

浅谈硒对肝、胰的影响

陈海燕

(丽水师范专科学校化学系, 浙江丽水, 323000)

硒是人体及动物必需的微量元素,它与肝、胰有着密切的关系。胰脂酶的形成受硒的影响,而胰脂酶对于脂类及维生素 E 在肠中正常吸收是必需的。硒有保护肝脏的作用,动物体内的硒浓度若低于正常,则易出现营养性肝坏死而导致突然死亡。

1 人们对硒的认识历史 长期以来,人们一直认为所有的含硒化合物都是有毒的。早在 1933 年与 1935 年,科学家先后发现在美国的牛及其它家畜中所出现的“碱病”和“盲目蹒跚病”是由于采食了高硒饲料后所引起的硒的慢性中毒症与急性中毒症,从而把硒看作是一种有毒元素,并对硒的毒性问题进行了广泛深入的研究。

认识硒的营养作用有一个曲折的历程。把硒作为人与动物所必需的微量元素的历史特点可概括为 4 项里程碑性的发现:

(1) 40 年代末期,发现某些天然物质如 Brewer 酵母或动物脏碎能预防食饵性肝坏死变性。

(2) 1957 年人们发现除了含硫氨基酸“因素 1”与维生素 E“因素 2”具有保护肝的作用外,含硒化合物“因素 3”也具有保护肝的作用,而且以防止肝坏死病发展的角度来看,含硒化合物“因素 3”在三者中的效果最佳。后来还先后证明硒对雏鸡渗出性素质病和犊牛、羔羊的营养不良等也有积极的防治效果。因此,于 1957 年正式承认硒是人体与动物必需的微量元素。

(3) 1969 年,由于 J·T·Rotruck 首次把硒与谷胱甘肽过氧化物酶联系在一起,并由此引起了对硒、维生素 E 和含硫氨基酸之间在营养上的相互作用的研究。

(4) 70 年代,中国克山病研究小组发现硒对克山病的预防作用有效。

现在,人们不再把硒仅仅作为有毒元素看待了,不仅把硒看成是生物必需的微量元素,而且是目前已知的必需微量元素中较重要的一种。

2 硒对肝、胰影响的研究现状 文献[1]作者将硒肥粮组与补硒粮组相比,发现肝 T₄S'——脱单碘酶(ID—I)活性明显高,肝硒含量也高,而血谷胱甘肽过氧化物酶(GSH—PX)活力却略低;各指标的硒肥/补硒两组之比值为肝 ID—I 活力 1.82,肝硒含量 1.25,血 GSH—PX 活力 0.83。文献[2]作者体视学定量分析结果表明,饲予低硒饲料(含硒量 < 0.007mg/kg·diet)引起大鼠胰岛体密度、平均体积下降,血清胰岛素降低,提示低硒可引起胰岛 β 细胞结构与功能损害。在饲料中补一定数量硒和(或)维生素 E(VE)明显改善了胰岛有关形态学参数及功能

收稿日期:1999-02-27

状态,表明 VE 和硒对胰岛细胞具有良好的保护作用。文献[3]作者以白蛋白分泌能力及膜流动性为指标,观察原代培养人胚肝细胞经自由基攻击后的衰老变化及硒的影响。结果表明,预加硒能提高细胞抗脂质过氧化能力,延缓细胞衰老。文献[8]以原代培养人胚肝细胞经 $1.156 \times 10^{-7} \text{ mol/l}$ 硒预处理 4h,加入 20mmol/l 四氯化碳作用 20h,观察硒对其Ⅲ型前胶原(PCⅢ)和羟脯氨酸(Hyp)生成的影响。结果培养液中 PCⅢ水平、细胞内 Hyp 含量及细胞内外丙二醛(MGA)水平均降低。而硒谷胱甘肽过氧化物酶(Se-GSH-PX)活性则显著增高,且 PCⅢ水平与 Se-GSH-PX/MDH 比值呈负相关($r = -0.9156$)。提示硒可提高 Se-GSH-PX/MDH 比值,抑制脂质过氧化激发的肝细胞胶原合成。文献[9]作者在原代培养人胚肝细胞脂质过氧化损伤模型上,观察硒对肝细胞膜流动性及膜表面超显微结构的影响。结果:预加硒可有效地维持肝细胞膜流动性,保护膜表面结构完整。文献[10]作者采用体外体和体内实验以酒精诱导大鼠肝脏脂质过氧化为模型,研究了(Na_2SO_3)和锗(羧乙基锗信半氧化物, (Ge-123)联合应用的协同抗氧化作用。结果表明,酒精在体外和体内均可导致大鼠肝脏脂质过氧化。体外研究发现将硒和锗同时使用时(Na_2SO_3 , 20 $\mu\text{mol/l}$ + Ge-132, 10.5mmol/l),表现出比使用相同剂量单一的硒(Na_2SO_3 , 20 $\mu\text{mol/l}$)或锗(Ge-132, 10.5mmol/l)具有更强的抗氧化作用。体内研究将硒和锗剂量减半同时使用(Na_2SO_3 , 0.055mg/kg + Ge-132, 100mg/kg),具有类似如单一的较高剂量硒(Na_2SO_3 , 0.11mg/kg)的抗氧化作用和比使单一的较高剂量锗(Ge-132, 200mg/kg)更强的抗氧化作用。研究结果表明硒(Na_2SO_3)和锗(Ge-132)在体外及体内均具有协同抗氧化作用。文献[5]作者在低温(130k)状态下用电子自旋共振(ESR)技术直接检测到镉中毒小鼠肝组织产生的氧自由基($g = 2.029$),同时用脂类自由基捕集剂 4-POBN 成功地捕集到肝细胞线粒体在体外与 Cd^{2+} 作用过程中产生的脂类自由基,得到的 ESR 波谱的超精细分裂常数为: $a_N = 1.56\text{mT}$, $a_H = 0.298\text{mT}$ 反应体系中的丙二醛(MDA)含量也明显上升。表明硒能有效地清除在体内镉中毒时肝组织产生的氧自由基和体外 Cd^{2+} 反应体系中产生的脂类自由基,使脂类过氧化作用也明显下降。文献[4]作者报道,0.5~4mmol/l 链脲佐菌素(ST_2)增加新生大鼠胰岛 H_2O_2 释放和抑制胰岛素分泌,均呈剂量依赖关系,且两者有负相关关系,硒可明显减少 ST_2 诱导的 H_2O_2 释放,能明显减轻 ST_2 和外源性 H_2O_2 抑制胰岛素分泌的作用。文献[6]作者应用低硒饲料造成大鼠低硒状态,观察其胰腺泡与胰腺分泌功能变化,结果表明低硒既可使胰腺泡的分泌活动减少,表现为血清淀粉酶、脂肪活性下降,又可使胰岛 B、D 细胞分泌能力减弱,从而出现血清胰岛素, C 肽水平显著降低,在饲料中补充一定剂量硒或 VE 可增强腺泡分泌活动,提高血清胰岛素水平。文献[7]作者报道,镉中毒小鼠肝细胞线粒体极度肿胀,嵴消失乃至空泡化。硒镉联合处理小鼠也有类似变化,但程度较轻。体视学计量发现 Cd 处理小鼠肝细胞线粒体平均体积(\bar{V})、体密度(V_v)、平均外径(\bar{D})、面密度(S_v)、平均截面积(\bar{A}_x)和平均截面长(\bar{B}_x)显著高于硒镉联合处理小鼠;面数密度(N_A),比表面(S_x)和数密度(N_v)显著低于硒镉联合处理小鼠;硒镉联合处理小鼠 \bar{A}_x 、 N_A 和 \bar{V} 显著低于对照组,而 S_v 和 N_v 极显著高于对照组,其余参数均与对照组无显著差异。

3 展望 硒虽然具有毒性作用,低硒将会使肝、胰细胞的组织结构和功能受到损害。但随着人们对研究的开展,人们必将更加深入地了解硒的各种性质和作用。硒和硒的化合物将广泛应用于人体及动物的药物,用以保护肝、胰等器官。 (下转第 34 页)

