

维生素 E和硒水平对肉鸡不同自由基代谢的影响^{*}

徐建雄^{1,2} 王 晶¹ 王 恬^{2,*}

(¹上海交通大学农业与生物学院, 上海 201101; ²南京农业大学, 南京 210095)

摘 要 选用 200羽 14日龄健康 AA肉鸡,以电子自旋共振(ESR)捕集法和生物化学法对肉仔鸡血液和组织器官的不同自由基进行直接或间接测定,探讨 V_E和 Se对肉鸡不同自由基代谢的作用及其动态变化.结果表明:组织一氧化氮(NO)自由基水平随日粮 V_E含量升高而降低,二者呈负相关关系,日粮高水平 Se有诱导产生 NO自由基的倾向;高 V_E和 Se日粮显著提高血清和肝脏中 SOD和 GSH-Px的活性,但随处理时间的延长,组织 SOD活性逐渐降低,而 GSH-Px活性逐渐升高,说明日粮 V_E和/或 Se不足均会诱导机体产生 O₂[·]、H₂O₂自由基,且 O₂[·]自由基会持续大量产生,而 H₂O₂自由基仅在缺乏初期大量产生,而后趋于缓和;低 V_E和/或低 Se均显著提高组织 MDA含量,且低 Se比低 V_E更为显著. V_E和 Se对肉鸡 NO、O₂[·]和 H₂O₂自由基代谢的作用存在协同效应.

关键词 维生素 E 硒 自由基代谢 肉鸡

文章编号 1001-9332(2007)08-1789-05 **中图分类号** S831.5 **文献标识码** A

Effects of vitamin E and selenium on the metabolism of free radicals in broilers XU Jian-xiong^{1,2}, WANG Jing¹, WANG Tian² (¹ College of Biology and Agriculture, Shanghai Jiaotong University, Shanghai 201101, China; ² Nanjing Agricultural University, Nanjing 210095, China). -Chin. J. Appl. Ecol., 2007, 18(8): 1789-1793.

Abstract: Taking 200 healthy broilers at 14 d of age as test materials, the free radicals in their blood and tissues were detected by electron spin resonance (ESR) and biochemical methods, aimed to investigate the effects of vitamin E (V_E) and selenium (Se) on the metabolism of different free radicals and their dynamic changes in the broilers. The results showed that the content of NO free radicals in broilers tissues decreased with increasing supplementing level of V_E, while high supplementation of Se tended to induce the production of NO free radicals. High supplementation of V_E and Se in feeds improved the GSH-Px and SOD activities in broilers serum and liver significantly. With the extension of experimental period, the SOD activity in tissues decreased, while GSH-Px activity increased gradually, implying that the deficiency of V_E and/or Se might induce the overproduction of O₂[·] and H₂O₂ free radicals. H₂O₂ free radicals might be produced largely at early stage of V_E and Se deficiency and declined then, while the overproduction of O₂[·] free radicals could maintain for a long time. The deficiency of V_E and/or Se could improve the MDA content significantly, and Se deficiency had higher effects than V_E deficiency. There were synergic effects in the metabolism of NO, O₂[·] and H₂O₂ free radicals.

Key words: vitamin E; selenium; metabolism of free radicals; broiler

1 引 言

自 Haman于 1982年提出疾病的自由基学说以来,动物体内自由基的代谢与作用已成为生物学研究中十分活跃的领域^[2,6,24].在机体的正常物质代谢过程中,自由基的产生、利用和消除之间存在着动态

平衡,并且受多种因素的影响,如环境污染物种类及浓度、食物或饲料、实验动物等^[8].V_E是生物体内重要的抗氧化剂,它与 V_C协同作用以阻断脂质过氧化反应^[18,29];硒是动物的必需营养元素、具有非常敏感的生物功能,是其体内谷胱甘肽过氧化物酶的重要组成部分^[3,10,14,22,26],它是清除自由基并对生物机体发挥保护作用的基础^[11].本试验采用电子自旋共振(ESR)捕集法和生物化学法对饲喂不同 V_E和 Se水平日粮的肉仔鸡血液和组织器官中的不同自

*上海市科学技术基金资助项目(033919417).

* **通讯作者. E-mail: tianwang@njau.edu.cn

2006-05-24收稿,2007-05-12接受.

由基含量进行了直接或间接测定,探讨 V_E 和 Se 对不同种类自由基代谢的作用及其动态变化规律,旨在阐明 V_E 和 Se 清除自由基的机理.

2 材料与方法

2.1 试验设计

选用 200 羽 14 日龄健康 AA 肉鸡,随机分成 4 组,每组设 5 个重复,每重复 10 羽,公、母鸡各半. 采用玉米豆粕基础日粮,以 V_E 粉和亚硒酸钠调节日粮的 V_E 和 Se 水平,使各组的 V_E 和 Se ($\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1}$) 水平分别为 12.55 和 0.243 ($V_E^+ \text{Se}^+$ 组)、2.55 和 0.243 ($V_E^- \text{Se}^+$ 组)、12.55 和 0.093 ($V_E^+ \text{Se}^-$ 组)以及 2.55 和 0.093 ($V_E^- \text{Se}^-$ 组). 试验鸡饲养在双层试验笼内,每笼 1 重复,自由采食和饮水,饲养季节为 7—8 月份,环境温度 $25 \sim 34$,试验期为 15 d 在试验第 5、10 和 15 天每重复取 1 羽、每组共 5 羽断颈取全血,制备血清,置于 -75 保存待测;处死取血后立即取肝脏、心脏待测.

2.2 测定方法

2.2.1 ESR 测定 取 0.5 g 心脏及肝脏组织放入匀浆玻璃管内,加入 0.9 ml 浓度为 $0.1 \text{ mol} \cdot \text{L}^{-1}$ 的 PBN (苯基 -N 叔丁基 次甲基 -N 氧化物) 自旋捕捉剂 (美国 Aldrich 化学品公司生产), 匀浆 2 min, 在 15 s 内立即转入离心管内放入便携式液氮罐超低温冷冻保存,在 1.5 h 内以 Bruker-ER200D-SRC 电子顺磁共振仪 (德国 Bruker 公司生产品) 测试,微波频率 9.74 GHz,微波功率 20 mW,调制频率 100 KHz,调制幅度 5 Gs,测试温度 297 K (24),中心磁场 3 470 Gs,扫场宽度 100 Gs,放大倍数 4×10^5 .

2.2.2 SOD、GSH-Px 活性和 MDA 含量测定 取 1 g 左右肝组织,用 4、0.9% 的生理盐水充分洗净组织上的血迹之后,以此生理盐水为匀浆介质进行匀浆,制备成 10% 的肝组织匀浆液. 在 4、3 000 $\text{r} \cdot \text{min}^{-1}$ 左右离心 10 min,取上清液待测. SOD 用黄嘌呤氧化酶法测定,MDA 含量以硫代巴比妥酸比色法测定^[19],试剂盒均由南京聚力生物研究所提供.

采用 SPSS 12.0 对数据进行统计分析,以 LSD 法进行组间多重比较.

表 1 肉鸡肝脏和心脏 NO 自由基水平

Tab 1 NO radicals contents in liver and heart of broiler (mean \pm SE) (mm)

组织 Tissues	$V_E^+ \text{Se}^+$	$V_E^- \text{Se}^+$	$V_E^+ \text{Se}^-$	$V_E^- \text{Se}^-$
肝脏 Liver	162.33 \pm 10.64Ab	180.81 \pm 8.84Aa	126.91 \pm 4.83Bc	167.37 \pm 7.52Ab
心脏 Heart	168.04 \pm 7.08Aa	172.33 \pm 9.20Aa	135.18 \pm 5.38B	176.54 \pm 5.95Aa

不同大小写字母表示处理间差异极显著 ($P < 0.01$) 或显著 ($P < 0.05$) Different capital or small letters meant significant difference at 0.01 or 0.05 levels, respectively 下同 The same below.

3 结果与分析

3.1 肉鸡肝脏和心脏组织氮氧 (NO) 自由基的变化

从图 1 可以看出,试验第 15 天所捕获的肉鸡肝脏、心脏自由基的 ESR 图谱具有典型的三重峰 ESR 波谱信号,计算其信号中心位置 (第 2 峰) g 因子为 $g = 2.0061$,表明试验鸡在 $g = 2.0061$ 处有较强的自由基信号. g 值反应的是一种物质分子内部磁场特征,是判定分子结构信息的重要参数^[9]. 自由基分子 g 值在 2.0050 ~ 2.0073 时,所对应的物质为氮氧自由基^[7],据此确定所捕获的自由基为 NO 自由基.

由于 ESR 波谱中自由基浓度与波谱线宽的平方和峰高的乘积成正比,因此在谱线宽不变的情况下,可以用峰高来表示其自由基的相对含量^[21]. 为了避免前后背景峰的干扰,本试验统一选用中心峰 (第 2 峰) 的峰高作为定量标准. 结果表明,试验第 15 天, $V_E^- \text{Se}^+$ 组肝脏中 NO 自由基水平高于 $V_E^+ \text{Se}^+$ 组和 $V_E^- \text{Se}^-$ 组 ($P < 0.05$),而各处理组心脏 NO 自由基则无显著差异;且 $V_E^+ \text{Se}^-$ 组肝脏和心脏的 NO 自由基水平均显著低于其他各处理组 ($P < 0.01$) (表 1).

3.2 肉鸡血清和肝脏 SOD 活性变化

由表 2 可以看出,随处理时间的延长, $V_E^+ \text{Se}^+$ 组组织 SOD 酶活性无明显变化 ($P > 0.05$),而其他各组血清和肝脏 SOD 酶活性均呈下降趋势, $V_E^- \text{Se}^+$ 组第 10 天和第 15 天均低于 $V_E^+ \text{Se}^+$ 组 ($P < 0.05$). 在第 15 天, $V_E^- \text{Se}^+$ 组血清 SOD 显著 ($P < 0.01$) 低于 $V_E^+ \text{Se}^+$ 组; $V_E^+ \text{Se}^-$ 组血清和肝脏中 SOD 均低于 $V_E^+ \text{Se}^+$ 组 ($P < 0.05$); $V_E^- \text{Se}^-$ 组血清和肝脏中的 SOD 均低于其它 3 组,血清 SOD 与 $V_E^+ \text{Se}^+$ 、 $V_E^- \text{Se}^+$ 、 $V_E^+ \text{Se}^-$ 组有显著差异 ($P < 0.01$).

3.3 肉鸡血清和肝脏 GSH-Px 活性变化

由表 2 可以看出,随处理时间的延长,各组血清和肝脏 GSH-Px 均有提高的趋势. $V_E^- \text{Se}^+$ 、 $V_E^+ \text{Se}^-$ 和 $V_E^- \text{Se}^-$ 组第 15 天血清和肝脏 GSH-Px 活性均低于 $V_E^+ \text{Se}^+$ 组 ($P < 0.01$), $V_E^- \text{Se}^+$ 、 $V_E^+ \text{Se}^-$ 和 $V_E^- \text{Se}^-$ 之间无显著差异,但 $V_E^- \text{Se}^-$ 组血清和肝脏 GSH-Px 活性有较其它组降低的趋势 ($P > 0.05$).

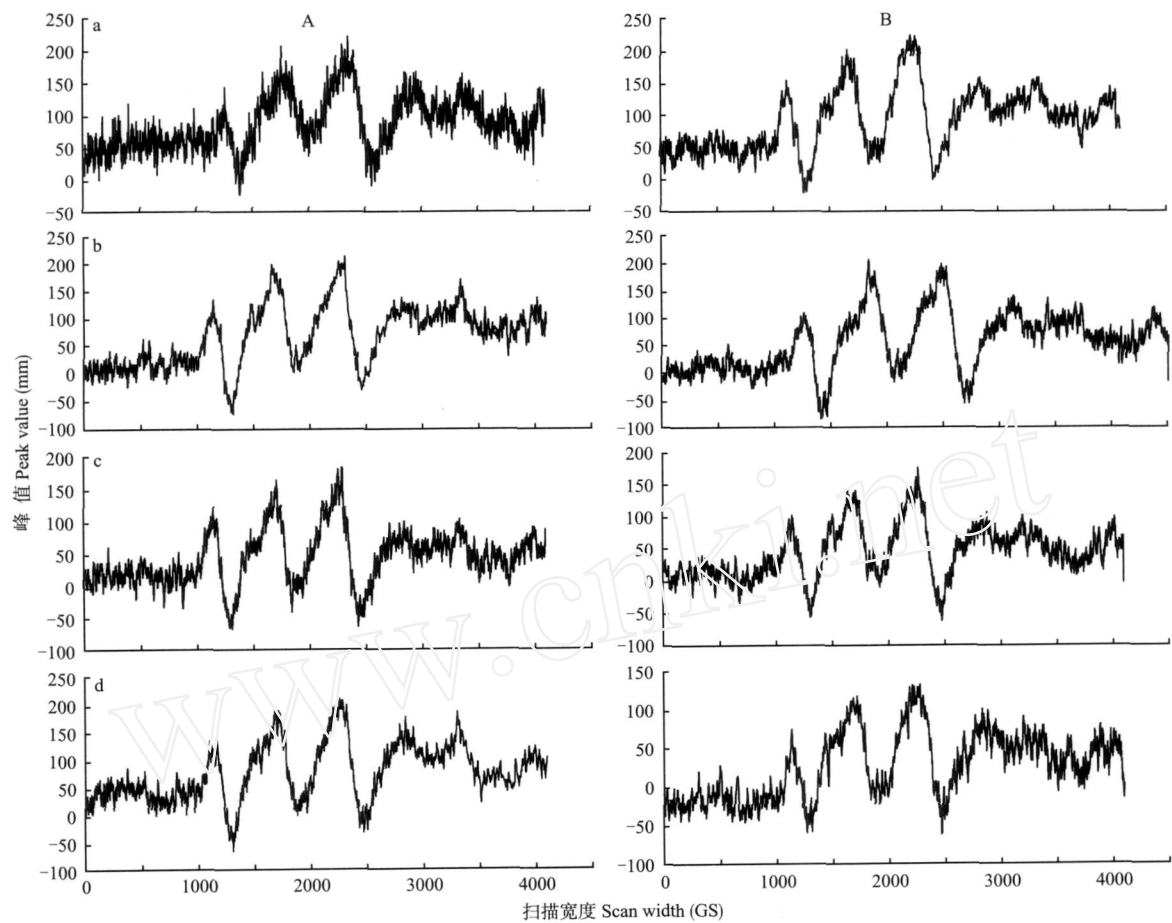


图 1 自旋捕捉剂 PBN捕捉肉鸡肝脏 (a)和心脏 (b)组织的 ESR 谱线

Fig 1 ESR spectra of spin trapped by PBN from liver (a) and heart (b) tissues of broiler

· V_E⁺ Se⁺; · V_E⁻ Se⁺; · V_E⁺ Se⁻; · V_E⁻ Se⁻.

表 2 肉鸡血清和肝脏中 SOD 和 GSH-Px酶活性

Tab 2 SOD and GSH-Px activities in serum and liver tissues of broiler (mean ±SE)

组 织		处理时间	V _E ⁺ Se ⁺	V _E ⁻ Se ⁺	V _E ⁺ Se ⁻	V _E ⁻ Se ⁻
Tissues		Treated time (d)				
SOD	血清 Serum	5	180.41 ±5.1B	182.63 ±5.81B	201.42 ±6.3A	165.31 ±6.34C
		10	182.72 ±6.08C	173.97 ±8.14D	201.11 ±6.69B	152.01 ±7.53A
		15	202.81 ±6.96A	158.63 ±9.77C	177.80 ±5.84B	121.34 ±4.97D
	肝脏 Liver	5	32.49 ±4.53b	32.30 ±5.57b	32.17 ±4.87b	40.28 ±4.28a
		10	33.66 ±0.65Bb	28.85 ±4.97Bc	35.8 ±1.64ABb	39.59 ±0.76Aa
		15	36.41 ±0.57a	28.84 ±5.01b	32.55 ±1.27b	28.81 ±4.05b
GSH-Px	血清 Serum	5	189.89 ±9.60a	170.22 ±7.95a	167.99 ±14.46a	156.16 ±17.60a
		10	193.65 ±4.89Aa	170.33 ±14.32Ab	160.37 ±21.56B	176.15 ±11.73Aab
		15	269.73 ±4.53A	241.06 ±22.47B	237.88 ±10.82B	223.51 ±13.65B
	肝脏 Liver	5	8.59 ±0.96a	8.34 ±0.90a	8.75 ±0.92a	8.19 ±1.00a
		10	8.33 ±0.29B	8.63 ±0.31Ab	9.28 ±0.19Aa	8.73 ±0.84Aa
		15	11.17 ±0.44A	7.87 ±0.69BCb	8.98 ±0.58Ba	7.48 ±0.99C

3.4 肉鸡血清和肝脏 MDA 含量的动态变化

由表 3 可以看出,血清和肝脏中 MDA 含量变化规律与日粮中 V_E 和 Se 水平有密切关系.随处理时间的延长,除 V_E⁺ Se⁺ 组外,各组血清和肝脏中 MDA 含量均呈提高的趋势.试验第 15 天,V_E⁻ Se⁺、V_E⁺

Se⁻ 和 V_E⁻ Se⁻ 组血清和肝脏中 MDA 含量均高于 V_E⁺ Se⁺ 组 (P<0.01),日粮中含有高水平 V_E 时,血清和肝脏中 MDA 含量升高的速度较慢;而日粮 V_E 和 Se 水平同时处于较低水平时,血清和肝脏中 MDA 含量的升高速度则较快.

表 3 肉鸡血清和肝脏中 MDA 含量
Tab 3 MDA contents in serum and liver of broiler (mean ±SE)

组织 Tissues	处理时间 Treated time (d)	V _E ⁺ Se ⁺	V _E ⁺ Se ⁺	V _E ⁺ Se ⁻	V _E ⁻ Se ⁻
血清 Serum (nmol·ml ⁻¹)	5	3.73 ±0.28a	3.59 ±0.48a	3.47 ±0.61a	3.88 ±0.73a
	10	3.75 ±0.48ab	4.06 ±0.50a	3.36 ±0.33b	4.00 ±0.32a
	15	3.53 ±0.49B	4.00 ±0.56B	4.20 ±0.31Ab	4.89 ±0.51Aa
肝脏 Liver (nmol·mg ⁻¹)	5	1.16 ±0.065B	1.01 ±0.066C	1.15 ±0.065B	1.29 ±0.066A
	10	1.18 ±0.063A	1.17 ±0.066A	1.16 ±0.083A	1.22 ±0.126A
	15	1.16 ±0.053C	1.46 ±0.062Ab	1.33 ±0.090B	1.57 ±0.071Aa

4 讨 论

4.1 日粮 V_E、Se水平对 NO 自由基代谢的影响

ESR 检测结果表明,日粮中 V_E 的含量对机体肝脏和心脏组织中 NO 自由基水平有显著影响,机体 NO 自由基水平随着日粮 V_E 含量的升高而降低,反之亦然.日粮 V_E 水平与机体 NO 自由基水平呈负相关关系.值得注意的是,当试验肉鸡饲喂低 Se 日粮时,机体 NO 自由基水平没有显示出升高的现象,反而低于高 Se 日粮组. Kadiiska 等^[12]通过 PBN 捕捉剂利用 ESR 法检测了饲喂低 V_E 日粮、低 Se 日粮小鼠血液中的自由基含量,结果与本试验结果一致.表明日粮高水平的 Se (0.243 mg·kg⁻¹)有诱导产生 NO 自由基的倾向.也有研究报道,在日粮中添加 Se 对动物体内的自由基有明显的清除作用^[27-28],但这些报道中没有说明自由基的种类,因此这可能由所研究的自由基种类不同所致.

4.2 日粮 V_E、Se水平对 O₂^{·-}、H₂O₂ 自由基代谢的影响

在动物体内,SOD 酶的主要生理功能为清除 O₂^{·-} 自由基,GSH-Px 酶的主要功能为清除 H₂O₂ 自由基,MDA 含量反映机体受 O₂^{·-}、H₂O₂ 自由基损伤程度^[5,17].组织 SOD、GSH-Px 随日粮 V_E 和 Se 不同处理的动态变化说明,日粮 V_E 和 Se 水平对维持组织 SOD、GSH-Px 活力有重要作用,低 V_E 和 /或低 Se 日粮均会使 SOD 和 GSH-Px 活性有渐进变化,但 SOD 的活性随处理时间逐渐降低,而 GSH-Px 的活性随处理时间逐渐升高,说明日粮 V_E 和 /或 Se 不足会诱导机体产生 O₂^{·-}、H₂O₂ 自由基,且随缺乏的时间延长,O₂^{·-} 自由基会持续大量产生,而 H₂O₂ 自由基似乎仅在缺乏的初期爆发产生,随后趋于平缓.组织 MDA 含量是 O₂^{·-}、H₂O₂ 自由基损害组织细胞的综合表现,低 V_E 和 /或低 Se 均会显著提高组织 MDA 含量,说明日粮低 Se 比低 V_E 对机体受 O₂^{·-}、H₂O₂ 自由基损伤程度更高. Avanzo 等^[1]、Um it 等^[25]在人及不同的动物试验中也发现了类似的结果.

4.3 日粮 V_E、Se水平与不同自由基代谢的关系

V_E 和 Se 在机体自由基代谢过程中的内在联系,一直是 V_E、Se 抗氧化研究中所关注的问题.在生物体对细胞和亚细胞膜磷脂的氧化过程中,V_E 是第一道屏障,以 Se 为主要组分的 GSH-Px 则充当着第二道屏障的角色^[16,23].通过两道屏障使自由基在损伤细胞或亚细胞膜之前就被清除,从而达到协同保护各类细胞器,抵抗自由基损伤的作用^[13];在 V_E、Se 相互协同以阻截脂质过氧化损伤的过程中,V_E 阻止 ROOH 的形成,而 Se 则通过提高相关过氧化酶的活力来催化 ROOH 的降解,二者在过氧化链式反应的不同阶段起着相互协同的作用^[30].刘松岩等^[15]证实,对饲予克山病区日粮的大鼠单纯添加硒、V_E 或两类兼用均可明显降低其肝脏脂质过氧化物含量和自由基水平;Combs 等^[4]认为,硒、V_E 均对细胞膜、亚细胞的结构具有保护作用;Oski^[20]认为,V_E 作为已知的生物抗氧化剂,其保护作用包括对脂质过氧化的抑制作用、抗自由基损伤遗传性缺陷的补偿,以及对自由基损伤所致膜结构、DNA 破坏的修复.本试验发现,日粮 V_E、Se 对机体 NO、O₂^{·-}、H₂O₂ 自由基代谢的联合作用均大于 V_E 和 Se 的单独作用,机体 NO 自由基水平随着日粮 V_E 含量升高而降低,日粮 V_E 水平与机体 NO 自由基水平呈负相关,日粮高水平的 Se (0.243 mg·kg⁻¹)有诱导产生 NO 自由基的倾向;高 V_E 和 Se 日粮显著提高血清和肝脏 SOD 和 GSH-Px 的活性,但 SOD 活性随处理时间逐渐降低,而 GSH-Px 活性则随处理时间逐渐升高,说明日粮 V_E 和 /或 Se 不足均会诱导机体产生 O₂^{·-}、H₂O₂ 自由基;低 V_E 和 /或低 Se 均可显著提高组织 MDA 含量,且低 Se 比低 V_E 更为显著;日粮 V_E 和 Se 对 NO、O₂^{·-} 和 H₂O₂ 自由基代谢的影响具有协同效应.

参考文献

[1] Avanzo JL, de Mendonca Jr CX, Pugine SMP, et al 2001. Effect of vitamin E and selenium on resistance to

- oxidative stress in broiler superficial pectoralis muscle *Comparative Biochemistry and Physiology* (Part C), **129**: 163-173
- [2] Cepinskas G, Rui T, Kvietys PR. 2002. Interaction between reactive oxygen metabolites and nitric oxide in oxidant tolerance. *Free Radical Biology & Medicine*, **33** (4): 433-440
- [3] Chow CK, Ibrahim W, Wei Z, et al. 1999. Vitamin E regulates mitochondrial hydrogen peroxide generation. *Free Radical Biology & Medicine*, **27**: 580-587
- [4] Combs GF, Noguchi T, Scott ML. 1975. Mechanism of action of selenium and vitamin E in protection of biological membranes. *Federation Proceedings*, **30**: 2029
- [5] Dawson VL, Gores GL, Nieminen AL, et al. 1993. Mitochondria as a source of reactive oxygen species during reductive stress in rat hepatocytes. *American Journal of Physiology*, **264**: 961-967
- [6] Donaldson K, Beswick PH, Gilmour PS. 1996. Free radical activity associated with the surface of particles: A unifying factor in determining biological activity. *Toxicology Letters*, **88**: 293-298
- [7] Fang Y-Z (方允中), Li W-J (李文杰). 1989. Application of Theory of Free Radicals and Enzyme to Biology and Medicine. Beijing: Science Press (in Chinese)
- [8] Feng T (冯涛), Zheng W-Y (郑微云), Hong W-S (洪万树), et al. 2001. Effect of benzo(a)pyrene on antioxidant enzyme activities in *Boleophthalmus pectinirostris* liver. *Chinese Journal of Applied Ecology* (应用生态学报), **12**(3): 422-424 (in Chinese)
- [9] Han B (韩博), Wang X-L (王小龙). 2002. Effect of low ambient temperature on free radical metabolism of ascites in broiler broilers. *Acta Veterinaria et Zootechnica Sinica* (畜牧兽医学报), **33**(4): 327-331 (in Chinese)
- [10] Hu HL, Chen RD. 1992. Changes in free radicals, trace elements, and neurophysiological function in rats with liver damage induced by D-galactosamine. *Biological Trace Element Research*, **34**: 19-25
- [11] Johansson E. 1991. Selenium and its protection against the effects of mercury and silver. *Journal of Trace Elements Electrolite Health Disease*, **5**: 273
- [12] Kadiiska MB, Mason RP. 2002. In vivo copper-mediated free radical production: An ESR spin-trapping study. *Spectrochimica Acta Part A*, **58**: 1227-1239
- [13] Kashif SM, Zaidi R, Al-Qirim TM, et al. 2003. Modulation of restraint stress induced oxidative changes in rats by antioxidant vitamins. *Journal of Nutritional Biochemistry*, **14**: 633-636
- [14] Liu Q (刘勤), Zhang X (张新), Zhao Y-W (赵言文). 2001. Relationships between soil-plant nutrition, quality of agricultural products and human and livestock health. *Chinese Journal of Applied Ecology* (应用生态学报), **12**(4): 623-626 (in Chinese)
- [15] Liu S-Y (刘松岩), Li T-Y (李体远), Zhang X-Y (张秀云), et al. 1991. Effects of selenium and vitamin E on free radicals metabolism in liver of rat fed grains from a Keshan disease endemic area. *Acta Nutrimenta Sinica* (营养学报), **13**(2): 102-107 (in Chinese)
- [16] Maggi-Capeyron M-F, Cases J, Badia E, et al. 2002. A diet high in cholesterol and deficient in vitamin E induces lipid peroxidation but does not enhance antioxidant enzyme expression in rat liver. *Journal of Nutritional Biochemistry*, **13**: 296-301
- [17] Maxwell MH, Robertson GW, Moseley D. 1995. Serum troponin T values in 7-day old hypoxia and hyperoxia treated, and 1-day old ascitic and debilitated, commercial broiler chicks. *Avian Pathology*, **24**: 333-346
- [18] Mukesh S. 1993. Interaction of vitamin E and vitamin C during free radical stress in plasma: An ESR study. *Free Radical Biology & Medicine*, **14**: 649
- [19] Ohkawa H, Ohishi N, Yagi K. 1979. Assay for lipid peroxides in animal tissues by thiobarbituric acid reaction. *Analytical Biochemistry*, **95**: 351-358
- [20] Oski FA. 1980. Vitamin E: A radical defense. *New England Journal of Medicine* (USA), **303**(8): 454-457
- [21] Rossi F. 1986. The superoxide-forming NADPH oxidase of the phagocytes: Nature, mechanisms of activation and function. *Biochimica et Biophysica Acta Reviews on Bioenergetics*, **853**: 65-89
- [22] Rotruck JT. 1972. Selenium: Biochemical role as a component of glutathione peroxidase. *Science*, **179**: 588
- [23] Schinella GR, Marin MC, de Alaniz MJT, et al. 1999. Antioxidant defence system and lipid peroxidation in lactating rats: Effect of dietary vitamin E during gestation and lactation. *Nutrition Research*, **19**(5): 795-803
- [24] Sigel A, Sigel H. 1999. Metal Ions in Biological Systems, Volume 36: Interrelations Between Free Radicals and Metal Ions in Life Processes. New York: Marcel Dekker
- [25] Umit MT, Yesim E, Serdar O, et al. 2000. The effect of selenium and/or vitamin E treatments on radiation-induced intestinal injury in rats. *Life Science*, **66**(20): 1905-1913
- [26] Xia YM, Hill KE, Burk RF. 1989. Biochemical studies of Se-deficient population in China: Measurement of selenium, glutathione peroxidase and other oxidant defense indices in blood. *Journal of Nutrition*, **119**: 1318-1326
- [27] Zhang S-Z (张世珍), Wang X-Y (王兴亚), Qi Z-M (齐志明), et al. 1997. Studies on the mechanism and the effects of selenium and vitamin E in the free radicals metabolism of animals with selenium deficiency. *Acta Veterinaria et Zootechnica Sinica* (畜牧兽医学报), **28**(4): 311-317 (in Chinese)
- [28] Zhao J (赵晶), Kang S-L (康世良). 2003. Studies on the regularity of antioxidation and Se level in piglet Per Os. *Acta Veterinaria et Zootechnica Sinica* (畜牧兽医学报), **34**(6): 554-557 (in Chinese)
- [29] Zhou M (周玫), Qi F-J (齐凤菊). 1982. Free radicals and disease. *Journal of First Military Medical University* (第一军医大学学报), **2**(3): 303 (in Chinese)
- [30] Zubay G. 1984. Trans. Cao K-M (曹凯鸣), Zhan S-X (詹树萱), Li B-Y (李碧羽), et al. 1989. Biochemistry. Shanghai: Fudan University Press: 171-204 (in Chinese)

作者简介 徐建雄,男,1962生,硕士,教授,主要从事动物营养学研究,发表论文 40余篇。E-mail: jxxu1962@sjtu.edu.cn

责任编辑 肖红