲂幼鱼通过快速激活热休克蛋白系统和抗氧化酶防御体系来应对胁迫。

关键词: 厚颌鲂; 高温胁迫; 肝脏; 抗氧化酶; 热休克蛋白; 组织结构

中图分类号: S965.119 **文献标识码:** A **文章编号:** 1000-4440(2026)04-0763-07

Physiological adaptation mechanism of juvenile *Megalobrama pellegrini* to acute high temperature stress

CHEN Chunna, LI Zhengyi, XU Fei, LIU Hong, ZENG Haoyu, HUANG Yingying

(Fisheries Research Institute, Sichuan Academy of Agricultural Sciences/Sichuan Fisheries Research Institute/Fishes Conservation and Utilization in the Upper Reaches of the Yangtze River Key Laboratory of Sichuan Province, Chengdu 611731, China)

Abstract: To explore the physiological effects of acute high temperature stress on juvenile *Megalobrama pellegrini*, one-year-old healthy juvenile *Megalobrama pellegrini* cultured in ponds were selected as experimental subjects. After two weeks of domestication, two temperature treatment groups of 18 °C normal temperature control (CK) and 32 °C high temperature stress were set up. After different temperature treatments, samples were taken at 0 h, 6 h, 12 h, 24 h, 48 h and 96 h, respectively. The activities of superoxide dismutase (SOD) and catalase (CAT), the gene expression levels of heat shock genes *HSP60α* and *HSP70α* in the liver of juvenile *Megalobrama pellegrini* were determined, and the physiological response characteristics of juvenile *Megalobrama pellegrini* to acute high temperature stress were analyzed by combining with histopathological observation of liver. The results showed that with the increase of the duration of acute high temperature stress, the activities of SOD and CAT in the liver of juvenile *Megalobrama pellegrini* increased first and then decreased, reaching the peak

收稿日期: 2025-07-28

基金项目: 四川省科技计划项目(2023NSFSC0209)

作者简介: 陈春娜(1981-), 女, 四川自贡人, 硕士, 副研究员, 研究方向为水产动物生理生化。(E-mail) hc_1981_2001@sina.com

通讯作者: 黄颖颖, (E-mail) hz-yli@163.com

at 24 h after stress. Under normal temperature control, there was no significant change in the expression levels of *HSP70α* and *HSP60α* genes in the liver of juvenile *Megalobrama pellegrini*, while the expression levels of *HSP70α* gene were significantly up-regulated at 12 h and 24 h after high temperature treatment, and the expression levels of

HSP60α gene were also significantly higher than those of CK at 6 h and 24 h after high temperature treatment. With the prolongation of high temperature stress time, the liver tissue of juvenile *Megalobrama pellegrini* showed pathological characteristics such as large area of hepatocyte vacuolization and hepatic sinus dilatation. In summary, acute high temperature stress can cause stress damage in juvenile *Megalobrama pellegrini* and cause pathological changes in liver tissue. Juvenile *Megalobrama pellegrini* responds to stress by rapidly activating the heat shock protein system and antioxidant enzyme defense system.

Key words: *Megalobrama pellegrini*; heat stress; liver; antioxidant enzymes; heat shock protein; tissue structure

近年来,随着全球气候变暖,极端高温事件愈发频繁,全球气候变化导致水体温度持续升高^[1-2],高温胁迫已成为影响鱼类生存、生长和繁殖的重要环境因子。作为典型的变温动物,鱼类的各项生理活动均受环境水温的直接影响,当水温波动超出其耐受阈值时,会引发一系列生理应激反应^[3]。在高温胁迫下,鱼类体内会大量累积活性氧(ROS),进而激活抗氧化防御系统(如超氧化物歧化酶、谷胱甘肽过氧化物酶等),以此缓解氧化损伤^[4-7],同时,高温胁迫还会打破机体稳态,造成肝脏等器官的组织损伤^[8-10],并显著诱导热休克蛋白(HSP)的表达水平。HSP作为重要的分子伴侣,通过调控蛋白质折叠、修复及抗凋亡过程维持细胞稳态^[11],是评估鱼类应激状态的可靠生物标志物^[12]。在高温胁迫条件下,虹鳟(*Oncorhynchus mykiss*)、西伯利亚鲟(*Acipenser baerii*)等鱼类的HSP表达水平呈现显著上调趋势^[13-15]。

厚颌鲂(*Megalobrama pellegrini*)俗称乌鳊,隶属鲤形目(Cypriniformes)、鲤科(Cyprinidae)、鲃亚科(Culterinae)、鲂属(*Megalobrama*),主要栖息于长江上游干流及其重要支流(如乌江、岷江等)的中下游水域,是中国长江上游地区重要的经济鱼类^[16]。近年来,受栖息环境退化及过度捕捞等影响,其野生种群数量呈显著下降趋势^[17],现已被列为三级急切保护物种^[18]。目前,关于厚颌鲂繁殖生物学^[19-22]、分类与遗传学^[23-24]、生理生态学^[25-27]、生物毒性效应^[28-29]等方面的研究已得到广泛开展,但厚颌鲂幼鱼对急性高温胁迫的响应与适应机制还未见报道。因此,本研究拟通过急性高温胁迫下厚颌鲂幼鱼肝脏抗氧化酶活性变化、热休克基因表达水平变化以及肝脏组织病理学特征分析,阐明厚颌鲂幼鱼响应高温胁迫的生理机制,为厚颌鲂资源保护和人工养殖及其高温耐受性评估提供基础和依据。

1 材料与方 法

1.1 试验鱼苗及其驯化培养

厚颌鲂幼鱼为四川省农业科学院水产研究所

(四川省水产研究所)池塘培育的1龄苗种,鱼苗初始体长(10.4±1.21)cm,初始体重(32.6±2.72)g。高温处理前利用养殖缸进行为期2周的驯化培养。驯养期间,保持自然光照,养殖缸水温(18.0±0.5)℃,溶解氧质量浓度7.8~8.6mg/L,pH7.3~7.5,24h连续曝气。每天9:00、16:30进行饱食投喂,每次投喂结束后30min,打开养殖缸底部的中央排水阀,以清除池底的残余饲料与鱼类粪便,每次换水量约为养殖水体积的20%,同时补充等量经曝气的新水。

1.2 试验处理、采样及抗氧化酶活性测定

驯养结束后,随机挑选健康的厚颌鲂幼鱼放入温度为18℃(对照)和32℃(高温)的210L玻璃缸中,每处理3个重复,每重复10尾鱼。试验中采用1200W钛加热棒进行玻璃缸水温控制,试验期间,2个处理光周期、pH值、溶解氧质量浓度与驯养期间保持一致,正常喂食。

分别于处理后0、6h、12h、24h、48h和96h时,2个处理每重复随机选取1尾厚颌鲂幼鱼,使用10mg/L质量浓度的MS-222(间氨基苯甲酸-乙酯甲磺酸盐)溶液快速麻醉后,置于冰盘中进行解剖,取出肝脏组织,经液氮速冻后,保存于-80℃冰箱备用。采用A001-3-1总超氧化物歧化酶(T-SOD)测定试剂盒和A007-1-1过氧化氢酶(CAT)测定试剂盒(南京建成生物工程研究所有限公司产品),根据说明书进行厚颌鲂幼鱼肝脏SOD活性和CAT活性测定。

1.3 高温胁迫对厚颌鲂幼鱼肝脏组织HSP基因表达水平的影响

称取20mg厚颌鲂幼鱼肝脏组织,加入裂解缓冲液(Lysis buffer, LB)匀浆后提取总RNA,采用PrimeScript RT reagent Kit(宝日医生物技术有限公司产品)将RNA反转录为cDNA,-20℃保存备用。基于美国国家生物技术研究中心(NCBI)数据库收录的HSP60α和HSP70α基因序列信息,利用Primer Premier 6.0软件进行特异性引物设计(表1),并委

托生工生物工程(上海)股份有限公司进行引物合成。以 *GAPDH* 作为内参基因,进行目的基因的实时荧光定量 PCR(qPCR)检测。20.0 μL qPCR 反应体系:TB Green™ Premix Ex Taq™ II (TliRNaseH-Plus) 10.0 μL ,正向引物和反向引物各 0.8 μL ,cD-

NA 模板 2.0 μL ,ddH₂O 6.4 μL 。qPCR 扩增程序为 95 $^{\circ}\text{C}$ 预变性 30 s;95 $^{\circ}\text{C}$ 变性 5 s,55 $^{\circ}\text{C}$ 退火 30 s,72 $^{\circ}\text{C}$ 延伸 30 s,共 45 个循环。根据实时荧光定量 PCR 扩增结果,采用 $2^{-\Delta\Delta Ct}$ 法计算目的基因的相对表达量。

表 1 实时荧光定量 PCR 扩增引物序列

Table 1 Primer sequences for real-time quantitative PCR

引物名称	正向序列(5'→3')	反向序列(5'→3')
<i>GAPDH</i>	AAGGCTGTGGCAAAGTCATTCC	GTTTCTCAAGCGGACGGTCAG
<i>HSP60</i>	TGCTGTCTACTGCTGAAGCCCTTGT	CCATCACTCAGTTTCGGCAGGTTT
<i>HSP70</i>	CGACGCCAACGGAATCTAAAT	CTTTGCTCAGTCTGCCCTTGT

1.4 肝脏组织切片制作

将解剖获取的肝脏组织置于 Bouin 氏固定液中固定 48 h 后,使用全自动脱水机(武汉俊杰电子有限公司产品)进行梯度脱水,再利用透明剂(无锡市江原实业技贸总公司产品)进行透明处理,然后进行石蜡包埋,制备 5~6 μm 厚切片。切片经 HE(苏木精-伊红)染色后,利用中性树脂封片,再采用 3DHISTECH Panoramic 250 数字切片扫描系统(匈牙利 3DHISTECH 公司产品)进行全片扫描,分别采集放大 100 倍和 400 倍后的图像,进行肝脏组织病理学观察。

1.5 数据统计与分析

利用 IBM SPSS Statistics 22.0 软件进行处理间差异显著性分析,采用 Shapiro-Willk 方法和 Levene's 方法对数据进行正态分布和方差齐性检验,检验合格后,使用单因素方差分析(One-way ANOVA)进行差异显著性分析。

2 结果与分析

2.1 急性高温胁迫对厚颌鲂幼鱼肝脏超氧化物歧化酶(SOD)活性和过氧化氢酶(CAT)活性的影响

不同温度处理对厚颌鲂幼鱼肝脏 SOD 活性和 CAT 活性的影响如图 1 所示。从图中可以看出,18 $^{\circ}\text{C}$ 对照(CK)组厚颌鲂幼鱼肝脏 SOD 活性未出现明显波动,而 32 $^{\circ}\text{C}$ 高温处理组厚颌鲂幼鱼肝脏 SOD 活性呈现先上升后下降的趋势,高温胁迫 24 h 时,SOD 活性达到峰值(152.598 U/mg)。高温处理 12 h、24 h、48 h 时,厚颌鲂幼鱼肝脏 SOD 活性分别比 CK 增加 14.95%、17.12% 和 19.02%。

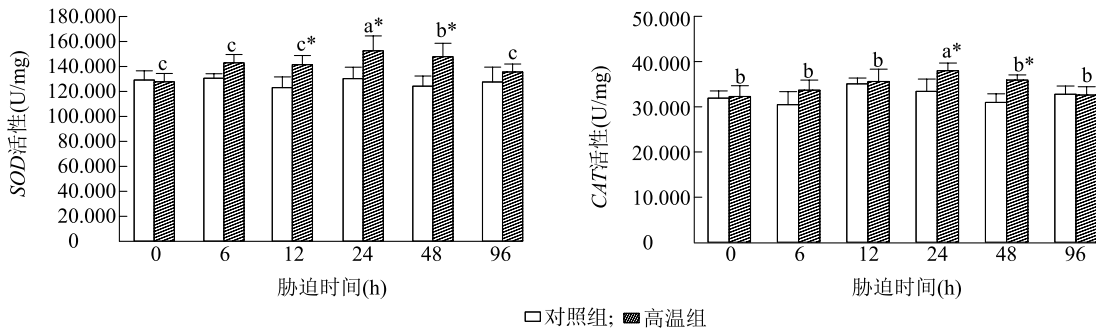
CAT 活性变化趋势与 SOD 活性相似。18 $^{\circ}\text{C}$ 对照组厚颌鲂幼鱼肝脏 CAT 活性无显著变化,而高温处理组 CAT 活性同样呈现先上升后下降的趋势,且高温胁迫 24 h 时,CAT 活性升至最高值(37.981 U/mg)。高温处理 24 h 和 48 h 时,高温处理厚颌鲂幼鱼肝脏 CAT 活性分别比 CK 增加 13.65% 和 15.94%,其他时间 2 个处理 CAT 活性差异不显著。

2.2 急性高温胁迫对厚颌鲂幼鱼肝脏组织结构的影响

不同温度处理对厚颌鲂幼鱼肝组织结构的影响如图 2 所示。从图中可以看出,常温对照(CK)厚颌鲂幼鱼肝脏结构基本正常,肝被膜结构完整无损,肝小叶界限较模糊,肝索排列较为紊乱;中央静脉内皮结构完整,肝细胞呈放射状排列,门管区内小叶间动静脉及胆管结构完整,未见明显纤维化或炎性浸润。而急性高温处理厚颌鲂幼鱼肝脏组织出现一定程度的损伤,肝细胞出现轻度或中度空泡变性。高温处理 6 h 时,肝脏组织结构改变不明显;高温胁迫 12 h 时,肝脏组织出现特征性空网状空泡,并伴随核位移(图 2C);高温胁迫 24 h 时,肝细胞轮廓变得不规则、核偏位及肝窦轻度扩张(图 2D);高温胁迫 48 h 时,肝脏组织出现显著的结构破坏,大量肝细胞出现空泡化,并出现色素沉积(图 2E);高温胁迫 96 h 时,肝细胞呈现大面积空泡变性、核溶解、血窦淤血等损伤特征(图 2F)。

2.3 急性高温胁迫下厚颌鲂幼鱼 HSPs 基因的表达特征

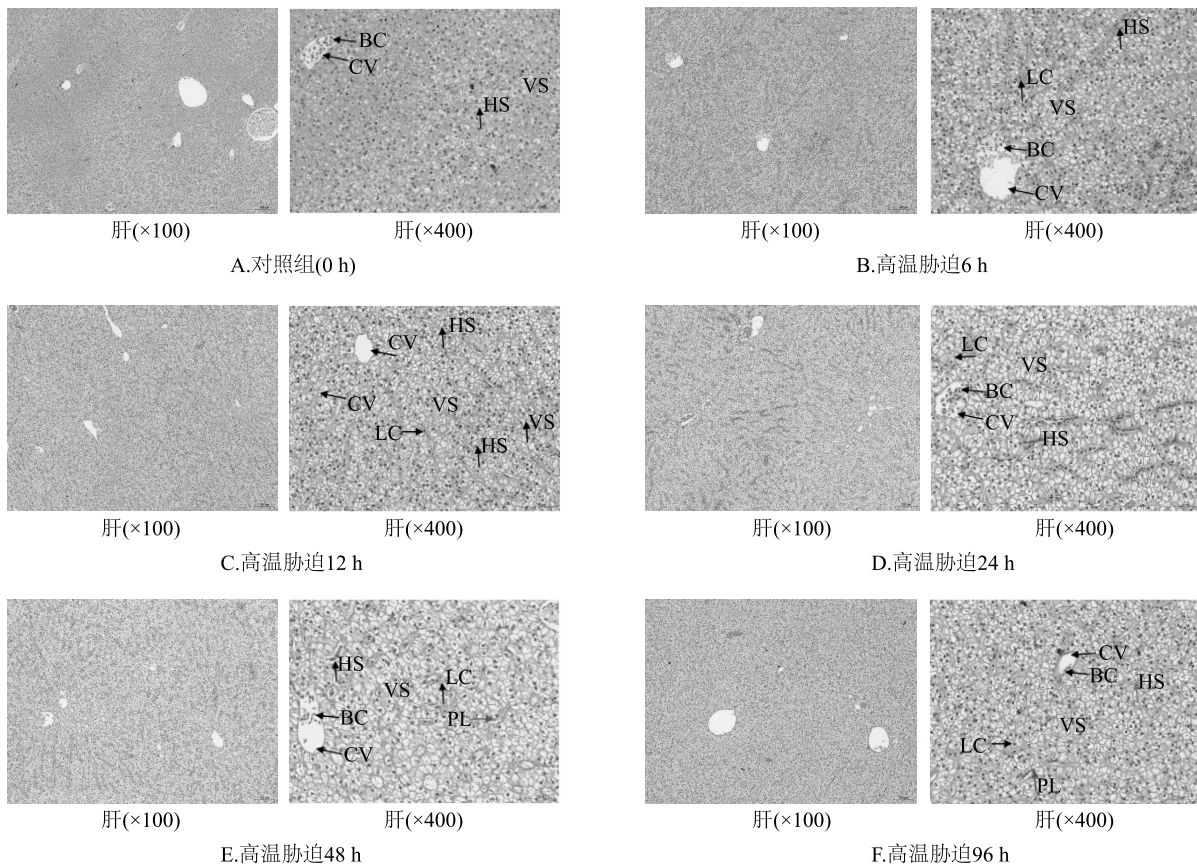
急性高温胁迫对厚颌鲂幼鱼 HSP60 α 和 HSP70 α 基因表达水平的影响结果如图 3 所示。从



图柱上不同小写字母表示相同温度处理在不同时间间差异显著 ($P < 0.05$) ; * 表示相同时间不同温度处理间差异显著 ($P < 0.05$)。

图 1 急性高温胁迫对厚颌鲂幼鱼肝脏超氧化物歧化酶 (SOD) 活性和过氧化氢酶 (CAT) 活性的影响

Fig.1 Effects of acute heat stress on superoxide dismutase (SOD) activity and catalase (CAT) activity in liver of juvenile *Megalobrama pellegrini*



VS:空泡;CV:中央静脉;LC:肝细胞;BC:红细胞;HS:血窦;PL:色素沉积。

图 2 高温胁迫下厚颌鲂幼鱼肝脏组织结构观察结果

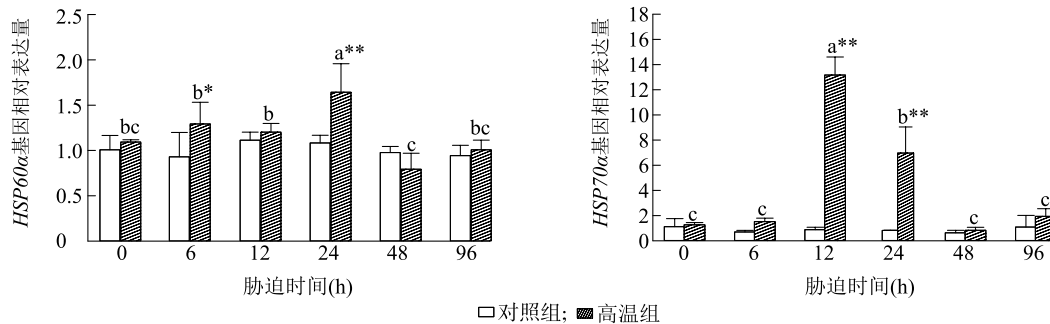
Fig.2 Observation results of liver histological structure of juvenile *Megalobrama pellegrini* under high temperature stress

图中可以看出,常温对照 *HSP60α* 基因表达水平稳定,而高温处理前期,*HSP60α* 基因表达水平变化不大,高温胁迫 24 h 时,*HSP60α* 基因表达水平极显著增加,而高温胁迫 48~96 h,*HSP60α* 基因表达水平又下调。高温胁迫 6 h 和 24 h,厚颌鲂幼鱼 *HSP60α*

基因表达水平分别比 CK 增加 38.82% 和 50.75%。同样,常温对照厚颌鲂幼鱼 *HSP70α* 基因表达水平稳定,而高温胁迫下,厚颌鲂幼鱼 *HSP70α* 基因表达水平呈先增加再减少的趋势。高温处理 12 h 和 24 h 时,*HSP70α* 基因表达水平分别为 CK 的 15.36 倍

和 6.40 倍,胁迫初期(6 h)和后期(48 h 和 96 h), *HSP70 α* 基因表达水平与 CK 无显著差异。从上述

结果看,高温胁迫对 *HSP70 α* 基因表达水平的影响更大。



相同温度处理图柱上不同小写字母表示不同胁迫时间表达量差异显著 ($P < 0.05$); *、** 分别表示相同胁迫时间不同温度处理间差异显著 ($P < 0.05$) 和差异极显著 ($P < 0.01$)。

图3 急性高温胁迫对厚颌鲂幼鱼 *HSP60 α* 、*HSP70 α* 基因表达的影响

Fig.3 Effects of acute high temperature stress on the relative expression of *HSP60 α* gene and *HSP70 α* gene in liver of juvenile *Megalobrama pellegrini*

3 讨论

3.1 急性高温胁迫下厚颌鲂幼鱼肝脏 *SOD*、*CAT* 活性的动态变化规律

超氧化物歧化酶(*SOD*)和过氧化氢酶(*CAT*)作为机体抗氧化防御系统的第一道防线,在清除活性氧、维持细胞氧化还原状态中起着关键作用。急性高温胁迫下,翘嘴鲌(*Siniperca chuatsi*)幼鱼肝脏 *SOD* 活性和 *CAT* 活性呈现降低-升高-降低的波动特征^[30],硬头鲂(*Oncorhynchus mykiss*)幼鱼应激前期 *SOD* 活性和 *CAT* 活性均出现升高趋势^[31],同样高温和高盐胁迫能诱导白梭吻鲈(*Sander lucioperca*)^[32]、尖齿胡鲈(*Clarias gariepinus*)^[33]、军曹鱼(*Rachycentron canadum*)^[34]和金鱼(*Carassius auratus*)^[35]等水产鱼类的氧化应激,导致抗氧化酶活性出现波动。本研究结果表明,急性高温胁迫下,厚颌鲂幼鱼肝脏中 *SOD* 和 *CAT* 活性均出现先升高再下降的变化趋势,这一结果与前人研究结果^[30-31]一致。

上述结果揭示了厚颌鲂幼鱼抗氧化酶系统应对氧化压力的生理变化特征。在高温胁迫初期,鱼体基础代谢率增高与线粒体功能紊乱导致活性氧(ROS)过量生成^[36-37],从而激活了抗氧化防御系统,生物体通过上调 *SOD* 活性和 *CAT* 活性以清除体内过量 ROS^[38],从而维持细胞氧化还原稳态。当高温持续时间较长时,ROS 的过度积累超出抗氧化系

统的清除能力,将导致酶活性下降^[39],这可能标志着氧化损伤的发生与防御系统的失衡。

3.2 急性高温胁迫下厚颌鲂幼鱼肝脏组织结构的病理变化

肝脏是鱼类重要的代谢器官与解毒器官,其组织结构完整性对维持机体正常生理功能至关重要。在高温胁迫初期鱼类肝脏能够通过调节糖脂代谢、激活抗氧化防御系统以及协调免疫应答等机制维持内环境稳态^[40]。本研究通过组织病理学观察发现,高温胁迫条件下,厚颌鲂幼鱼肝脏组织结构呈现明显的时序性病理变化。常温对照厚颌鲂肝脏组织结构完整,肝细胞间可见少量空泡样结构,可能是组织固定过程中肝糖原和脂质部分溶解所致。在高温胁迫条件下,厚颌鲂幼鱼肝脏呈现渐进性损伤的特征,胁迫 6 h 内肝脏基本结构保持完整;高温胁迫 12~24 h 时,肝脏细胞出现空泡化、形态不规则及核偏移等现象;胁迫 48 h 时,肝脏细胞空泡化加重,并伴随色素沉积;胁迫 96 h 时,肝脏出现肝窦淤血扩张、血窦间隙异常收缩、细胞间界限模糊以及肝细胞核溶解等特征。这些病理变化与小黄鱼(*Larimichthys polyactis*)^[9]、大口黑鲈(*Micropterus salmoides*)^[41]、虹鳟^[42]、团头鲂(*Megalobrama amblycephala*)^[43]、白鲢鱼(*Ctenopharyngodon idellus*)^[44]和白梭吻鲈^[32]在高温应激下的肝脏损伤一致。厚颌鲂幼鱼肝脏受损程度与高温胁迫持续时间呈正相关,当高温胁迫超过肝脏的代偿能力时,会导致明显的肝脏病理损伤并

引发全身性代谢紊乱,进而抑制鱼体生长性能并导致存活率下降。

3.3 急性高温胁迫下厚颌鲂幼鱼 HSP 基因的表达特征

热休克蛋白基因的表达调控是鱼类应对环境胁迫的重要分子机制。HSP 作为一类进化上高度保守的分子伴侣,在鱼类应对高温胁迫过程中发挥着关键保护作用。HSP 的表达特征不仅可作为评估鱼类高温应激状态的重要分子指标,还能在一定程度上反映组织损伤程度,充分体现了其在鱼类热应激响应中的重要生理功能。高温胁迫可显著诱导多种鱼类 HSP 基因表达上调,花鲂(*Lateolabrax maculatus*)^[45]、大口黑鲈^[38]和银鲟(*Pampus argenteus*)^[46] HSP70 基因表达水平均呈现显著上升趋势,且其表达动态与胁迫时间密切相关;乌鳢(*Channa argus*)^[47]、花鲈^[45]和团头鲂^[48] HSP60 基因亦表现出显著上调表达。本研究结果表明,急性高温胁迫下,厚颌鲂幼鱼肝脏 HSP70 α 和 HSP60 α 基因表达水平均呈现先上升后下降的趋势,但两者达到峰值的时间存在一定差异。HSP70 α 在胁迫 12 h 时,表达水平达到高峰,而 HSP60 α 的表达水平峰值出现在胁迫 24 h 时。这种表达模式与翘嘴鳊^[30]、罗非鱼(*Oreochromis niloticus*)^[49]、团头鲂^[48]等鱼类相似,说明 HSP 在鱼类热应激中的调控机制具有一定的保守性。

HSP70 的快速响应特性可能与其基因结构中不内含子相关^[50],HSP60 的延迟响应则与其亚细胞定位和功能特性有关。在正常生理状态下,HSP60 主要参与细胞质和线粒体内蛋白质的折叠与组装,而在胁迫条件下,其需在 HSP70 协助下转位至线粒体才能发挥修复功能^[51],这一过程可能导致其表达高峰的滞后。这种时序差异体现了不同 HSP 家族成员共同构成鱼类应对环境胁迫的多层次分子防御体系。

4 结论

在急性高温胁迫初期,厚颌鲂通过快速上调 HSP60 α 和 HSP70 α 表达水平并激活 SOD、CAT 等抗氧化酶活性,建立有效的早期分子防御体系。但随着胁迫持续时间的延长,热损伤能引起防御系统功能崩溃,导致 HSP 基因表达水平下降与抗氧化酶活性显著降低。防御系统的失效加剧了细胞内环境紊乱,导致肝脏出现空泡变性、肝窦扩张、核溶解等不可逆损伤。

参考文献:

- [1] 闫辰宇,姚世博. 全球和中国气候变化特征与趋势解析[N]. 中国气象报,2025-06-30(3).
- [2] 王盛辉. 长江干流水温长时序重构及变化特征[J]. 长江科学院院报,2025,42(10):54-63.
- [3] 靳纪明,路晶晶,李小勇,等. 鱼类对高温胁迫响应及机制研究进展[J]. 水产科学,2025,44(1):151-161.
- [4] 丰超杰,张颖,张永泉,等. 急性高温胁迫对黑龙江茴鱼血清生化指标、消化酶、抗氧化酶活性及其基因表达的影响[J]. 淡水渔业,2023,53(6):37-45.
- [5] 王润,刘洋,杨英明,等. 半滑舌鳎响应急性高温胁迫的生理变化和 Related 基因表达[J]. 渔业科学进展,2024,45(4):24-33.
- [6] 董福霖,黄天晴,刘恩慧,等. 高温胁迫对虹鳟(*Oncorhynchus mykiss*)肝脏中抗氧化酶活性和免疫相关基因表达的影响[J]. 海洋与湖沼,2023,54(1):225-232.
- [7] KIM J H, KIM S K, HUR Y B. Temperature-mediated changes in stress responses, acetylcholinesterase, and immune responses of juvenile olive flounder *Paralichthys olivaceus* in a bio-floc environment[J]. Aquaculture, 2019, 506:453-458.
- [8] 丰超杰,刘霞飞,张颖,等. 高温胁迫下黑龙江茴鱼幼鱼肝脏组织结构变化及转录组表达特征[J]. 大连海洋大学学报, 2023,38(4):603-614.
- [9] 何雨,刘峰,张天乐,等. 高温胁迫对小黄鱼肝脏组织结构和细胞凋亡的影响[J]. 浙江农业学报,2024,36(1):58-66.
- [10] MA F, ZHAO L, MA R L, et al. FoxO signaling and mitochondria-related apoptosis pathways mediate tsinling lenok trout (*Brachymystax lenok tsinlingensis*) liver injury under high temperature stress [J]. International Journal of Biological Macromolecules, 2023, 251:126404.
- [11] 金新萍,谢倩,吕斌,等. 金鱼 HSC70 和 HSP40 基因克隆及其原核表达[J]. 南方农业学报,2018,49(2):367-374.
- [12] 刘丽丽,王晓雯,朱建亚,等. 虎皮鱼热激蛋白 PtHsp70 基因序列与低温表达分析[J]. 水产科学,2019,38(6):774-782.
- [13] 辛苑茹,温海深,李吉方,等. 急性高温胁迫对虹鳟二倍体和三倍体幼鱼 hsp70 基因表达的影响[J]. 中国海洋大学学报(自然科学版),2019,49(3):129-137.
- [14] 王晓雯,张蓉,朱建亚,等. 急性热应激对西伯利亚鲟肝功指标及肝脏热休克蛋白表达的影响[J]. 四川农业大学学报, 2019,37(1):122-128.
- [15] 朱凌威,张朝阳,刘钊,等. 杂交黄颡鱼 hsp70 基因核心序列的克隆、表达及其在高温应激下的组织表达[J]. 渔业科学进展,2021,42(1):47-55.
- [16] 李文静,王剑伟,谢从新,等. 厚颌鲂的年龄结构及生长特性[J]. 中国水产科学,2007,14(2):215-222.
- [17] 张洁若. 养殖密度和投喂策略对厚颌鲂幼鱼生长、饲料利用和抗应激能力的影响[D]. 海口:海南大学,2020.
- [18] 刘军. 长江上游特有鱼类受威胁及优先保护顺序的定量分

- 析[J]. 中国环境科学, 2004, 24(4): 395-399.
- [19] 李文静, 王剑伟, 谢从新, 等. 厚颌鲂 (*Megalobrama pellegrini*) 的繁殖生物学特征[J]. 生态学报, 2007, 27(5): 1917-1925.
- [20] 杜长雷, 赵娜, 王永明, 等. 厚颌鲂精子的显微及超微结构观察[J]. 西南师范大学学报(自然科学版), 2012, 37(2): 72-76.
- [21] 杜长雷. 厚颌鲂卵巢发育与卵子发生的形态和化学组分变化研究[D]. 重庆: 西南大学, 2011.
- [22] 袁锡立. 厚颌鲂驯养及人工繁殖技术研究[J]. 中国水产, 2013(3): 55-56.
- [23] 王瑾瑾. 狭义鲃亚科及其相关类群系统发育关系研究及厚颌鲂遗传多样性分析[D]. 重庆: 西南大学, 2013.
- [24] 易少奎, 张新辉, 杨坤, 等. 厚颌鲂核型分析与 DNA 含量的测定[J]. 华中农业大学学报, 2014, 33(1): 80-84.
- [25] 曲焕韬, 陈磊, 廖建新, 等. 投喂策略对厚颌鲂幼鱼的生长、肠道消化酶活性和形态学的影响[J]. 海南大学学报(自然科学版), 2021, 39(1): 29-35.
- [26] 王尧, 陈晨光, 张洁若, 等. 养殖密度对厚颌鲂幼鱼生长、饲料利用及肠道抗氧化应激性能的影响[J]. 渔业科学进展, 2022, 43(1): 106-114.
- [27] 李芹, 唐洪玉, 郑永华, 等. 禁食后再投喂对厚颌鲂幼鱼生化及非特异性免疫指标的影响[J]. 西北农林科技大学学报(自然科学版), 2015, 43(2): 49-57.
- [28] 杨艳红, 郑永华, 王磊. 重金属 (Hg^{2+} 、 Pb^{2+} 、 Cr^{6+}) 对厚颌鲂幼鱼单一急性毒性效应[J]. 科学养鱼, 2017(5): 57-58.
- [29] 张文静, 胡文达, 郑永华. 重金属铜、镉对厚颌鲂幼鱼的毒性作用[J]. 科学养鱼, 2012(9): 50-52.
- [30] 张晨光, 丁炜东, 曹哲明, 等. 急性高温胁迫对翘嘴鲌幼鱼抗氧化酶和消化酶活性及热休克蛋白基因表达的影响[J]. 南方农业学报, 2021, 52(3): 815-826.
- [31] 姜旭阳, 黄铭, 杨小刚, 等. 急性高温胁迫对虹鳟和硬头鲂幼鱼抗氧化酶活性的影响[J]. 中国水产科学, 2021, 28(1): 57-65.
- [32] 王国成. 高温胁迫对白梭吻鲈生理生化的影响及其 *HSC70* 基因的克隆与表达[D]. 苏州: 苏州大学, 2017.
- [33] DAWOOD M A O, NORELDIN A E, SEWILAM H. Blood biochemical variables, antioxidative status, and histological features of intestinal, gill, and liver tissues of African catfish (*Clarias gariepinus*) exposed to high salinity and high-temperature stress[J]. Environmental Science and Pollution Research International, 2022, 29(37): 56357-56369.
- [34] 杨健, 陈刚, 黄建盛, 等. 温度和盐度对军曹鱼幼鱼生长与抗氧化酶活性的影响[J]. 广东海洋大学学报, 2007, 27(4): 25-29.
- [35] LUSHCHAK V I, BAGNYUKOVA T V. Temperature increase results in oxidative stress in goldfish tissues. 2. Antioxidant and associated enzymes[J]. Comparative Biochemistry and Physiology Part C: Toxicology & Pharmacology, 2006, 143(1): 36-41.
- [36] MARTÍNEZ-ÁLVAREZ R M, MORALES A E, SANZ A. Antioxidant defenses in fish: biotic and abiotic factors[J]. Reviews in Fish Biology and Fisheries, 2005, 15(1): 75-88.
- [37] MADEIRA D, NARCISO L, CABRAL H N, et al. Influence of temperature in thermal and oxidative stress responses in estuarine fish[J]. Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology, 2013, 166(2): 237-243.
- [38] GHISELLI A, SERAFINI M, NATELLA F, et al. Total antioxidant capacity as a tool to assess redox status: critical view and experimental data[J]. Free Radical Biology and Medicine, 2000, 29(11): 1106-1114.
- [39] YU B P. Cellular defenses against damage from reactive oxygen species[J]. Physiological Reviews, 1994, 74(1): 139-162.
- [40] BECHMANN L P, HANNIVOORT R A, GERKEN G, et al. The interaction of hepatic lipid and glucose metabolism in liver diseases[J]. Journal of Hepatology, 2012, 56(4): 952-964.
- [41] 陆健, 张佳佳, 周国勤, 等. 急性高温胁迫对大口黑鲈“优鲈3号”组织损伤及 *HSPs* 基因表达的影响[J]. 水产科学, 2021, 40(4): 508-515.
- [42] 周彦静, 刘哲, 夏斌鹏, 等. 持续热应激对虹鳟肝脏组织形态结构的影响[J]. 甘肃农业大学学报, 2017, 52(6): 1-5.
- [43] 刘波. 高温应激与大黄蓍醌提取物对团头鲂生理反应及相关应激蛋白表达的影响[D]. 南京: 南京农业大学, 2012.
- [44] CUI Y T, LIU B, XIE J, et al. The effect of hyperthermia on cell viability, oxidative damage, and heat shock protein expression in hepatic cells of grass carp (*Ctenopharyngodon idellus*) [J]. Journal of Thermal Biology, 2013, 38(6): 355-361.
- [45] 杨鑫. 高温胁迫对花鲈生理和能量代谢的影响与机制初探[D]. 厦门: 集美大学, 2024.
- [46] 史琛瑜, 赵淳朴, 胡艺潇, 等. 银鲳应对高温胁迫的生理响应及其相关基因表达研究[J]. 应用海洋学学报, 2022, 41(1): 1-7.
- [47] ZHOU A G, XIE S L, WANG Z L, et al. *HSP60* expression profile under different extreme temperature stress in albino northern snakehead, *Channa argus* [J]. Cell Stress & Chaperones, 2018, 23(4): 791-796.
- [48] HABTE-TSION M, REN M C, GE X P, et al. Increase in temperature affects the growth, immune, and antioxidant status and hepatopancreatic gene expressions of antioxidant enzymes and heat shock proteins of blunt snout bream, *Megalobrama amblycephala* fry [J]. Science & Technology, 2016, 2(8): 408-426.
- [49] 强俊, 杨弘, 王辉, 等. 急性温度应激对吉富品系尼罗罗非鱼 (*Oreochromis niloticus*) 幼鱼生化指标和肝脏 *HSP70* mRNA 表达的影响[J]. 海洋与湖沼, 2012, 43(5): 943-953.
- [50] YOST H J, LINDQUIST S. Heat shock proteins affect RNA processing during the heat shock response of *Saccharomyces cerevisiae* [J]. Molecular and Cellular Biology, 1991, 11(2): 1062-1068.
- [51] 李佳. 温度和盐度对菲律宾蛤仔 (*Ruditapes philippinarum*) 热休克蛋白家族基因表达的影响[D]. 大连: 大连海洋大学, 2016.

(责任编辑: 石春林)