

氧化及其对动物生长和性能的影响

Chin Sou Fei 博士 新加坡Novus 国际公司

摘 要

饲料原料和全价饲料的氧化可使自身的饲喂价值显著降低。最终的结果是养分的质量降低、动物的健康受、损动物的性能降低以及生产成本增高。

本研究显示，对肉鸡饲喂氧化脂肪，鸡的体增重、饲料效率和血细胞比容都受到不良影响。向日粮中添加有效的抗氧化剂，比如乙氧基喹啉，就可以缓解这些后果。观察到胃肠道结构发生变化、细胞增殖以及肠道菌群受到短暂影响。这些变化可能与胃肠道的功能（包括养分的吸收、维持需要量以及对条件性病原体的抵抗力）的改变有关。吸收葡萄糖的能力得到了加强，而其它养分（如蛋氨酸）的吸收则未受影响。

还有证据表明肠道免疫系统的效力也受到了危害。肝细胞增殖的加强则可能是因为肝细胞受到了脂肪氧化次级产物损害的结果。氧化性应激的这些效应可能就是使动物在采食含氧化成分的非稳定化日粮时表现体增重下降和饲料效率变差的原因。

可通过向日粮中添加抗氧化剂而减小氧化反应的有害作用。优质抗氧化剂可有效地阻断氧化反应从而控制饲料营养价值下降的后果。抗氧化剂的保护作用有助于确保动物得到营养学家配制的优质饲料从而表现出最大的生长而获得最大的利润。

前 言

人们常在饲料原料和全价饲料中应用抗氧化剂以防止养分和代谢能的氧化性损失。确保这些昂贵原料的质量、具有重要的经济价值。然而，饲喂非稳定化饲料所付出的生物学代价尚未被人们完全了解和证实，尤其是当仅仅发生临界氧化作用的时候。

肉鸡饲喂含氧化脂肪和其它非稳定饲料成分时性能表现很差，这可有多种原因。第一，在没有抗氧化剂的情况下，维生素和多不饱和脂肪酸就会变性，从而导致维生素和多不饱和脂肪酸的缺乏；第二，过氧化脂肪和自身氧化作用的次级产物可直接对细胞施加有害作用。氧化脂肪整合入细胞膜会导致细胞膜诸多特性的改变，如通透性、粘度、分泌活性和膜结合酶的活性（包括柠檬酸循环中的线粒体酶活性）（Ashida, 1987a）等的改变。最后，这些初级效应的结果会导致全身性的继发性后果，如生长率下降、饲料效率变差、免疫功能下降以及其它性能表现方面的问题。为了确定这些不同系统对性能表现的影响，采用了体外方法来研究氧化脂肪如何影响胃肠道系统以及这些变化如何反映在动物的性能表现中。

材料和方法

在这些研究中，通过体增重、饲料效率和血球比容来测定对家禽饲喂氧化脂肪后产生的全身性后果。试验中采用哈巴德哈巴德（Hubbard Hubbard）小公鸡，每圈8只，每个处理3圈。试验用日粮为肉鸡开食料，其营养成分符合或超过NRC（1984）标准（表1）。饲料中所用脂肪为氧化脂肪和非氧化脂肪的混合物，使实际应用的脂肪为非氧化禽脂（初始过氧化物值1.04毫当量/千克脂肪）、氧化禽脂（初始过氧化物值212.5毫当量/千克脂肪）或猪油（初始过氧化物值3.2毫当量/千克脂肪）。

处理1日粮中添加的脂肪是非氧化禽脂，日粮中不含乙氧基喹啉。处理2日粮中添加的脂肪是非氧化禽脂，每吨日粮中含4盎司乙氧基喹啉。处理3日粮中添加的脂肪一半是氧化禽脂，另一半

是猪油，日粮中不含乙氧基喹啉。处理4日粮中添加的脂肪一半是氧化禽脂，另一半是猪油，每吨日粮中含4盎司乙氧基喹啉。处理3和处理4日粮中的过氧化物水平为4.2毫当量/千克日粮。

表1 试验用日粮的成分

成 分	不同的日粮处理 (%)			
	1	2	3	4
黄玉米		60.90		
大豆粕		30.00		
禽脂 (非氧化)	3.8	3.8	-	-
禽脂 (氧化)	-	-	1.9	1.9
猪油	-	-	1.9	1.9
碳酸钙		1.30		
磷酸二钙		1.60		
维生素预混料 ¹		0.10		
矿物质预混料 ²		0.05		
氯化胆碱		0.016		
蛋氨酸类似物 (Alimet) 添加剂		1.50		
L-赖氨酸		0.06		
氯化钠		0.43		
山梨酸 ⁴		0.10		
山道喹混合剂 ⁴	-	1.9	-	1.9
养分含量				
蛋白质		19.5		
钙		0.99		
总磷		0.71		
精氨酸		1.29		
蛋氨酸		0.49		
蛋氨酸+胱氨酸		0.88		
赖氨酸		1.14		
代谢能 (千卡/千克)		3115		

注：1. 维生素预混料为每千克日粮提供以下维生素 (毫克)：维生素B₁，1.1；维生素B₂，8.8；泛酸，13.2；烟酸，38.5；维生素B₆，3.3；叶酸，0.99；生物素，0.055；维生素B₁₂，0.013；维生素K，2.64；维生素A，8800国际单位；维生素D，3300国际单位；DL-a-生育酚13.2国际单位。

2. 矿物质预混料为每千克日粮提供以下矿物质 (毫克)：锰64；锌70；铁50；铜8；硒0.3；碘0.8。

3. Novus国际公司商品名。

4. Monsanto公司商品名。

还用猪进行了一项小型研究。对4头猪喂以对照日粮或氧化脂肪日粮。日粮为玉米大豆型日粮，其中均不含乙氧基喹啉。由于试验规模太小，故未测定试验猪的性能，然而，用猪的组织 and 食糜

在如下所述的体外试验中进行了同样的研究。

对肠道菌群进行了计数以确定氧化脂肪是否造成了微生物群体的改变。检查了肠道上皮细胞对养分的吸收。肠道上皮细胞对养分的吸收是细胞膜依赖性过程，因而可能会受到氧化作用的影响。以肝脏中和胃肠道上皮中干细胞的增殖作为氧化性应激所致细胞更新率增高的指标。通过对组织切片进行IgA(这是胃肠道系统的主要免疫球蛋白)染色的方法以及通过评价胃肠道腺泡中淋巴细胞增殖的方法而评价肠道免疫系统的功能。

结果和讨论

鸡的性能

鸡喂以含对照(非氧化)脂肪的稳定化日粮时,14日龄和21日龄时的饲料效率均为最优(显著性分别为 $P=0.05$ 和 $P=0.07$)(见图1)。仅在7天后即可检测到这一倾向,虽然此时差异并不显著。饲喂非稳定化的氧化脂肪日粮(过氧化物值为4.2毫当量/千克日粮)时,鸡的体重显著低于饲喂含非氧化脂肪加乙氧基喹啉日粮的鸡(图2)。这些结果表明,如果是非稳定化日粮,那么即使其中添加的是优质脂肪,也会在正常饲料的保存期内发生氧化,而且氧化的程度足以通过动物性能的下降而检测到。血细胞比容的变化情况也相同(见图2)。鸡的日粮中添加氧化脂肪而不添加乙氧基喹啉时其血细胞比容最低,而日粮中添加非氧化脂肪并以乙氧基喹啉加以稳定化时其血细胞比容最高。Moccia等(1984)在鲑鱼中也观察到同样现象,即鲑鱼喂以含氧化油脂而不含乙氧基喹啉或生育酚的日粮时,血细胞比容显著降低。这表明,氧化油脂被整合到红细胞膜中增高了细胞的脆性,从而最终导致了红细胞寿命的缩短(Girotti等,1987;Claster等,1989)。

图1和图2所示的数据表明,鸡受到了日粮处理的影响。鸡喂以含对照脂肪的非稳定化日粮时,累计饲料效率、体重和血球比容都差于喂以含对照脂肪的稳定化日粮时。这一事实表明,氧化作用产物的形成与饲料中混入了这种脂肪有关。饲料搅拌过程为脂肪的氧化提供了理想的条件,这包括增大了脂肪的表面积从而使其更多地接触到了原氧化性盐类(铁和铜)和热量。

由于给动物饲喂氧化脂肪而导致动物性能低下的有关数据并不丰富,尽管Race等(1963)以及Inoue等(1984)和Cabel等(1988)分别报告了大鼠和肉鸡的体增重和饲料效率低下。没有猪的有关性能数据。业已在多种场合下证明了动物需要一定的多不饱和脂肪酸,还证明了缺乏这些脂肪酸会导致动物体重减轻、脂肪肝肾功能失调和繁殖效率低下(Bal nave,1970,1971;Nakamura等,1973;Holman,1986)。还已证明,日粮中的氧化脂肪可被整合到细胞膜中(Holman,1986)、肝脏细胞中(Ashida等,1988)和脂肪组织中(Bunyan等,1968;Reddy和Tappel,1974),也证明了饲喂氧化脂肪可减少亚细胞膜中生育酚的量(Asghar等,1989)。缺乏维生素E会导致机体多种组织包括免疫器官发生组织病理学变化,如法氏囊、胸腺和脾脏(Marsh等,1982),血管组织和红细胞(Claster等,1989;Rice和Kennedy,1989),肌肉组织(Hassan等,1990)和神经系统(Howard,1990)。雏鸡严重缺乏维生素E会导致一些众所周知的综合征,如渗出性素质和脑软化症。本研究中所见氧化脂肪较为敏感的作用很有意义。

养分吸收效应

为了检查胃肠道的功能,利用中段小肠进行了体外养分吸收试验。养分的吸收依赖于肠道吸收性细胞膜的特性和完整性。以前的研究证明,氧化脂肪被整合到细胞膜和亚细胞膜中(Ashida等,1987)导致了细胞膜通透性的改变,这可通过血红蛋白由红细胞中的逸出而测定到(Girotti等,1987)。因此,应用不可代谢的葡萄糖类似物0-甲基葡萄糖以及一种氨基酸L-蛋氨酸检查了

养分在鸡肠道中的输送。

图3显示了日粮中氧化脂肪和乙氧基喹啉对于肠道翻转部分对0-甲基葡萄糖吸收能力的影响。葡萄糖吸收的机制有三种：能量依赖性吸收、不依赖能量的吸收以及扩散，结果表明，鸡喂以不含乙氧基喹啉而含氧化脂肪的日粮时，葡萄糖的能量依赖性吸收和不依赖能量的载体特异性吸收能力得到加强（ $P=0.05$ ）。在猪也观察到与此类似的现象（见图4）。动物喂以氧化脂肪时葡萄糖吸收的总能力较强，这主要是由于能量依赖性吸收得到了加强的缘故（ $P=0.09$ ）。这些变化的总的结果是，在0-甲基葡萄糖饱和的情况下总的体外吸收得到了加强。

葡萄糖吸收的加强可能是机体对于氧化脂肪中代谢能含量较低的反应，或者可能表明了鸡在氧化性应激的情况下具有较高的能量需要量。肝脏对次级氧化产物的吸收与柠檬酸循环活性降低导致的代谢能降低（Ashida等，1987a）以及NADPH和其它高能代谢物的耗竭（Ashida等，1987b）有关。因此，此处报告的葡萄糖吸收加强可能是机体对肝脏碳水化合物代谢变化发生的反应。此外，吸收的结果与热应激期间所见葡萄糖吸收能力的加强相类似（DiBener等，1992）。Donkoh（1989）报告热应激期间的血糖含量较高，这也许表明了机体对于应激的全身性反应。

肠道菌群

对肉鸡喂以含氧化脂肪而不含乙氧基喹啉的日粮，检查发现其在试验第11天时肠道菌群中乳杆菌数量短暂减少而大肠杆菌则短暂增加（图5）。喂以氧化脂肪的猪也表现出小肠中乳杆菌数量减少，但大肠杆菌的数量不受影响（图6）。在日粮中含氧化脂肪而不含乙氧基喹啉时，见到猪和鸡的盲肠中乳杆菌都减少。乳杆菌不象大肠杆菌和大多数其它细菌那样具有过氧化物歧化酶系统，因而会对氧化性应激发生反应（Fridovich，1988）。然而，乳杆菌的增殖仅受到过氧化物的暂时性抑制并且会从与过氧化物的接触中恢复过来，从而显示了乳杆菌对氧具有耐受性。但是，显然，乳杆菌的减少，尤其是伴随着大肠杆菌的增加，可能会增加机体感染其它病原体的可能性。

肠道菌群和肠道上皮细胞也会产生反应性，氧这在一定程度上是由于正常能量代谢的结果（Fridovich，1988）。因而，反应性氧除了可来自日粮之外，还可产生于肠道之中。有某种迹象表明，对氧化作用敏感的日粮组分，如用于色素沉着的叶黄素，可因存在乙氧基喹啉而稳定化（Harms等，1984）。

细胞增殖

用溴脱氧尿苷（bromodeoxyuridine, BrDu）对肠道和肝脏切片进行染色以观察细胞增殖情况结果见到染色指数有所不同。

图7和图8显示了日粮添加氧化脂肪同时添加或不添加乙氧基喹啉时肉鸡肠细胞染色的比较。这些高放大率（500）的显微照片显示了，在用乙氧基喹啉对日粮加以稳定化的情况下，肉鸡小肠绒毛上依然存在标记的肠细胞（图7，箭头所指），而在喂以含氧化脂肪而未添加乙氧基喹啉的日粮者，标记上皮细胞已由绒毛上脱落，这表明这些鸡的小肠上皮半衰期缩短了。图8所示结缔组织中标记细胞的存在（箭头所指）证实了这些鸡被注射了BrDu，尽管所有的标记上皮细胞都已脱落了。据估计，半衰期缩短了不到24小时，但重要的是要看到肠道细胞增殖需求的任何增加肯定都会增加这些组织的维持需要量。在喂以氧化脂肪的猪，以BrDu标记的红细胞到达盲肠腔表面的时间，看来比喂以对照脂肪的猪至少提早了12小时。

在喂以氧化脂肪的动物，还见到肝细胞增殖的加强。在对照动物见到低水平的肝细胞增殖（图9）。与此相反，在日粮含氧化脂肪而未添加乙氧基喹啉时，在猪和鸡都见到增殖明显加强（图10）。

肝脏中增殖活动加强可能反映了饲料自身氧化作用的次级产物（如醛类物质和酮类物质）导致了细胞死亡的增加（Fridovich, 1988）。这表明了，非功能性或无活力肝细胞的被置，换增高了鸡的维持需要量，从而最终降低了鸡的饲料效率。抗氧化剂不能保护动物抵抗氧化性应激，因为这些氧化作用次级产物的分子并不是自由基，而是由存在于氧化脂肪样品中的过氧化物分解而成的毒素。确保消除这些氧化作用次级产物的唯一途径是在脂肪有可能发生氧化之前（即在脂肪被炼制之前）向其中加入抗氧化剂。

与肠道有关的免疫功能

初级免疫组织和次级免疫组织也是氧化性应激的靶组织（Tengerdy和Brown, 1977；Marsh等, 1981；Dietert等, 1990；Fritsche等, 1990, 1991）。有某种迹象表明，抗病力降低也许是饲喂氧化脂肪的后果之一。此外，强有力的证据表明，日粮的脂肪源也会影响免疫功能。例如，日粮中添加了见于某些鱼油中的n-3脂肪酸就可提高机体对于细胞抗原的免疫应答（Fritsche等, 1990, 1991）。

机体对于正常生存于肠道中的微生物以及由饲料带入肠道中的微生物具有免疫性抵抗力，这在一定程度上是由于IgA分泌入组织和下段肠道中的缘故。对大肠切片进行染色观察IgA时，可在肉鸡见到因饲喂氧化脂肪而引起的变化，而在猪则未见这种变化。在喂以氧化脂肪的鸡见到的效应，见于IgA的分布，而并非见于制造IgA的浆细胞。在喂以氧化脂肪的鸡，其浆细胞看来正在合成IgA，但IgA并未如通常所见的那样存留和积聚于组织之中。因此，氧化脂肪的作用就是减少IgA的分泌，或者是降低上皮细胞膜中IgA的稳定性。相反，对猪饲喂氧化脂肪的后果看来是减少了固有层腺泡中淋巴细胞的增殖。这两种变化的结果可能都是肠道淋巴组织效力的降低，从而增大了条件性感染的可能性。

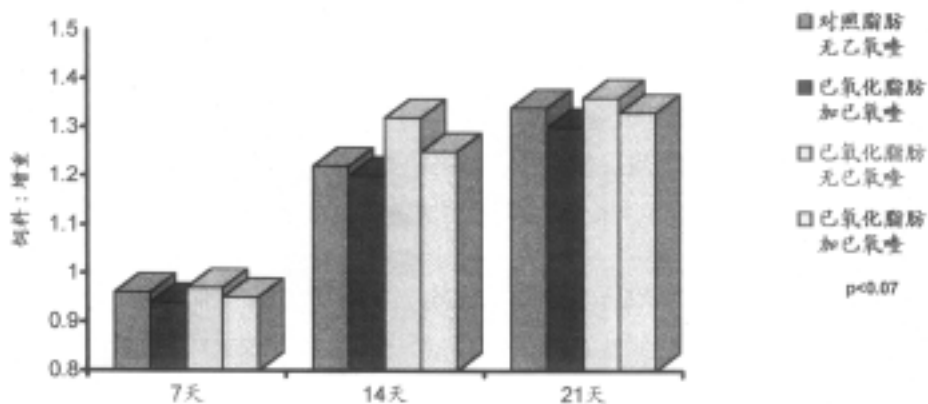


图1 日粮中氧化脂肪和乙氧喹对于肉用仔猪饲料转化率的影响

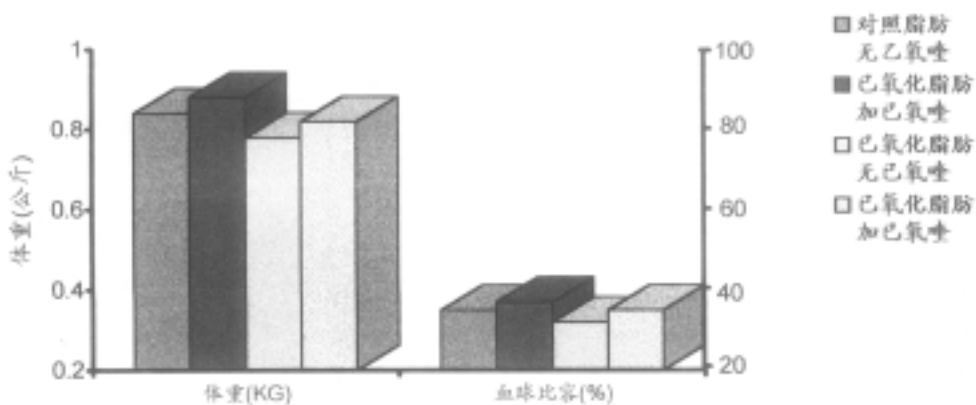


图2 日粮中氧化脂肪和乙氧喹对于肉用仔鸡体重和血球比容的影响

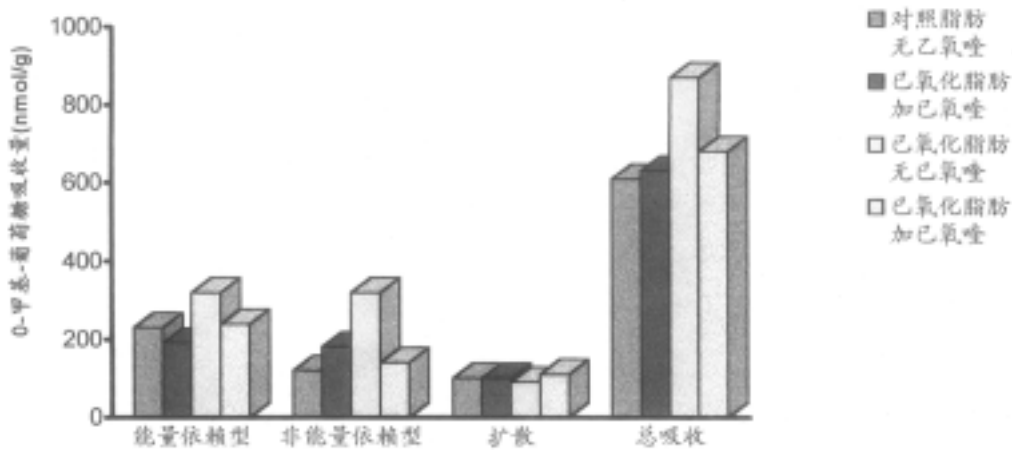


图3 氧化脂肪和乙氧喹啉对于吸收葡萄糖的影响

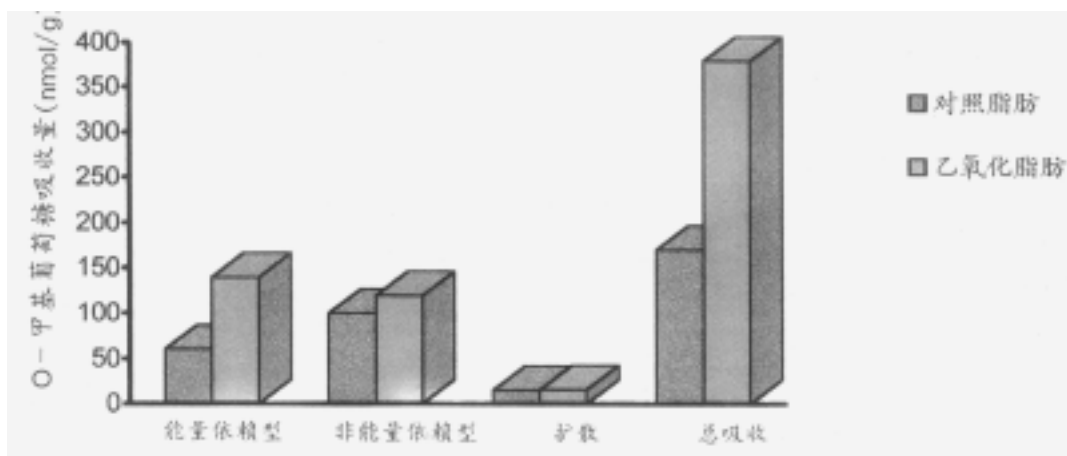


图4 氧化脂肪对于猪小肠吸收葡萄糖能力的影响

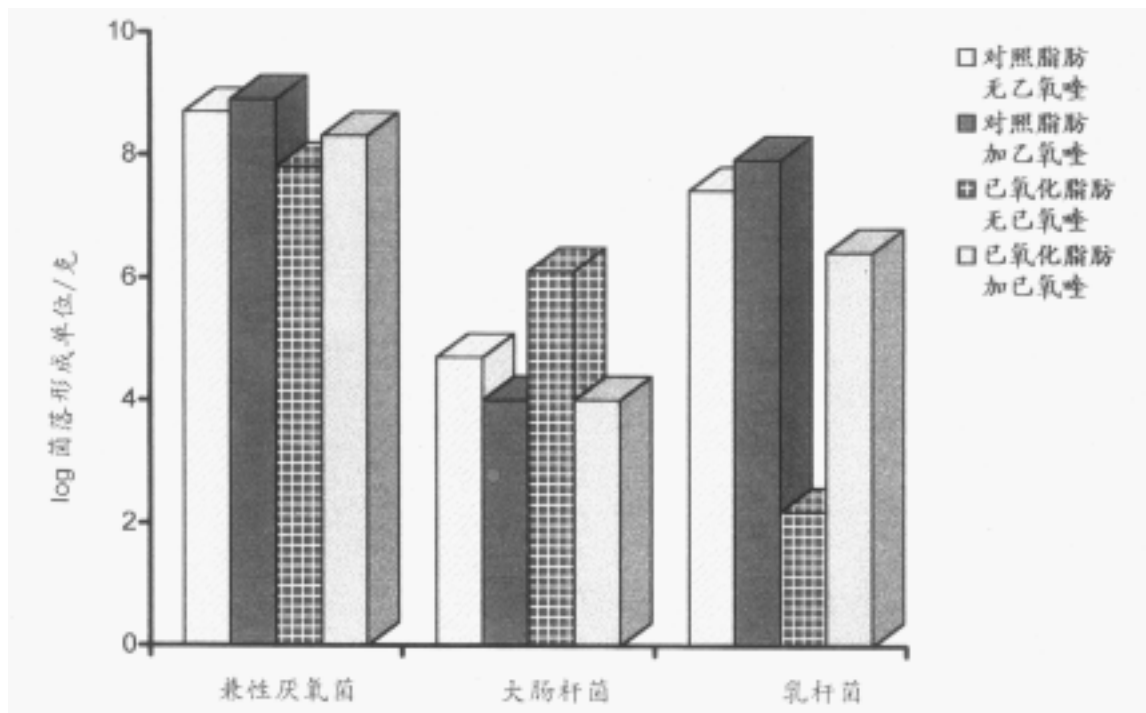


图5 氧化脂肪和乙氧基喹啉在11天时对于肉用仔鸡小肠微菌群的影响

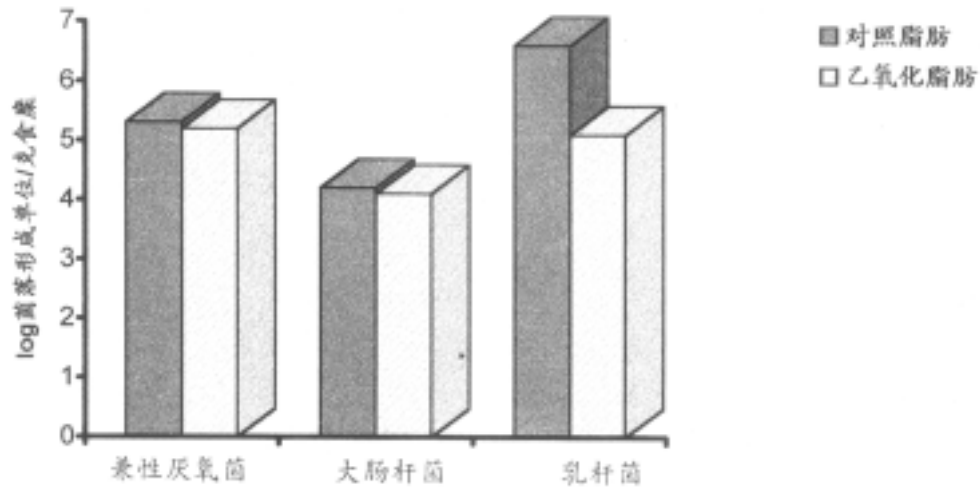


图6 氧化脂肪对于猪小肠菌群的影响

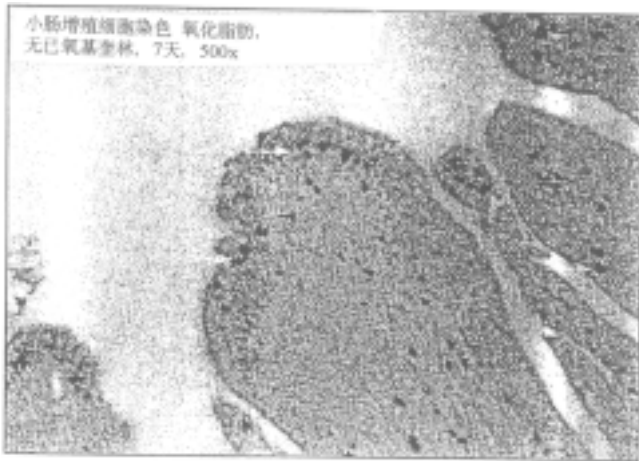


图7 小肠增殖细胞染色

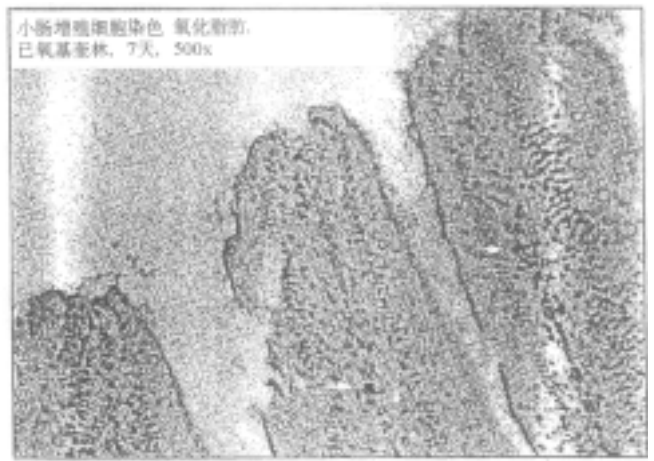


图8 小肠增殖细胞染色

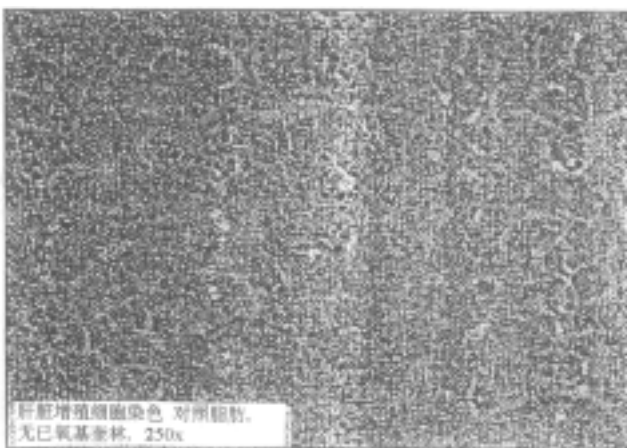


图9 肝脏增殖细胞染色

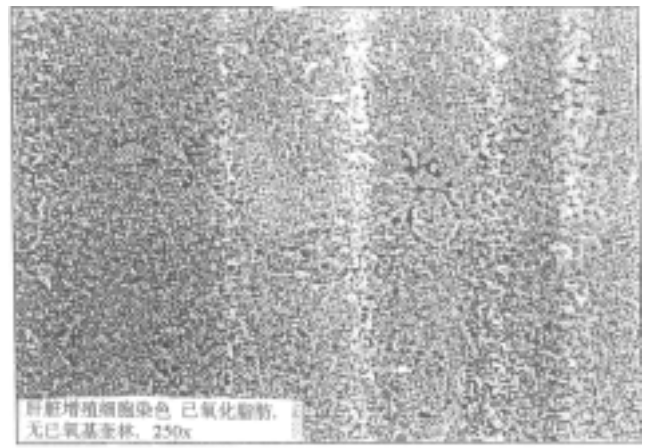


图10 肝脏增殖细胞染色

参考文献

- Asghar ,A ,C.F.Lin ,J.I.Gray ,D.J.Buckley ,A.M.Boorn ,R L.Crackel ,and C.J.Flegal ,1989.Influence of oxidized dietary oil antioxidant supplementation on membrane-bound lipid stability in broiler meat.Br.Poult.Sci.30:815-823
- Ashida ,H. ,K.Kanazawa ,S.Minamoto ,G.-I.Danno ,and M.Natake ,1987a.Effect of orally administered secondary autoxidation products of linoleic acid on carbohydrate metabolism in rat liver.Arch.Biochem Biophys.259:114-123

- Ashida , H. , K.Kanazawa , and M.Natake , 1987B.**Decrease of the NAFPH level in rat liver on oraladministration of secondary autixdation products of linoleic acid.Agric.Biol Chem.51:2951-2957.
- Ashida , H. , K.Kanazawa , and M.Natake , 1988.**Comparison of the effects of orally administered linoleic acid and its hydrieroxides and secondary autoxidation products.Agric Biol.Chem.52:2007-2014
- Balnave , D. , 1970.**Essential fatty acids in poultry nutrion.World's Poultry Sci.26:442-460
- Baknave , D. , 1971.**The contribution of absorbed linolic acid to the metabolism of the mature laying hen.Comp.Biochem.Physiol.40A:1097-1105
- Bunyan , J. , J.Green , E.A.Murrell , A.T.Diplock , andM.A.Cawthome , 1968.**On the postulated Peroxidation of unsaturated lipids in the tissues of vitamin E-deficient rats.Br.J.Nutr.22:97-110.
- Cabel , M.C. , P.W.Waldroup , W.D.Shermer , and D.F.Calabotta , 1988.**Effects of ethoxyquin feed preservative and peroxide level on broiler performance.Poultry Sci.67:1725-1730.
- Clster ,S. ,A.Quintaniha ,B.DeLumen ,D.Chiu ,and B.Lubin ,1989.**Activatrd neutrophil-induced membrane damage in vitamin E-deficient erthrocytes.Ann.N.Y.Aca.Sci.
- Dibner , J.J. , C.A.ATWELL , and F.J.IVEY.1992.**Effect of heat stress on 2-hydroxy-4- (methlthio) butanoic acid and DL-methionine absorption measured in vitro.Poult.Sci.71:1900-1910.
- Dietret ,R.R , G.F.Combs ,Jr. ,H.K.Lin ,J.V.Puzzi ,K.A.Golemboski ,and J.A.Marsh ,1990.**Impact of combined vitamin E and selenium deficiency on chicken macrophage function.Ann.N.Y.Aca. Sci.571:281-282
- Donkoh , A.1989.**Ambient temperature:a factor affecting performance and physiological response of broilre chickens.Int.J.Biometeorol.33 : 259-265.
- Fridovich , L. , 1988.**The biology of oxygen radicals:genera concepts.Pages 1-8 in:Oxygen Radicals and Tissue injury:Proceedings of an Ujohn Symposium.B.Halliwell , ed.Federation of American Societies for Experimental Biology , Bethesda , MD.
- Fritsche , K.L. , N.A.Cassity , and S.Huang , 1991.**Dietary (n-3) fatty acid and vitamin E interactions in rats:Effects on vitamin E interactions in rats:Effects on vitamin E status , immune cell prostaglandin E production and primary antibody response.J.Nutr.12 : 1009-1018.
- Fritsche , K. L. , N. A. Cassity , and S.Huang , 1990.** Effect of dietaty fat source on antibody production and lymphocyte proliferation in chickens.Poultry Sci 70 : 611-617.
- Girotti , A.W. , G.J.Bachowski and J.E.Jordan , 1987.**Lipid peroxidation in erythrotye membranes: cholesterol product analysis in photosensitized and xanthine oxidase-catalyzed reactions.Lipids 22 : 401-408.
- Hassan , S. , J.Hakkarainen , L.Jonsson , and J.Typoponen , 1990.**Histopathological and biochemical c hanges associated with selenium and vitamin E deficiency in chicks.J.Vet.Med.37 708-720.
- Harms ,R.H.R.E.Buresh ,and B.L.Damron ,1984.**The in vivo benefit of ethoxyuin for egg yolk pigmentation.Poultry Sci.63 : 1659-1660.
- Holman ,R.T. ,1986.**Nutritional and functional requirements for essential fatty acids.Pages 211-228[in:Dietary Fat and Cancer.Alan R.Liss , Inc , .NY.
- Howard ,L. J. ,1990.** The neurologic syndrome of vitamin E deficiency: laboratory and electrophysiologic assessment. Nutr. Rev. 48 : 69-177.
- Inoue , Y. , A.Kurashige , T.Minetoma , and F.Shigyo , 1984.**Nutritional effect of oxidized soybean oil in broiler diets.XVII World Poultry Congress Proceedings.
- Marsh , J. A. , R. R .Dietert , and G. F. Combs ,Jr. ,1982.**Effects of dietary deficiencies of vitamin E and selenium on the primary lymphoid organs of the chick.Fed.Proc.41 : 341.
- Marsh , J. A. , R. R. Dietert , and G.F.Combs , Jr. , 1981.**Influence of dietary selenium and vitamin E on the humoral response of the chick.Proc.Soc.Exp.Biol.Med.66 : 228-232.

Moccia , R. D. , S. S. O. Hung , S.J.Slinger , and J.W.Ferguson , 1984.Effect of oxidized fish oil , vitamin E and ethoxyquin on the histopathology and hematology of rainbow trout , *Salmo gairdneri* Richardson. *J. Fish Dais.*7 : 269-282.

Nakamura , M. , H. Tanaka , Y. Hattori and M.Watanabe , 1973. Biological effects of autoxidized safflower oils. *Lipids* 8 : 566-572.

National Research Council , 1984.Nutrient Requirements of Poultry , 8th rev.ed.National Academy Press , Washington , DC.

Raced , A. A. , J. E. Oldfield , J. Kaufmes , and R. O. Sinnhuber , 1963.Nutritive value of marineoils- I. Menhaden oil at varying oxidation levels , with and without antioxidants in rat diets.*J.Nutr.* 79 : 323-332.

Reddy , K. , and A.L.Tappel , 1974.Effect of dietary selenium and autoxidized lipids on the glutathione peroxidase system of gastrointestinal tract and other tissues in the rat.*J.Nutr.*104 : 1069-1078.

Rice , S.A.and S.Kennedy , 1989.Vitamin E glutathione peroxidase and polyunsaturated fatty acid concentrations of heart and liver in swine eight dietetic with dietetic microangiopathy. *Ann.N.Y.Aca.Sci.*

Tengerdy , R.P. , and J.C.Brown , 1977.Effect of vitamin E and A on humoral immunity and phagocytosis in *E.coli* infected chickens.*Poultry Sci.*56 : 957-963.

(秦崇德 译)