

文章编号 1000-0615(2000)04-0382-06

· 综 述 ·

麻痹性贝毒对海洋贝类的影响 及加速贝毒净化的研究进展

Advances in the study of the effect of PSP on marine shellfish and its accelerating detoxification

傅 萌, 颜 天, 周名江

(中国科学院海洋研究所, 山东 青岛 266071)

FU Meng, YAN Tian, ZHOU Ming jiang

(Institute of Oceanology, CAS, Qingdao 266071, China)

关键词: 麻痹性贝毒; 贝类; 加速净化

Key words: paralytic shellfish poison; shellfish; accelerating detoxification

中图分类号: S944.3⁺49 文献标识码: A

麻痹性贝毒(Paralytic Shellfish Poison, PSP)是目前世界上分布最广,发生频率最高的一种贝毒。它是由 STX 及其衍生物组成的一类赤潮生物毒素,主要来源于能形成赤潮的有毒甲藻。这些甲藻大多隶属于三个属(*Alexandrium*, *Pseudo-nitzschia*, *Gymnodium*)^[1]。PSP 毒素目前已知有二十多种,其基本结构是四氢嘌呤环,根据 R4 基团的不同可以分为四类。其中氨基甲酰类毒素的毒性最强。那些基本的中毒症状很可能是由它们所引起的。N-磺氨基甲酰类毒素经常存在于肇事的甲藻或贝类中。但由于其较弱的毒性,所以对贝类整体的毒性影响不大。脱氨基甲酰类毒素经常在某些特定的地理区域被发现,或在贝体内由前两类毒素代谢转化而来。它的毒性往往介于两者之间。还有一种是脱氧脱氨基甲酰类毒素。PSP 与贝类之间存在着一种复杂的、动态的相互作用关系。有种的,甚至是亚种的特异性^[2]。滤食性贝类(牡蛎、贻贝、扇贝、蛤仔等)能摄食产 PSP 的有毒甲藻细胞和胞囊,以致自身受到不利影响。PSP 也可以在贝体内累积至很高的浓度后沿食物链向高营养级生物传递,威胁人类的生命安全。尤其是近二三十年, PSP 的全球分布规模有增加的趋势。1970 年以前, *Alexandrium tamarense*, *Alexandrium catenella* 引发的有毒赤潮只在欧洲、北美的温带水域有报道,可是到了 1990 年,这种现象已蔓延至南半球、南部非洲、东南亚等地^[1],给养殖业造成了巨大的经济损失。近些年来,有毒赤潮在我国海域的发生频率也呈不断上升的趋势。70 年代平均每年 9 次,80 年代每年 29 次,90 年代已上升至每年数十次^[3-5]。中国科学院海洋研究所进行的中国沿海 PSP 分布研究发现,从南到北均有麻痹性贝毒存在^[6]。由于担心藻毒素的影响,一些发达国家已纷纷建立起相应的贝类监测体系,并制定了非常严格的贝类卫生标准。而我国作为一个海洋贝类养殖大国,由于此领域基础研究的欠缺,还未形成配套的卫生质量标准及监测和检测计划,致使贝类出口及国内安全卫生消费都受到很大的影响。本文针对产麻痹性贝毒甲藻对双壳贝类的存活、摄食、神经等生理反应的影响、麻痹性贝毒在贝体内的累积、转化、排出的动力学过程以及如何加速贝体内毒素排出的方法等问题进行了详细的阐述。以期对我国在此领域的发展提供一些借鉴。

1 有毒藻对双壳贝类的影响

从目前的研究水平来看,有毒藻对双壳贝类的影响指的还是行为学和生理学领域的研究。影响主要包括壳瓣闭合

收稿日期: 1999-03-26

基金项目: 国家自然科学基金资助项目(39790110, 39950001, 39630060, 49576301); 科技部“九五”攻关课题资助项目(96920203)

作者简介: 傅 萌(1975-), 女, 硕士。Tel: 0532-2893088, E-mail: mengfu@ms.qdio.ac.cn

反应、钻沙反应、耗氧反应、足丝反应、心搏,以及神经生理反应和摄食反应,有时还会影响到存活。这些反应的共同特征是具有种的特异性和地域特异性^[7]。

1.1 壳瓣闭合反应

不同地域的贻贝受毒后会表现出不同的壳瓣闭合反应^[7]。例如: 采自缅因(Maine) 的紫贻贝(*Mytilus edulis*) 对 *Alexandrium tamerense* (clone GT429) 没有反应; 而采自罗德岛和西班牙的紫贻贝却显示出不同程度异常的壳瓣闭合反应。一般来讲, 大多数受试动物先是出现反常的壳瓣闭合反应, 然后接着是完全的闭合, 籍此来躲避不利的环境。而扇贝却表现独特。先是立即的闭合反应, 然后, 或者表现出猛烈的游泳活动, 或者是持续性不完全地壳瓣闭合反应, 或者是二者的结合。游泳与闭合的活动方式不会超过 30 分钟至 1 小时。一旦加入洁净海水, 活动会立即停止, 重新恢复到壳瓣正常闭合, 外套膜触手自然舒张的生活状态。

1.2 钻沙反应

不同蛤仔暴露于产 PSP 的有毒藻后会表现出具有明显个体差异性的钻沙能力^[8]。例如: 暴露于有毒藻 *Alexandrium excavatum* 11 天的冲浪蛤(*Spisula solidissima*) 其钻沙能力未受到任何影响; 而受毒仅 7 小时的沙海螂(*Mya arenaria*) 已不能钻沙了。所以 Bricelj 认为蛤仔的钻沙能力是一个非常有用的针对 PSP 的活体敏感性指标。

1.3 耗氧反应

受毒后的双壳类其耗氧反应千差万别, 而且与其它生理反应间的关系也不是很清楚。如: 有的扇贝(*Placecten magellanicus*) 滤食率无变化, 壳瓣闭合活动增多, 耗氧降低; 有的紫贻贝(采自罗德岛) 同时表现出壳瓣活动和耗氧活动的增加。先前有过受毒史的紫贻贝(自缅因), 其耗氧反应不受影响, 但其滤食率反而增加了。所以认为耗氧的影响可能是由间接效应引起的, 如: 活动的增多或氧的负债补偿; 但也不能排除是由有毒藻对细胞代谢的直接影响导致。如: 扇贝和某些其它贝类, 其生理活动或者增加, 或者无变化, 但其耗氧活动却出现下降^[9]。

1.4 足丝反应

受毒后的双壳类其足丝反应也具有地域性的差异。例如: 采自不同区域的贻贝受毒于 *Alexandrium tamerense* 后表现不同。有过受毒历史的贻贝其反应往往小于无受毒历史的贻贝^[10]。

1.5 心搏反应

Gainey 和 Shumway^[11]测量了受毒于 *Alexandrium tamerense* (clone GT429) 的八种双壳类的心搏反应, 发现情况各异。可分为抑制型(Inh), 激动型(Exc), 瞬时型(Tran) 及无反应型(None) 四种^[11]。

1.6 神经反应

麻痹性贝毒对双壳类神经元轴突的影响程度因种而异^[12]。对于紫贻贝和扇贝来说, 小于 0.1mM 浓度的 STX 是没有作用的; 而 0.1 μ M 浓度的 STX 即可抑制沙海螂的神经元轴突。针对上述现象, Tandy 提出假说: 对 STX 最敏感的是那些不经常受毒的, 或者受毒后通过摄食率降低来减少毒素累积的动物。例如: 紫贻贝和沙海螂。紫贻贝能快速累积, 对 STX 不敏感; 而敏感的沙海螂, 其毒素累积率非常低^[9]。

1.7 摄食反应

总的来说, 大多数双壳类对各种有毒甲藻的反应都是增加壳瓣和外套膜的关闭反应, 使自身的滤食率降低, 如: 沙海螂、巨蚶。而采自缅因州的食用牡蛎和紫贻贝的滤食率却增高的很显著。扇贝几乎不受影响。在摄食选择方面, 一系列受毒于 *Alexandrium tamerense* (clone GT429) 的摄食实验表明: 紫贻贝、巨蚶、食用牡蛎、扇贝和偏顶蛤(*Modiolus modiolus*) 都无摄食选择性, GT429 既出现在假粪中, 又出现在真粪中; 而沙海螂却表现出很强的消化前摄食选择能力, GT429 只出现在假粪中^[7]。

1.8 致死反应

关于双壳类暴露于各种有毒甲藻的致死性研究, 已有不少报道。如: 巨蚶受毒于 *Gonyaulax poleydra* 后死亡率上

升^[13];紫贻贝受毒于这种有毒甲藻时死亡率也上升^[14]。还有研究发现:无受毒历史的罗德岛和西班牙的贻贝受毒于 *Alexandrium tamerense* 后死亡率达 75%;而有过受毒历史的缅因州的贻贝却无致死性事件发生。总之,大多数双壳类受毒后最普遍的反应就是减少暴露于环境中的机会。或通过减少摄食;或通过延长壳瓣关闭时间。而其它的生理反应,如耗氧,心搏反应,可能会与前面的反应有联系,也可能是毒性环境造成的直接影响导致。但可以肯定的是有毒甲藻确实给大多数双壳贝类造成了较大的生理压力,值得引起注意。

2 麻痹性贝毒在贝体内的累积排出动力学研究

2.1 PSP 在贝体内的累积排出过程

贝体内 PSP 毒素的累积排泄率因种而异,所累积的毒性水平除了与水体中有毒甲藻的细胞数量有关外,还取决于贝类神经系统的敏感程度。

紫贻贝在 PSP 监测中通常被作为前哨种 (sentinel organism),一般不受石房蛤毒素 (STX) 的影响。贻贝属 (*Mytilus* spp.) 相对于其他双壳类 (如:巨蜆、沙海螂、奶油蛤等) 往往具有中毒早,毒素吸收率高,累积毒性水平高且排毒快的特点。Bricelj 等^[15] 曾对紫贻贝进行了 PSP 毒素的吸收动力学研究。发现当未有受毒历史的紫贻贝暴露于高毒性的 *Alexandrium tamarense* (strain GT429, 毒性= 66pg STXeq/cell) 时,无死亡事件或亚致死反应发生。12~13 天时毒素含量会达到最高 (4.5×10^4 gSTXeq/100g)。若暴露于这种高密度的藻细胞中 1 小时,体内的毒性水平便可超过免疫检测限 (80^4 gSTXeq/100g)。当毒素累积达到饱和时,它们的肝脏中将贮存摄入毒素量的 79%。这就为我们提供了稳定状态下,贻贝体内毒素的同化 (incorporation) 效率的数据。相比较被摄食的藻细胞的毒素组成,贻贝的肌肉,外套膜、鳃和足中,显著富集了 STX,相对减少了 GTX2,3 和 neoSTX。而肝脏中的毒素组成则更接近于被摄食细胞,这表明大量的活细胞存在于消化道的内容物中。因此 Bricelj 等^[16] 认为,在自然环境中的甲藻细胞密度下,紫贻贝具有高效的毒素累积能力;采自原始无毒环境的贻贝比采自原始受毒环境的贻贝能累积相对较少的毒素 (总摩尔数),但可以储存更大比例的毒性较强的衍生物,且排毒更快。关于扇贝,一般只有其闭壳肌肌肉用作商业用途,而闭壳肌中的毒性水平往往低于检测限,所以无法引起人们的足够重视。但是现在越来越多的商家尝试着将扇贝的整体投入市场,这不能不引起了人们的担忧。有研究表明,扇贝组织中的毒素并非是平均分布的。毒素含量高的部分主要集中于外套膜和消化腺中。一年中,这些组织通常一直保持着很高的毒性水平,排毒缓慢。值得注意的是,同一地区收集到的不同个体其毒性水平变化很大,同一个体不同组织的毒性水平也有差异,所以情况比较复杂。如:在海湾扇贝中,能检测到的 PSP 毒性水平 (40^4 gSTXeq/100g) 会在体内持续很长时间,从几个月到几年。初始毒性水平 34000^4 gSTXeq/100g (≈ 1700 Mu/g 组织) 的日本扇贝在实验室的流动水中自净 5 个月仍然保持一定的毒性水平 (100 Mu/g)。所以,只有当有严格的藻毒素监测体系存在的条件下,才可以考虑将扇贝整体投入市场。

2.2 PSP 在贝体内的转化研究

贝体内 PSP 毒素的组成通常取决于被摄食甲藻的品系,贝的种类,采样时间等因素。所以人们很难预测不同甲藻品系,不同贝样中的毒素究竟是怎样一个组成。这也给毒素分析带来一定的困难。但是对于某一特定地域的某一特定贝种,毒素组成还是相对稳定的。贝体内的毒素转化主要包括两种类型,即化学转化和酶促转化^[17]。

2.2.1 由于毒素的化学特性而发生的转化

毒素分子 11 位上的羟基磷酸可通过酮-稀醇式平衡发生差向异构体 (β, α) 间的转化。在温育实验中,高 PH 和高温均可加速这种转化。N-磺基甲酰类毒素转化的速度快于氨甲酰类毒素。由于在旺盛生长的甲藻细胞中只探测到了 β -差向异构体类,所以甲藻的生物合成产物被认为是 β -差向异构体类 (GTX3, GTX4, C2, C4)。在毒素向贝类转移的过程中,差向异构化反应仍在进行,直到 $\beta: \alpha$ 接近 1:3, 所以我们从差向异构体的相对比率就可获知毒素在贝类体内存留的时间。低 PH 下升温, N-磺基甲酰类毒素可以转化成相应的氨甲酰类毒素;中性 PH 时,易水解形成脱氨甲酰类毒素,加热升温可加速此反应^[17]。贝类体内可能也会发生这种水解反应,因为在其体内探测到脱氨甲酰类毒素中含有大量的 N-磺基甲酰类毒素。

2.2.2 贝体内的化学转化

日本扇贝能贮存毒素达几个月。毒素组成会在其排毒阶段发生非常显著的变化。其中最显著的一个变化是 N-OH(R1) 类毒素 (GTX1.4, neoSTX) 的减少,伴随着 N-H 类毒素 (GTX2.3, STX) 的增加。Oshima^[17] 的实验不仅证明了这种毒素组分上的变化,而且还发现在贝类提取液中温育的 PSP 毒素可发生去磺基 (o -sulfate) 反应。在经超滤作用去

除了蛋白质的提取液中也能发生,而且加热能显著地加强此反应。表明这是非酶促转化。通过氯化锌还原,贝体内存在的天然还原剂(如:谷胱甘肽,半胱氨酸)的参与也能发生这种转化。所以此还原过程在自然界中非常普遍,尤其是当毒素在食物链中传递时会经常发生。

2.2.3 贝体内酶促转化

与肇事生物相比,大多数贝体内往往含有较少的N-磺基甲酰类毒素和较多的脱氨甲酰类毒素。这表明,贝体内有可能发生了氮磺基的酶促水解反应。为了筛选这种酶,科学家利用C1, C2作为受试毒素进行实验,对18种日本日常食用贝进行了检测,未发现有水解酶的存在。因此,推测是贝体器官对各种毒素不同程度的选择引起的。然而,在对另两种贝(*Macra chinensis*, *Peronidia venulosa*)的实验中却发现了这种水解酶,它可以催化水解氮磺基甲酰类毒素,使C1, C2转化为dcGTx2和dcGTx3。其中C2被水解的更快一些,推测11位上的磺基的空间位置在很大程度上影响着酶对毒素的亲合力。

3 加速贝体内PSP毒素排出的方法

3.1 将贝类转移至清洁水体使其自净

最明显的方法莫过于将受污贝转移至清洁水体(无有毒藻),使其自净。但有资料表明,排泄率因种而异。其中一些种的排毒效果较好;另有一些种在相当长的一段时间里仍然保持较高的毒性;还有一些种在转移后不仅排毒慢且毒性水平有所上升^[18]。况且转移大量贝类是一件劳动力密集、耗资巨大的工作。Desbiens等^[9]进行的实验是通过垂直移动水体中的贻贝来达到减轻PSP累积的目的。结果表明这种方法能起到一定的作用,但在高PSP毒性水平时,这种垂直重置的方法会受到限制。

3.2 温度刺激

选用温度刺激来加速排出PSP毒素的方法主要是基于这样一个设想:即毒素的驻留与排泄是动物体内代谢反应的结果,温度刺激可以调节此代谢反应。Madenward^[20]曾利用温度刺激对奶油蛤进行了研究,设置了两个温度7.5℃和16.5℃,流水系统中14天,但结果显示实验水温没有对奶油蛤体内毒素排出产生影响。

3.3 臭氧法

一些早期的研究报道认为臭氧能够有效地使贝体内的PSP失活^[21,22]。但截然相反的结果也是存在的^[23]。Blogoslawski和Stewart^[21,22]认为当受污于产PSP甲藻细胞的双壳类的自身生理状态没有改变时,臭氧能够有效地使PSP失活。赤潮发生时也有研究表明臭氧化的海水能阻止贝类(紫贻贝、沙海螂等)累积PSP。但臭氧在排泄胶囊或排泄已在组织中驻留很长时间的毒素时就显得无能为力。所以说臭氧法并非是一种有效安全的加速排毒方法。而且就目前的水平,很难实现人工大规模高效排毒系统。

3.4 烹饪法

烹饪法一直被认为是一种加速排毒的好方法,是最后一道防线。但需要指出的是烹饪法并不能消除中毒的威胁,但它可以降低毒性水平。如果初始的毒性水平很低,那么通过烹饪法可以有效地将毒性减弱到安全水平。Medcof等利用三种典型的烹饪法(煮、蒸、炸)进行了实验,结果表明即使很短时间的烹饪操作也能为消费者增加一定程度的保护^[18]。由于烹饪法的作用在于毒素因动物体高温下失水而随同渗出,并不是因化学分解毒素失活^[24],所以经烹饪处理后的蛤仔,动物体本身的毒性水平虽然下降了,但汤中的毒性水平还很高,因此部分抵消了烹饪法的优势。目前值得推荐的烹饪法是油炸法。它的优点是:温度更高、排毒更有效、能避免过多的毒素渗入汤中。

3.5 罐头加工

已有实验证实商业性的罐头加工方法能够去除沙海螂体内90%的毒素,所以在加拿大为了减轻有毒赤潮带来的损失,通常把在养殖场关闭之前采集来的受污沙海螂加工成罐头。早在1944和1945年,加拿大一罐头加工厂就利用已有的工艺对15种蛤仔进行了加工,这种工艺流程包括在绝缘套中先充入蒸气预蒸15~20分钟,然后将蛤肉分离出去,去除吸管,将剩余蛤肉用温水清洗,再压入罐头。预蒸时渗出的肉汤毒素含量一般较高,但往往只是其中的一小部分被压入罐头,大部分已被去除。这种加工工艺对降低毒性水平很有效果。由于PSP在碱性环境中比在酸性环境中的稳定性更差,

所以在制罐过程中,如果不用醋调味肉汤,相信会对PSP产生更大的影响。升温 and 延长处理时间也有一定的帮助。然而,无论哪种方法,处理后的贝肉还是会保持一定的毒性水平,这表明毒素分子某些特定部分具有很强的抵抗能力。No-guchi等的研究也发现受毒于PSP的扇贝可以通过制罐过程加速排毒。他们的结果显示:在蒸馏过程中,110℃ 80分钟或122℃ 22分钟的处理能去除大部分PSP毒素(初始毒性水平最高为102M u/g消化腺);而70℃加热20分钟,然后清洗的方法,效果就不是很好。相似的实验还曾用于排出冲浪蛤体内的毒素,但结果不理想。所以,应谨慎使用制罐方法加速排毒,因为许多环节仍需进一步改善。其降低毒性至免疫限以下水平的效率很大程度上还是取决于最初的毒性水平。

除上述方法之外,有文献记载的还有盐度刺激法、电刺激法、调pH值法及氯化处理法等。但到目前为止,各方法均存在着不完善的地方。有的不安全,有的太慢,有的经济可行性差,有的其终产品无论从外观还是从味道上都无法被接受。但全球有毒赤潮的发生呈上升的趋势,发展有效地加速排毒方法是极其必要的。而且这仅仅是一个方面。更重要的是要发展高效可靠的监测体系,监测有毒赤潮的发生,使养殖场能够有计划地安排生产。并结合养殖一些快速排毒种类(如贻贝),能躲避有毒藻的种类(如大部分牡蛎)以及可食用部分毒性较小的种类(如扇贝),从而使经济损失降到最低限。

4 结语

自80年代以来,我国主要在赤潮的发生机理与防治、赤潮生物的分类、自然生态等方面取得了一些成果。在藻毒素领域,工作开展的相对较少。近些年来,危害日益严重的有毒赤潮已引起了各沿海国家的广泛关注。我国是一个海产经济大国,贝类养殖业是国家重要的经济支柱,有害赤潮造成的经济损失不容忽视。如:养殖扇贝大量死亡,贝类卫生质量不能达到出口标准等问题。因此,研究藻毒素对海洋贝类生命活动的影响及贝类卫生质量调控等领域是十分必要和急需的。希望本文能为科研、生产提供一些有价值的理论参考。

参考文献:

- [1] Hallegraeff G M. Harmful algal blooms: a global overview[A]. Hallegraeff G M, Anderson D M, Cembella A D. Manual on Harmful Marine Microalgae[M]. France, The United Nations Educational, Scientific and Cultural Organization, 1995. 1- 18.
- [2] Shumway S E, Egmond H P von, Hurst J W, et al. Management of shellfish resources[A]. Hallegraeff G M, Anderson D M, Cembella A D. Manual on Harmful Marine Microalgae[M]. France, The United Nations Educational, Scientific and Cultural Organization. 1995. 433- 448.
- [3] 齐雨藻, 张家平, 吴坤东, 等. 中国沿海的赤潮—深圳湾富营养化与赤潮研究[J]. 暨南大学学报(自然科学与医学版), 1989(赤潮研究专刊), 10- 21.
- [4] Tseng C K, Zhou M, Zou J. Toxic phytoplankton studies in China[A]. Smayda T J, Shimizu Y. Toxic Hlytoplankton Blooms in the sea[M]. Amsterdam, Elsevier Science Publications B V, 1993. 651- 656.
- [5] Zou J, Zhou M, Zhang C. Ecological features of toxic *Mitschia pungens* Grunow in Chinese coastal waters[A]. Smayda T J, Shimizu Y. Toxic Hlytoplankton Blooms in the sea[M]. Amsterdam: Elsevier Science Publications B V, 1993. 347- 352.
- [6] Zhou M J, Li J, Luckas Bernd, et al. A recent shellfish toxin investigation in China[J]. Mar Poll Bull, 1999, 39(1- 12): 331- 334.
- [7] Shumway S E, Cucci T L. The effects of the toxic dinoflagellate *Protogonyaulax tamarensis* on feeding and behavior of bivalve molluscs[J]. Aquatic Toxicol, 1987, 10: 9- 27.
- [8] Bricelj V Monica, Cembella A D, David Laby, et al. Comparative physiological and behavioral responses to PSP toxins in two bivalve molluscas, the softshell clam, *Mya arenaria*, and surfclam, *Spisula solidissima*[A]. Yasumoto T, Osima Y, Fukuyo Y. Harmful and Toxic Algal Blooms[M]. Japan, The United Nations Educational, Scientific and Cultural Organization, 1996. 405- 408.
- [9] Shumway S E, Cucci T L, Gainey L, et al. A preliminary study of the behavioral and physiological effect of *Gonyaulax tamarensis* on bivalve molluscs[A]. Anderson D M, White A W, Bader D G. Toxic Dinoflagellates[M], 1985. 389- 394.
- [10] Shumway S E, Pierce F C, Knowlton K. The effect of *Protogonyaulax tamarensis* on byssus production in *Mytilus edulis* L., *Modiolus modiolus* Linnaeus, 1758 and *Geukensia demissa* Dilwyn[J]. Comp Biochem Physiol, 1987, 87A: 1021- 1023.
- [11] Gainey L F, Shumway S E. A compendium of the responses of bivalve molluscs to toxic dinoflagellate[J]. J Shell Res, 1988, 7(4) : 623- 628.
- [12] Twarog B M, Yamaguchi H. Resistance to paralytic shellfish toxins in bivalve molluscs[A]. LoCicero V R. Proceedings of the First International Conference on Toxic Dinoflagellate Blooms[C]. Boston, Mass Science and Technology Foundation, 1974, 381- 393.
- [13] Sievers A M. Comparative toxicity of *Gonyaulax monilata* and *Gymnodinium breve* to annelids, crustaceans, molluscs and a fish[J]. J Protozool, 1969, 16: 401- 404.
- [14] Reish D. Mass mortality of marine organisms attracted to the "red tide" in Southern California[J]. Can Fish and Game, 1963, 49: 265- 270.

- [15] Bricelj V M, Lee J H, Anderson D M. Uptake kinetics of paralytic shellfish toxins from the dinoflagellate *Alexandrium fundyense* in the mussel *Mytilus edulis*[J]. Marine Ecology Progress Series, 1990, 63: 177- 188.
- [16] Bricelj V M, Lee J H, Cembella A D, et al. Uptake of *Alexandrium fundyense* by *Mytilus edulis* and *Mercenaria mercenaria* under controlled conditions[A]. Toxic Marine Phytoplankton[M], 1990, 269- 274.
- [17] Oshima Y. Chemical and enzymatic transformation of paralytic shellfish toxins in marine organisms[A]. Harmful Marine Algal Blooms[M], 1995, 475- 480.
- [18] Medcof J C, Leim A H, Needler A B, et al. Paralytic shellfish poisoning on the Canadian Atlantic coast[J]. Bull Fish Res Bd Can, 1947, LXXV: 1- 33.
- [19] Desbiens M, Cembella A D. Minimization of PSP toxin accumulation in cultured blue mussels (*Mytilus edulis*) by vertical displacement in the water column[A]. Toxic Phytoplankton Blooms in the Sea[M], 1993, 395- 399.
- [20] Madenwald N D. Effect of water temperature on the loss of paralytic shellfish poison from the butter clam, *Saxidomus giganteus*[A]. Toxic Dinoflagellates[M], 1985, 479- 484.
- [21] Blogoslawski W J, Stewart M E. Ozone detoxification of paralytic shellfish poison in the softshell clam (*Mya arenaria*)[J]. Toxicon, 1979, 17: 650- 654.
- [22] Blogoslawski W J, Stewart M E. Paralytic shellfish poison in *Spisula solidissima*: anatomical location and ozone detoxification[J]. Mar Biol, 1978, 45: 261- 264.
- [23] White A W, Martin J L, Legresley M, et al. Inability of ozonation to detoxify paralytic shellfish toxins in soft-shell clams[A]. Toxic Dinoflagellates[M], 1985, 473- 478.
- [24] Lawrence J F, Maher M, Wright W W. Effect of cooking on the concentration of toxins associated with paralytic shellfish poison in Lobster Hepatopancreas[J]. Toxicon, 1994, 32(1): 57- 64.

欢迎订阅 2001 年《水产学报》

《水产学报》是中国水产学会主办的水产科学技术的学术性刊物。主要刊载渔业资源、水产养殖和增殖、水产捕捞、水产品保鲜与综合利用、渔业水域环境保护、渔船、渔业机械与仪器以及水产基础研究的论文和综述。并酌登学术动态和重要书刊的评介。

本刊为双月刊,大 16 开,国内外公开发行。国内统一刊号: CN 31- 1283/S; 国际标准刊号: ISSN 1000- 0615。国外发行代号: Q- 387, 国内邮发代号: 4- 297。每期单价: 15.00 元。读者可在当地邮局订阅,也可直接汇款到编辑部订阅。

编辑部地址: 上海市军工路 334 号, 上海水产大学 48 信箱, 邮编: 200090。

联系电话: (021) 65710232, 传真: (021) 65680965。

E- mail: scxuebao@online.sh.cn