

施氏鲟幼鱼的饥饿和补偿生长研究 ——对消化器官结构和酶活性的影响

高露姣^{1,2}, 陈立侨¹, 赵晓勤¹, 庄平¹

(1. 华东师范大学 生命科学学院, 上海 200062; 2. 中国水产科学研究院 东海水产研究所, 农业部海洋与河口渔业重点开放实验室, 上海 200090)

摘要:在20~24℃饲养条件下,研究了饥饿和再投喂对施氏鲟(*Acipenser schrenckii*)幼鱼主要消化器官结构和酶活性变化的影响。幼鱼分别饥饿0 d(对照组)、7 d、14 d和21 d,然后恢复投喂30 d。结果表明,饥饿后,消化道管腔变窄,管腔壁变薄,胃和肠的皱褶减少,变浅,肝脏出现萎缩现象,饥饿组与对照组鱼的比肝重存在极显著差异($P < 0.01$)。同时,饥饿组幼鱼的消化道上皮细胞高度下降,腺细胞缩小,肝细胞内脂滴减少。至饥饿后期,肠上皮细胞和肝细胞的线粒体出现肿胀和脊断裂现象,部分肝细胞核仁解体。恢复投喂30 d后,除饥饿21 d组外,饥饿7 d和14 d幼鱼的胃、肠和肝脏结构基本恢复至正常状态。饥饿对施氏鲟幼鱼的消化酶活性有明显影响,饥饿7 d时,所测的蛋白酶、脂肪酶和淀粉酶的活性均有明显下降,但随饥饿时间的延长,不同的消化酶出现不同程度的变化,原因有待于进一步研究。分析结果还表明,胃中淀粉酶和脂肪酶只是对食物中碳水化合物和脂肪起初步消化作用,它们对食物的消化作用不如胃蛋白酶重要,肝脏中则始终没检测到淀粉酶活性。

关键词:施氏鲟幼鱼;饥饿;再投喂;消化器官;形态结构;组织结构;消化酶活性

中图分类号:Q959.463 **文献标识码:**A **文章编号:**1005-8737-(2004)05-0413-07

饥饿是鱼类生活史中经常面临的环境胁迫因子之一,已有的研究表明,饥饿对鱼类消化系统组织结构影响极其显著^[1-2]。Bisbal等^[3]认为,鱼类消化系统组织学特征可较好地反映鱼类的营养状况。施氏鲟(*Acipenser schrenckii*)因其特有的食用价值、经济价值和优良的养殖性能,近年来其人工养殖发展迅速,但在人工饲料的驯化养殖上仍存在较多问题,基于配合饲料的优化以及对其消化系统了解的需要,有学者对施氏鲟消化系统的形态、结构以及酶活性进行了初步研究^[4-6],但未见饥饿和再投喂对施氏鲟幼鱼消化器官和消化酶活性影响的报道。了解施氏鲟幼鱼不同的饥饿时间下,消化器官的结构、消化酶活性变化以及再投喂后相关器官结构的恢复情况,可为施氏鲟幼鱼的营养研究及养殖实践提供科学参考。

1 材料与方法

1.1 实验用鱼

实验用鱼取自上海市北部水产养殖中心,为已摄食驯化的施氏鲟幼鱼。选用体重13~16 g的健康幼鱼200尾分养于10个规格为150 cm×100 cm×80 cm的水族箱中,每箱20尾。采用流水养殖,水流速度为20~30 L/h,饲养用水为经曝气过的深井水,水体中溶氧保持在6 mg/L以上,水温(22±2)℃。每日投喂人工配合饲料4次(6:30、11:00、16:00、21:00),每次达饱食。驯养2周后,选取其中160尾,开始正式实验。

1.2 实验设计及方法

实验设3个处理组和1个对照组,每组40尾(设两2个平行)。对照组不停食,记为D组,实验组分别饥饿7 d、14 d、21 d,记为A、B、C组。饥饿结束后均恢复投食30 d。饲养管理措施同暂养期间,

收稿日期:2003-12-11; 修订日期:2004-02-11.

基金项目:国家“863”高技术研究发展项目(2004AA603110);教育部“跨世纪优秀人才培养计划”基金;高等学校骨干教师资助计划项目部分资助.

作者简介:高露姣(1971-),女,博士,主要从事动物营养学研究. Tel: 021-65684655. E-mail: ljgao@citiz.net

通讯作者:陈立侨. Tel: 021-62233637. E-mail: lqchen@bio.ecnu.edu.cn

对照组和饥饿组在恢复投食阶段,每日投喂人工饲料4次,达饱食。

在实验开始、饥饿结束和恢复喂食30 d时,从各组分别随机取3尾鱼的胃、十二指肠和肝脏,部分样品按常规方法制作光学显微镜、扫描电镜和透射电镜样品,然后通过 Olympus 显微成像系统、JXA-840 扫描显微分析仪和 JEM-100CX II 透射电镜观察并拍照。部分胃、十二指肠和肝脏,置于-70℃超低温冰箱保存,以供测定消化酶活性。

酶液的制备:取一定量组织,在低温下研碎后,加10倍于其重的预冷的重蒸水,匀浆。取部分匀浆液直接测定脂肪酶活性,剩余部分以4000 r/min离心30 min。取上清液,用作蛋白酶和淀粉酶的活性测定。

脂肪酶测定:参照聚乙烯醇橄榄油乳化液水解法^[7]。蛋白酶测定:采用福林-酚试剂法^[7]。淀粉酶测定:采用淀粉-碘显色法^[8]。每一处理组取样3次,每一样品重复测定3次,然后求出其平均值。

所得数据均用平均值±标准差($\bar{X} \pm SE$)表示,不同处理组数据间的差异性采用方差分析, $P < 0.05$ 为存在显著性差异; $P < 0.01$ 为存在极显著性差异。

2 结果

施氏鲟消化系统分为消化管和消化腺2部分。消化管主要包括食道、胃、幽门盲囊和肠,肠又细分为十二指肠、瓣肠和直肠。胃是鲟鱼储存食物和进行初步消化的器官,十二指肠是其主要消化器官^[9]。而肝脏是动物储存营养和中间代谢的主要器官。在营养不良或饥饿条件下,它们的形态学、组织学和细胞学均会受到影响,所以选择了胃、十二指肠和肝脏作为饥饿对鲟鱼消化系统影响的重点研究对象。对肝脏,在光学显微镜观察基础上,同时还做了透射电镜观察;对十二指肠,在光学显微镜观察的基础上,分别进行了透射电镜和扫描电镜的进一步观察。

2.1 主要消化器官形态结构的变化

2.1.1 正常结构

(1)胃—在食道鳃管开孔后,管状,分后行支和前行支,胃内有发达的皱褶突向管腔。

(2)十二指肠—位于体腔腹面中央,肠壁致密、伸缩性小。管腔面有许多凹陷,由纵行的皱褶弯曲形成,皱襞上尚有纵行的次级皱襞(图版I-2a),

腔面有指状突起并附有分泌物(图版I-2c)。

(3)肝脏—位于腹腔前部的食道腹面,新鲜时为淡紫红色。

2.1.2 饥饿后的变化 各处理组幼鱼的胃、十二指肠和瓣肠较对照组细,管腔窄和管腔壁薄;胃皱褶减少,变浅;肝脏缩小,并由淡紫红色变为暗红色,胆囊由饥饿前的绿色变为墨绿色,且随着饥饿时间的延长,这种变化更趋明显,饥饿21 d(C组)幼鱼的肝脏甚至出现糜烂现象。实验开始时的比肝重为 $(3.22 \pm 0.20)\%$,饥饿7 d(A组)、14 d(B组)和21 d后,肝指数比肝重分别降为 $(1.17 \pm 0.07)\%$ 、 $(0.96 \pm 0.04)\%$ 和 $(0.44 \pm 0.07)\%$ 。经统计分析表明,各处理组幼鱼的比肝重与对照组均存在极显著性差异($P < 0.01$)。

恢复投喂30 d后,除了C组幼鱼的胃和肠腔仍较小和壁较薄,肝脏仍有萎缩现象外,B组和A组均恢复至对照组水平。

2.2 主要消化器官的组织和细胞结构的变化

2.2.1 胃 正常结构的胃黏膜上皮为柱状细胞,固有膜内有发达的管状消化腺,消化腺层很厚,腺细胞仅一种,呈低柱状或锥形,核在中央或底部,胞内含细小分泌颗粒,肌层由平滑肌组成,可分3层,内层为环形肌,较薄;中层为纵行肌,较厚;外层肌纤维,走向不规则(图版I-1a)。

饥饿后,上皮细胞高度下降。胃腺细胞明显变小,胞内分泌颗粒减少,胃腺管腔也缩小,胃腺间的结缔组织增多,肌层变薄,且肌纤维排列疏松(图版I-1b)。恢复投喂30 d后,C组幼鱼上皮细胞高度增加,胃腺内分泌颗粒增多,但腺腔仍较小;B组和A组幼鱼上皮细胞高度增加,肌纤维排列紧密,结构基本同对照组水平。

2.2.2 十二指肠 正常结构的肠黏膜上皮细胞柱状,排列拥挤,并形成很长的绒毛,上皮细胞间有许多杯状细胞。透射电镜下可见上皮细胞的微绒毛长、整齐而密集,线粒体很多(图版I-2f)。

饥饿后,肠的横切面积缩小,皱襞变得少而浅(图版I-2b),肠表面破损,指状突起萎缩和黏结,分泌物减少(图版I-2d);肠上皮细胞的微绒毛稀疏、断裂,线粒体肿胀、嵴断裂(图版I-2g,2h)。

恢复投喂30 d后,C组幼鱼尚有肠上皮细胞微绒毛稀疏和线粒体嵴断裂的现象。B组和A组结构恢复至对照组水平。

2.2.3 肝脏

(1)正常结构的肝实质部中央静脉明显,主要由肝细胞索和窦状隙构成。肝细胞彼此相连,排列呈索状,以中央静脉为中心向外呈放射状排列。肝静脉窦明显,其内可见淋巴细胞、红细胞等(图版 I-3a)。肝实质细胞呈多边形,细胞界限不明显。细胞核大而圆,多位于细胞中央,核膜清晰(图版 I-3c)。胞质内有大小不一的空泡状脂滴,脂滴多位于核周围,或集中于细胞一边或遍布整个细胞。肝脏的亚显微结构显示,肝细胞线粒体分布较广,线粒体圆形或椭圆形,嵴呈短管状,细疏而排列不规则,脂滴呈圆形或卵圆形,大小不一。

(2)饥饿后,肝细胞体积和细胞核明显缩小,中央静脉的管腔也变窄(图版 I-3b)。亚显微结构显示,饥饿后的肝细胞间隙增大,核缩小,并发现有核质崩溃、核仁溶解和核膜边界模糊等现象(图版 I-3d);线粒体水肿,嵴减少,有断裂而且不规则,脂滴减少,基质变稀(图版 I-3e)。

(3)恢复投喂 30 d 后, C 组肝细胞体积和细胞核增大,细胞排列紧密,但仍不及对照组水平。B 组和 A 组基本恢复至正常状态。

2.3 施氏鲟幼鱼饥饿过程中消化酶活性的变化

在观察饥饿对施氏鲟幼鱼消化器官组织结构影响的同时,分析了其中的消化酶活性,结果发现,饥饿不同时间对施氏鲟幼鱼消化酶活性有明显影响,但不同部位消化酶活性受影响的程度各有差异(表 1)。

2.3.1 蛋白酶 十二指肠、胃和肝脏的蛋白酶在饥饿 7 d 时,活性均比饥饿前有较大幅度的降低,如十二指肠蛋白酶活性下降到饥饿前的 23.80%,胃和

肝脏的蛋白酶活性也分别只有饥饿前的 47.62% 和 56.18%;但继续饥饿,不同部位的蛋白酶出现不同的变化,如:十二指肠蛋白酶活性先较大幅度地上升(比饥饿 7 d 时,上升了 203.71%),然后急剧下降;胃蛋白酶随着饥饿的延续,活性不断上升,并至饥饿 21 d 时,活性达 1 041.435 U/(g 组织),超过饥饿前水平;肝脏蛋白酶,饥饿至 14 d 时,活性从饥饿前的 20.350 U/(g 组织)降低到 2.196 U/(g 组织),而继续饥饿 7 d 后,活性略有增大,为 2.708 U/(g 组织)。经方差分析,十二指肠、胃和肝脏的蛋白酶在饥饿过程中变化极显著($P < 0.01$)。

2.3.2 脂肪酶 总的变化模式和蛋白酶相似,即饥饿 7 d 时,酶活性有较大幅度的降低($P < 0.01$),继续饥饿后,也出现不同部位的脂肪酶活性有或升或降的变化情况;十二指肠脂肪酶,在饥饿 7 d 后,酶活性从饥饿前的 201.731 U/(g 组织)下降到 158.240 U/(g 组织),下降幅度为 21.56%。继续饥饿,酶活性均下降到不能检测的水平;胃和肝脏脂肪酶,在饥饿 14 d 后活性显著上升($P < 0.01$)。在饥饿 7~14 d 时,肝脂肪酶活性仍在显著下降($P < 0.01$),但饥饿至 21 d 时,酶活性又急剧上升($P < 0.01$),达饥饿 14 d 时的 2.87 倍。

2.3.3 淀粉酶 十二指肠和胃部的淀粉酶的变化趋势相同,均是饥饿 1 周时活性有所下降,下降幅度在 5%~8%,而饥饿至 14 d 时,活性上升并超过饥饿前的水平,但不同饥饿处理组间差异不显著($P > 0.05$);肝脏淀粉酶在饥饿前和饥饿处理后,活性均未检测到。

表 1 饥饿过程中消化酶活性变化
Table 1 Changes of digestive enzyme activity during starvation U/(g tissue), $\bar{X} \pm SE$

酶种类 Enzyme	组织 Tissue	饥饿时间/d Duration of starvation treatment			
		0	7	14	21
蛋白酶 Protease	十二指肠 Duodenum	744.946 ± 4.142 ^a	177.274 ± 7.323 ^c	538.392 ± 7.004 ^b	32.423 ± 13.899 ^d
	胃 Stomach	918.821 ± 58.863 ^a	437.535 ± 59.107 ^c	602.099 ± 63.309 ^b	1041.519 ± 21.600 ^d
	肝脏 Liver	20.350 ± 1.964 ^a	11.433 ± 1.650 ^b	2.196 ± 0.990 ^d	2.708 ± 1.082 ^c
脂肪酶 Lipase	十二指肠 Duodenum	201.731 ± 17.918 ^a	158.240 ± 13.704 ^b	0 ^e	0 ^e
	胃 Stomach	93.402 ± 0.108 ^a	64.952 ± 9.872 ^c	83.827 ± 3.645 ^b	170.329 ± 10.873 ^d
	肝脏 Liver	113.901 ± 1.461 ^a	95.661 ± 5.627 ^b	50.567 ± 5.619 ^c	145.203 ± 1.863 ^d
淀粉酶 Amylase	十二指肠 Duodenum	4322.922 ± 488.317	4072.841 ± 783.819	4608.994 ± 91.759	3311.435 ± 728.327
	胃 Stomach	433.655 ± 92.961	399.828 ± 31.081	511.761 ± 10.219	509.133 ± 39.908
	肝脏 Liver	0	0	0	0

注:对某一部位的某一消化酶,不同处理组之间的上标字母不同,表示差异极显著($P < 0.01$)。

Note: Between experiment group and control group, different superscripts means great significant difference in digestive enzyme activity ($P < 0.01$).

3 讨论

3.1 饥饿及恢复再投喂对施氏鲟幼鱼消化器官内外部结构变化的影响

本研究发现,饥饿后施氏鲟幼鱼的胃上皮细胞高度和胃腺层厚度变化明显,其中尤以胃腺层厚度变化敏感;同时,肠上皮细胞的线粒体肿胀和嵴断裂等现象非常明显。作者认为,胃腺层厚度、肠上皮细胞的线粒体肿胀和嵴断裂可以作为施氏鲟营养状况的指示物,如同鲱鱼(*Clupea harengus*)和太平洋拟庸鲽(*Pleuronectes platessa* L.)一样,由于在饥饿过程中,肠上皮细胞的高度和黏膜层厚度受饥饿影响变化明显,Ehrlich等^[10]通过肠上皮细胞高度和黏膜层厚度的变化,来了解这两种鱼的营养状况。在饥饿过程中,肝细胞体积变小,脂滴变少,说明施氏鲟在饥饿过程中动用肝脏脂肪作为能量的一部分,这与对犬齿牙鲆(*Paralichthys dentatus*)^[3]等的研究结果相似。Ehrlich等^[10]认为,不同的鱼,其肝脏在能量储存中所起的作用不同,在饥饿过程中肝脏的变化程度也不同。如犬齿牙鲆肝细胞小,储存的脂肪少,在饥饿过程中变化较小,其饥饿过程中的能量可能主要来源于其他器官的脂肪和蛋白质分解^[3]。本实验发现施氏鲟肝细胞大,胞内脂肪多,在饥饿过程中体积变化大,说明肝脏为施氏鲟较为重要的能量储存器官。同时发现,肝细胞与十二指肠的上皮细胞一样,其线粒体肿胀和嵴断裂的现象非常明显,说明较长时间的饥饿会导致施氏鲟幼鱼肝脏结构的严重受损。

从饥饿7 d、14 d和21 d后恢复投喂30 d观察各组组织结构恢复情况,可以看出肝脏恢复最快,胃和肠次之。胃、肠和肝脏在鲟鱼体内具有重要的储存和消化吸收功能,其破坏程度和恢复程度都直接影响到鱼的生理机能。本实验得出,饥饿对鲟鱼胃、十二指肠和肝脏结构的破坏影响,随着饥饿时间的延长而加剧,若饥饿时间长达21 d,即使再恢复喂食30 d,某些其正常结构也不能完全恢复至正常状态,因而其消化和吸收功能仍受到影响。在养殖生产中,若饲料投喂不足或不均匀,则会产生一定比例的“僵苗”,推测其中有一部分是因饥饿或摄食不足时间过久(超过21 d),导致鲟鱼消化系统的结构和功能受到不可恢复的破坏。

3.2 施氏鲟幼鱼饥饿过程中消化酶活性的变化

施氏鲟幼鱼的消化酶活性受饥饿影响明显。在

饥饿1周时,所分析的3种组织的消化酶活性均有较大幅度的下降,原因可能有以下几方面:首先,在饥饿状态下,整个消化道没有受到食物蠕动的机械刺激,因而消化酶的分泌量下降^[11];其次,食物通过嗅觉、视觉等感觉器官影响中枢神经系统对消化腺的分泌^[12]。在不投饵的情况下,鲟鱼的嗅觉、视觉等感觉器官的刺激作用不复存在;第三,由饥饿引起的胃腺厚度下降、肠上皮细胞高度下降和肝脏组织结构变化等消化器官的实质性变化,必将导致这些器官的消化酶分泌量降低。但继续饥饿后,有部分酶活性出现不同程度的反弹,如胃和十二指肠的蛋白酶和淀粉酶,饥饿14 d时的活性比饥饿7 d时的活性有较大的上升;胃和肝脏的脂肪酶至饥饿21 d时,活性也有较大幅度的升高;而肝脏的蛋白酶在饥饿21 d时,活性稍微增大。这是否因为施氏鲟幼鱼饥饿过久,其代谢出现紊乱的结果,还是施氏鲟幼鱼如同鲤鱼^[13]一样,在饥饿时,代谢发生适应性变化,通过调节身体各种酶的活性,以达到积极利用体内的储存物质以维持生命的目的,还有待于进一步研究。本实验结果说明,不同部位同一种酶和同一部位的不同种酶受饥饿的影响不同,这应与酶本身的性质和功能有关。

另外,由表1可看出,十二指肠脂肪酶和淀粉酶活性均比胃中脂肪酶和淀粉酶活性高,这与伍莉^[6]对施氏鲟和李瑾^[14]对中华鲟(*Acipenser sinensis*)的研究结果一致,可以认为胃中淀粉酶和脂肪酶只是对食物中碳水化合物和脂肪起初步消化作用,其作用是有限的。但十二指肠蛋白酶活性不及胃蛋白酶活性高,可能与本实验在pH 3.0条件下测定胃蛋白酶活性有关,对于施氏鲟来说,其蛋白酶活性还需作进一步的研究。在鲟鱼胃中检测到淀粉酶和脂肪酶活性已有相关报道,中华鲟^[14]和高首鲟(*Acipenser transmontanus*)^[15]中曾检测到,推测这些鱼类与中华鲟^[16]一样,胃中酸碱度接近中性。本研究结果还表明,肝脏只对脂肪和蛋白质有一定的消化作用,而对消化碳水化合物没有积极意义,这支持了伍莉^[6]和李瑾^[14]等的研究结果。

致谢:宋兵和艾春香在本实验过程中给予了很大帮助,上海市北部水产养殖中心总经理徐彦明为本实验提供了实验材料以及养殖设备等,在此一并表示感谢。

参考文献:

- [1] 宋昭彬,何学福. 饥饿对南方鲇仔稚鱼消化系统的形态和组织

- 学影响[J]. 水生生物学报, 2000, 24(2): 155-159.
- [2] 李霞, 姜志强, 谭晓珍, 等. 饥饿和再投喂对美国红鱼消化器官组织学的影响[J]. 中国水产科学, 2002, 9(3): 211-214.
- [3] Bishal G A, Bengtson D A. Description of starving condition in summer flounder *Paralichthys dentatus* early history stage[J]. Fish Bulletin, 1995, 93: 217-230.
- [4] 曲秋芝, 华育平, 曹朝辉, 等. 史氏鲟消化系统形态学与组织学观察[J]. 水产学报, 2003, 27(1): 1-6.
- [5] 叶继丹, 刘红柏, 赵吉伟, 等. 史氏鲟与杂交鲟仔鱼消化系统的组织学[J]. 水产学报, 2002, 27(2): 177-181.
- [6] 伍莉, 陈鹏飞, 陈建. 史氏鲟消化酶活性的初步研究[J]. 西南农业大学学报, 2002, 24(2): 179-189.
- [7] 中山大学生物系. 生化技术导论[M]. 北京: 科学出版社, 1979. 53-60.
- [8] 上海医学化验所. 临床生化检验(上册)[M]. 上海: 上海科技出版社, 1979. 336-368.
- [9] 易继舫, 江新, 陈声栋, 等. 施氏鲟仔鱼消化系统发育与食性观察[J]. 水利渔业, 1990(4): 20-24.
- [10] Ehrlich K F, Blaxter J H S, Pemberton R. Morphological and histological changes during growth and starvation of Herring and Plaice larvae[J]. Mar Biol, 1976, 35: 105-108.
- [11] 谢小军, 邓利, 张波. 饥饿对鱼类生理生态学影响研究进展[J]. 水生生物学报, 1998, 22(2): 181-188.
- [12] 钱国英. 不同训食方式对鳊鱼胃肠道消化酶活性的影响[J]. 浙江农业大学学报, 1998, 24(2): 207-210.
- [13] 王燕妮, 张志善, 郑曙明. 鲤鱼补偿生长及饥饿对淀粉酶的影响[J]. 水利渔业, 2001, 21(5): 6-7.
- [14] 李瑾, 何国瑞, 王学东. 中华鲟消化酶活性分布的研究[J]. 中国饲料, 2002, 21: 18-20.
- [15] Buddington R K, Doroshov S I. Development of digestive secretions in white sturgeon juveniles (*Acipenser transmontanus*)[J]. Comp Biochem Physiol, 1986, 83A(2): 233-238.

Starvation and compensatory growth of *Acipenser schrenckii* juveniles—Effects on digestive organs structure and digestive enzymes activity

GAO Lu-jiao^{1,2}, CHEN Li-qiao¹, ZHAO Xiao-qin¹, ZHUANG Ping¹

(1. College of Life Sciences, East China Normal University, Shanghai 200062, China; 2. East China Sea Fisheries Research Institute, Chinese Academy of Fishery Sciences, Shanghai 200090, China)

Abstract: The aim of the present study was to determine the effect of starvation and re-feeding on digestive organs structure and digestive enzymes activity of Amur sturgeon juveniles (*Acipenser schrenckii*). After two weeks acclimation, 160 juveniles, body weight 13-16 g, were divided into four groups (A, B, C and D respectively, two replicates of 20 fish each), which were starved for 7, 14, 21 and 0 d (control), respectively, then all re-fed for 30 d. During the experimental period, water temperature, dissolved oxygen and flow rate were 20-24 °C, more than 6 mg/L and 20-30 L/h, respectively. Before and after starvation and after re-feeding for 30 d, three fish, randomly taken from each group, were sampled for stomach, duodenum and liver analyses on histological and digestive enzymes activity.

The results of histological research showed that morphological and histological structure of digestive organs were changed by starvation, and the longer the starvation period was, the more the changes were. After starvation, juveniles' digestive tract decreased in cross-sectional area, while juveniles' livers were shrunken, and there was a marked difference in hepatosomatic index between the starved fish and the control ($P < 0.01$). Moreover, the height of epithelial cells and number of lipid in hepatocytes all decreased; the gastric gland cells were shrunken, and the microvilli deteriorated. In the latter period of starvation, mitochondrions of intestine epithelial cells and hepatocytes were swollen and their cristae became ruptured, and parts of nucleoli of hepatocytes disintegrated. After re-feeding for 30 d, the structures of stomach, duodenum and liver of fish starved both for 7 d and 14 d recovered in most extent, while those of fish deprived of food for 21 d did not.

The analyses of activities of digestive enzymes (including pprotease, lipase and amylase indicated that digestive enzymes activities) were influenced markedly by starvation ($P < 0.05$). The activities of three kinds of enzymes all decreased sharply during the first 7 days starvation. After 7 days starvation, the enzyme activities

turned to rise to different extent when the fish were kept for starvation. For example, the protease activities in stomach of fish starved for 14 and 21 d were greatly higher than those starved for 7 d ($P < 0.01$), while the protease activity in duodenum rose when the fish starved for 14 days, but decreased when fish were starved longer. The activities of amylase and lipase in stomach were lower than those in duodenum, whereas the protease activity in stomach was higher than that in duodenum. Addition to this, the activity of lipase and amylase in duodenum were higher than those in stomach, which indicated that food in stomach was digested limitedly by amylase and lipase. Furthermore, no activity of amylase in liver was found in Amur sturgeon before or during the whole experiment starvation period.

Key words: *Acipenser schrenckii* juveniles; starvation; re-feeding; digestive organs; morphological structure; histological structure; enzyme activity

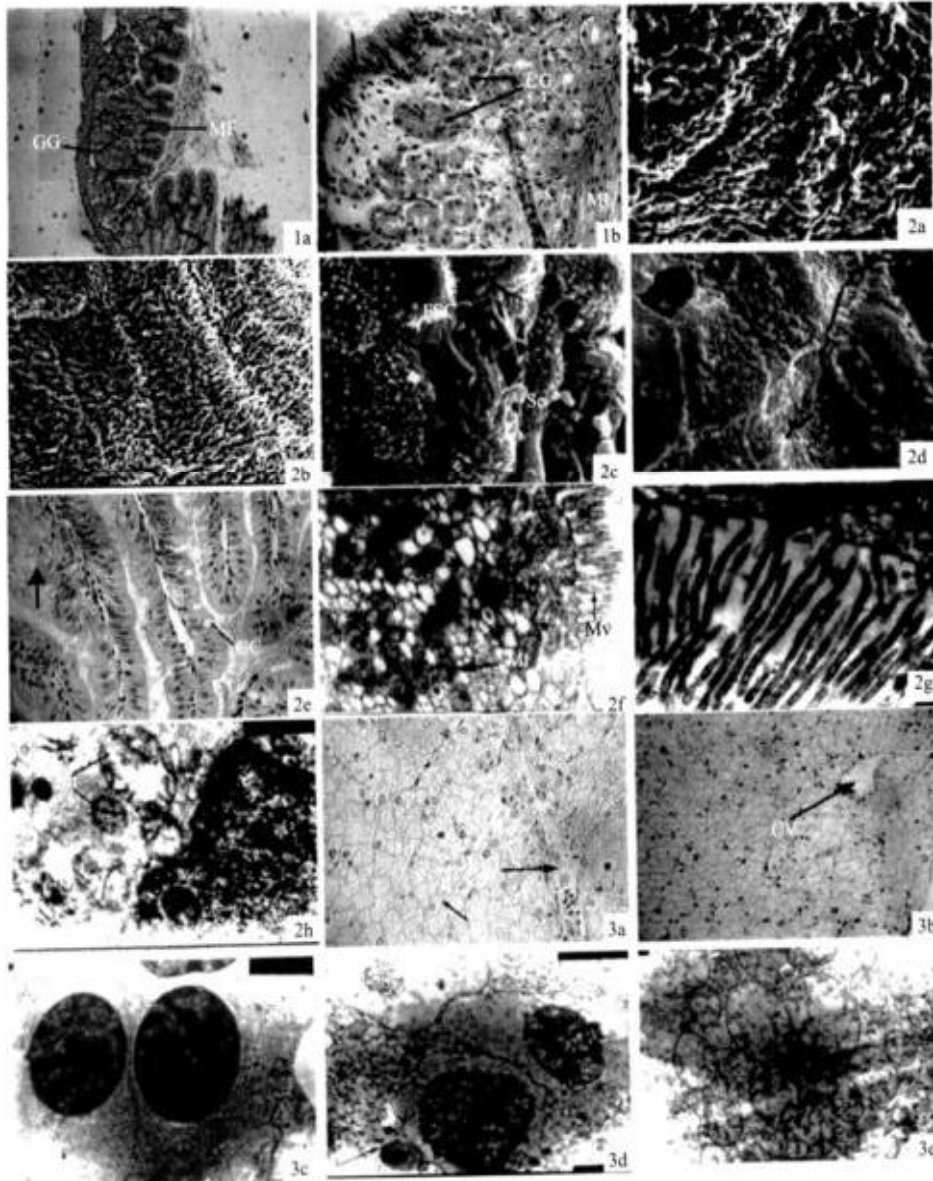
Corresponding author: CHEN Li-qiao. E-mail: lqchen@bio.ecnu.edu.cn

图版 I 施氏鲟幼鱼饥饿过程中消化器官的形态学、组织学及细胞学结构变化

1a: 正常投喂幼鱼的胃部横切, 示胃腺(GG)和粘膜皱褶(MF), $\times 20$; 1b: 饥饿21天后的幼鱼胃部横切, 示胃腺细胞缩小, 排列疏松; 柱状上皮细胞(CE), 肌肉层(MU), $\times 100$; 2a: 正常投喂幼鱼的十二指肠腔面扫描电镜图, 示初级皱襞上尚有次级皱襞, $\times 850$; 2b: 饥饿21天幼鱼十二指肠腔面扫描电镜图, 示饥饿后皱襞变浅, $\times 430$; 2c: 2a的局部放大, 示肠表面有指状突起(FSC)及分泌物(Se), $\times 6\,000$; 2d: 2b的局部放大, 示饥饿后肠表面有破损, 指状突起萎缩、粘结, 分泌物减少, $\times 9\,500$; 2e: 正常投喂幼鱼的十二指肠前部横切, 示蜂窝状粘膜皱, 杯状细胞(GC), $\times 100$; 2f: 正常投喂幼鱼的十二指肠上皮细胞的微绒毛(Mv)密集而整齐, 丰富的线粒体(Mt), $\times 21\,000$; 2g: 饥饿21天幼鱼的十二指肠上皮细胞的微绒毛稀疏、断裂, $\times 25\,000$; 2h: 饥饿21天幼鱼的十二指肠上皮细胞的线粒体(Mt)嵴断裂、融合, $\times 28\,620$; 3a: 正常投喂幼鱼的肝脏, 示肝细胞(HC)和中央静脉(CV), $\times 25$; 3b: 饥饿21天幼鱼的肝脏, 示肝细胞体积和细胞核缩小以及中央静脉(CV)腔变窄, $\times 100$; 3c: 正常投喂幼鱼肝细胞, 示肝细胞多边形, 排列紧密, 核膜完整、清晰, $\times 9\,185$; 3d: 饥饿21天幼鱼的肝细胞, 示肝细胞间隙增大, 核膜边界模糊, 核质崩溃, $\times 5\,400$; 3e: 饥饿21d幼鱼肝细胞的线粒体水肿, 嵴断裂、融合, $\times 15\,680$.

Plate I Changes of morphological, histological and cytological structure of *Acipenser schrenckii* juveniles, digestive organs during starvation

1a: Cross-section of stomach of fed fish, showing gastric glands (GG) and mucus fold (MF), $\times 20$; 1b: Cross-section of stomach of fish starved for 21 d, showing the shrank and incompact gastric gland cells, columnar epitheliums (CE) and muscular layer (MU), $\times 100$; 2a: Showing primary and secondary mucous folds in duodenum lumen of control fish, observed by SEM, $\times 850$; 2b: Showing mucous folds decreased in size and number of duodenum lumen, after 21 d starvation, observed by SEM, $\times 430$; 2c: Local magnifying of 2a, showing the finger shaped convex (FSC) and secretion (Se) on the intestine lumen surface, $\times 6\,000$; 2d: Local magnifying of 2b, showing the damaged surface of intestine lumen, the shrank finger shaped convex and decreased secretion after starvation, $\times 9\,500$; 2e: Cross-section of anterior intestine of control fish, showing honeycombed mucosa and goblet cells (GC), $\times 100$; 2f: Duodenum epitheliums of control fish had dense microvilli and abundant mitochondrion (Mt), $\times 21\,000$; 2g: Microvilli of duodenum columnar epitheliums of fish starved for 21 d were sparse and ruptured, $\times 25\,000$; 2h: Mitochondrion cristae of duodenum epitheliums of fish starved for 21 d were ruptured and merged, $\times 28\,620$; 3a: Cross-section of liver of control fish, showing hepatic cells (HC) and central vein (CV), $\times 25$; 3b: Cross-section of liver of fish starved for 21 d, showing hepatic cells and their nucleolus shrank in size, and central vein lumen was narrower than control, $\times 100$; 3c: Liver of control fish, showing hepatic cells were polygonal, and aliened tightly, with complete karyotheca, $\times 9\,185$; 3d: Liver of fish starved for 21 d, showing increased space between hepatic cells, which karyotheca were misty and karyoplasms were in disrupted, $\times 5\,400$; 3e: Hepatic cells of fish of starved for 21 d, showing ruptured and cristae of mitochondrion, $\times 15\,680$.



图版 I Plate I

(图版 I 说明在文末 The explanation at the end of the text)