DOI:10.16016/j.1000-5404.1990.06.015

缺锌对血清、肝脏脂质过氧化的影响

吴嘉惠 张纯勇 白家驷（西南医院 小儿科）

提 要 本文研究缺锌对超氧化物歧化酶及脂质过氧化物的影响。缺锌组血和肝的LPO高于对照组，而SOD低于对照组；血VitE及CAT低于对照组。血LPO与锌、CAT、VitE呈负相关趋势。结果提示，严重缺锌时Cu-Zn-SOD合成减少。SOD能催化超氧化物自由基转化为过氧化氢，后者又为体内的CAT和GSH-PX所清除。

关键词 缺锌；超氧化物歧化酶；脂质过氧化；大鼠

近年来随着自由基化学和自由基生物学的发展，已知许多疾病的发生发展与自由基引发的脂质过氧化反应有关[1]。锌是人体的必需微量元素，锌对人体有重要的生理作用和临床意义，缺锌可致小儿体格发育延迟，智能低下，免疫功能降低，严重影响小儿健康[2]。锌参与超氧化物歧化酶的组成。为了解缺锌对超氧化物歧化酶和脂质过氧化的影响，我们对缺锌大鼠进行了较深入的研究。

1 材料和方法

1.1 动物及分组

断乳1天～3天雄性Wistar大鼠50只，体重60g～80g。按体重随机分为缺锌组（ZD）25只，对照组（PF）25只。

1.2 饲料

缺锌组饲料按Mill's配方，含锌量为1.8PPM。对照组在缺锌饲料中加硫酸锌使含锌量达100PPM。

1.3 饲养方法

动物房洁净无尘，不锈钢笼具单笼饲养。每日详记饲料摄入量，控制配对对照鼠食量与缺锌鼠食量相等。每周测体重，30天活杀，测各项指标。

1.4 检测指标和方法

体重，饲料效价，肝重，血清锌、铜（原子吸收分光光度法），血清和肝脏过氧化脂质（LPO）～硫代巴比妥酸反应法，血清和肝脏超氧化物歧化酶（SOD）～化学发光法，血浆维生素E含量（萤光法），血液过氧化氢酶（CAT）～紫外分光光度法，血液谷胱甘肽过氧化酶（GSH-PX）～改良的Beutler氏法[3]。

2 结果

2.1 缺锌对大鼠生长发育的影响

ZD组1周后摄食量减少，2周后皮毛紊乱、失去光泽、生长缓慢。1个月后总体重增长值、饲料效价、肝重、每克肝氮含量均非常显著地差于PF组（表1）。

表1 缺锌对大鼠生长发育的影响

指 标	ZD组	PF组	t	P
体重增长值（g）	99.58±21.78	179.74±43.31	8.486	<0.01
饲料效价	3.217±0.650	2.404±0.532	3.730	<0.01
肝脏重量（g）	6.98±0.86	10.18±2.43	6.207	<0.01
肝氮含量（mg/g）	37.46±3.81	50.79±3.68	12.678	<0.01

● 饲料消耗量（g）/体重增长值（g）

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

2.2 缺锌对血清锌、铜含量的影响

ZD组血清锌、铜分别为16.23±3.19μmol/L和15.62±4.37μmol/L均低于PF组（44.54±7.63μmol/L和17.08±4.53μmol/L）。血清锌两组间差别非常显著（$t=17.62$，$P<0.01$）。

2.3 缺锌对血和肝组织LPO、SOD、CAT、GSH-PX、VitE的影响

ZD组血和肝组织的LPO均高于PF值，而SOD均低于PF组，其中肝组织SOD两组间有统计学差异。血VitE、CAT及GSH-PX均低于PF组，其中VitE及CAT两组间差别非常显著（表2）

表2 缺锌对血和肝LPO、SOD、CAT、GSH-PX、VitE的影响

指　标	ZD组	PF组	t	p
血LPO (nmolMDA/L)	3430±890	1980±540	6.953	<0.01
肝LPO (nmol/MDA/g)	48.75±19.08	35.50±12.45	2.897	<0.01
血SOD (u/ml)	3270±1154	3752±1159	1.485	>0.05
肝SOD (u/g)	404730±111299	525679±182679	2.890	<0.01
CAT (k/mgHb)	53.91±5.65	59.52±6.21	3.315	<0.01
GSH-PX (u/mgHb)	162518±29.38	172.20±34.00	1.039	>0.05
VitE (μg/dl)	136.9±58.8	209.7±72.3	3.913	<0.01

3 讨论

有关锌与脂质过氧化的研究，国内外报道较少。缺锌组的血清锌16.23umol/L仅为补锌组的36.5%，其体重增长值、饲料效价、肝重、肝氮含量均低于对照组。锌参与SOD的合成[2]，如果营养中严重缺乏铜、锌，将会导致体内Cu-Zn-SOD酶减少。过剩的自由基能无选择地作用于任何组织的脂质、蛋白质、核酸，使之解聚、加成、交联和过氧化反应，而致酶失活、核酸细胞膜结构破坏，引起能量及蛋白质代谢紊乱，影响生长发育。

缺锌组血及肝组织的LPO含量非常显著地高于补锌组。而肝组织的SOD、血CAT、VitE却相反。结果提示，严重缺锌时，Cu-Zn-SOD合成减少，致自由基形成和清除平衡破坏。SOD能催化超氧化物自由基转化为过氧化氢，后者又可被体内的CAT和GSH-PX所清除。Burke提出，缺锌大鼠肝脏和肿瘤线粒体和微粒体膜过氧化脂质升高[4]。Seethambaram发现，随土壤中缺锌程度增加，植物中LPO增高，而SOD和CAT减少[6]。

缺锌组血LPO与锌、CAT、VitE呈负相关趋势，但例数少，无显著性差异。自由基反应是以链锁反应的方式进行的，可分引发、增长、终止三个阶段。LPO与锌呈负相关，是因为锌参与SOD的合成，同时锌可与硫醇结合，阻断铁的催化氧化反应，而形成新的自由基。国外学者提出，锌、铜缺乏可引起小鼠微粒体过氧化氢产物，过氧化脂质增多和铁浓度增高。因此提出，铁的积聚可能是缺锌引起脂质过氧化的原因[6]。

维生素E是一种天然的抗氧化酶，它可以和多不饱和脂肪酸竞争性地和不饱和脂肪酸过氧化自由基结合，而终止了链式反应。所以，维生素E与LPO呈负相关。

参 考 文 献

1. 陈璇，等。脂质过氧化作用与疾病。中华医学杂志 1985；65:703
2. 孔祥瑞。必需微量元素的营养生理及临床意义。安徽科技出版社 1982:212

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

3. Beutler E, et al. Improved for the determination of blood glutathione J Lab Clin Med 1963;61:882～888
4. Burke JP Effect of a Zinc-deficient diet on lipied peroxidation in liver and tumor subcellular membrames. Pro Soc Exp Biol Med 1985;179:187～191
5. Seethambaram Y Influence of zinc deficiency on levels of superoxide desmutase catalase and lipid peroxidation in rice and pearl millet. Indian J Biochem Biophys 1984;21:248～250
6. Hammermueller JD. Effect of zinc and copper deficiency on microsomal NADPH-dependent active oxygen generation in rat lung and liver. J Nutr 1987;117:894～901
(收稿：1989.06.22；修回：1990.07.17)

The Effect of Zinc-Deficiency on Lipid Peroxidation in Rats

Wu Jiahui, et al. (Department of Pediatrics, Southwest Hospital, Third Military Medical College)

This study was designed to observe the effect of zinc-deficiency on the activity of superoxide dismutaae (SOD) and lipid peroxides (LPO) content in the blood and liver in rats. It is found that the LPO content in the blood and liver is far higher in the zinc-deficient rats than in the control, while the SOD activity is lower in the former than in the latter. In addition, the blood contents of vitamin E and CAT are also lower in the zinc-deficient animals. The blood content of LPO is in negative correlation tendency with those of zinc, CAT, and vitamin E. The results imply that the synthesis of Cu-Zn-SOD is reduced because of zinc-deficiency. It is known that SOD plays an important role to reduce the oxygen-derived free radicals to hydrogen peroxide to be eliminated from the body.

Key words: zinc-deficiency; superoxide dismutase; lipid peroxidation; Rat

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net