2011 年 第 6 卷
第 4 期,383-388

生 态 毒 理 学 报
Asian Journal of Ecotoxicology

Vol. 6, 2011
No. 4, 383-388

# 汞、硒暴露对紫贻贝(*Mytilus edulis*)抗氧化酶系统的影响

陈琳琳，张高生，陈静，任宗明*

中国科学院烟台海岸带研究所 中国科学院 & 山东省海岸带环境过程重点实验室,烟台 264003

**摘要:** 为了研究重金属汞及微量元素硒对海洋贝类的毒性效应,揭示汞、硒在生物体内的相互作用机制,用汞和硒对指示生物紫贻贝(*Mytilus edulis*)进行单一及联合亚慢性暴露实验。设置对照组($0\ \mu g \cdot L^{-1}$)、汞暴露组($25\ \mu g \cdot L^{-1}\ Hg^{2+}$)、硒暴露组($4\ \mu g \cdot L^{-1}\ Se^{4+}$)以及硒汞联合暴露组($25\ \mu g \cdot L^{-1}\ Hg^{2+} + 4\ \mu g \cdot L^{-1}\ Se^{4+}$) 4 个实验组,并分别在暴露期间的第 0、2、4 和 6 天定时采集样本,测定紫贻贝鳃 SOD、GPx 及 CAT 3 种抗氧化酶活性。将实验数据进行 ANOVA 分析处理后,结果表明: 与对照组相比,汞暴露组 SOD 和 GPx 均呈现先显著升高($p < 0.05$ 或 $p < 0.01$)后降低($p < 0.01$ 或 $p < 0.001$)的趋势,CAT 则从第 4 天开始显著降低($p < 0.05$); 硒暴露组中 SOD 活性始终高于对照组($p < 0.001$),GPx 活性在第 2 天也显著升高($p < 0.001$),CAT 活性始终与对照组相近; 硒汞联合作用与汞暴露组相比,SOD、GPx 和 CAT 活性在不同时间点均有显著升高($p < 0.05$),而与硒暴露组相比,3 种酶活性均低于硒单独暴露的水平。说明汞在短期能够诱导抗氧化酶活性,随着暴露时间的延长,则表现出明显的抑制作用; 微量硒能够增强抗氧化酶系统活性,对汞导致的氧化损伤具有拮抗作用。

**关键词:** 紫贻贝; 汞; 硒; 抗氧化酶系统; 拮抗作用

**文章编号:** 1673-5897(2011)6-383-06　　**中图分类号:** X55; X171.5　　**文献标识码:** A

# Exposure Effects of Mercury and Selenium on Antioxidant Enzymes of Blue Mussel *Mytilus edulis*

Chen Linlin, Zhang Gaosheng, Chen Jing, Ren Zongming*

Key Laboratory of Coastal Zone Environmental Processes, Institute of Yantai Coastal Zone Research, Chinese Academy of Sciences, Yantai 264003, China

**Received** 15 February 2011　　**accepted** 22 February 2011

**Abstract:** The toxic effects of mercury and selenium on blue mussels (*Mytilus edulis*) were investigated to illustrate the interaction mechanism by four group design including control ($0\ \mu g \cdot L^{-1}$), Hg ($25\ \mu g \cdot L^{-1} Hg^{2+}$), Se ($4\ \mu g \cdot L^{-1} Se^{4+}$) and Hg + Se ($25\ \mu g \cdot L^{-1}\ Hg^{2+} + 4\ \mu g \cdot L^{-1}\ Se^{4+}$). The activities of SOD, GPx and CAT in the gill tissue of *M. edulis* were measured after exposure for 0, 2, 4 and 6 days. The ANOVA analysis showed that: (1) In Hg treatment, the activities of SOD and GPx increased significantly at first ($p < 0.05$ or $p < 0.01$) and then decreased ($p < 0.01$ or $p < 0.001$), while CAT was significantly inhibited from the 4th day ($p < 0.05$). (2) In Se treatment, the activities of SOD were higher than that of the control throughout the whole exposure, and GPx increased significantly from the 2nd day, while no significant change was found in CAT activities. (3) In the joint exposure of Hg and Se, higher levels of SOD, GPx and CAT were found than that in Hg treatment ($p < 0.05$),

**收稿日期:** 2011-02-15　　**录用日期:** 2011-02-22

**基金项目:** 烟台市科技发展计划(2010159); 国家水体污染控制与治理科技重大专项(2009ZX07210-009)

**作者简介:** 陈琳琳(1979-),女,博士,研究方向为分子生态及环境毒理学,E-mail: llchen@yic.ac.cn; * **通讯作者**(Corresponding author), E-mail: zmren@yic.ac.cn

© 1994-2011 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

while the levels of the three enzymes were significantly lower as compared with that in Se treatment. It was demonstrated that antioxidant enzymes activity in blue mussels could be induced in short time ranges and then be inhibited by mercury treatment with the extension of exposure time, and selenium could stimulate the activity of antioxidant enzymes and showed antagonistic effects on mercury-induced oxidative stress.

**Keywords:** *Mytilus edulis*; mercury; selenium; antioxidant enzymes; antagonism

近年来,由于矿业开采、海上溢油、电子垃圾以及其他人为活动等原因,我国渤海等多个海域汞污染严重[1]。汞对水生生物个体、组织和分子水平的毒性结果表明,汞可引起生物的急性毒性效应[2-3],在生物体内富集和放大[4-5],并对生物抗氧化酶系统产生明显影响[6-7],也会对软体动物产生基因毒性[8]。同时有研究表明,通过不同途径进入人体的汞及其化合物能够引起以神经系统和肾脏为主的多系统损害,导致明显的健康风险[9]。硒是生物体必需的微量元素,是维持谷胱甘肽过氧化物酶(GPx)和硫氧还蛋白还原酶(TrxR)活性的重要因子,还是甲状腺激素代谢和功能相关蛋白的辅助因子[10-11]。因此,研究硒对重金属的生物毒性的影响,一方面有助于我们了解各种金属和类金属元素在生物体内的互作机制,同时对寻求降低重金属生物毒性的有效途径具有重要意义[12]。

包括汞在内的许多重金属在一定浓度下能够引起机体的毒性效应,其中很大程度上是由于重金属造成细胞内活性氧(reactive oxygen species, ROS)的增多,而这些ROS可能会造成DNA、蛋白质以及脂质的损伤,进而丧失其正常的生理功能[13]。机体细胞内有多种防御系统,它们相互协作,对维持细胞功能具有重要的作用,其中抗氧化酶系统作为重金属污染的潜在生物指示物(bio-indicator)在鱼类和双壳贝类中被广泛应用,比如SOD、CAT和GPx等[14-16]。

本研究以紫贻贝(*Mytilus edulis*)为指示生物,通过一定浓度汞和硒亚慢性暴露下鳃抗氧化酶系统SOD、CAT和GPx的活性分析,探讨汞对抗氧化酶系统的影响,并且评价硒对汞作用下的酶活性的影响,为深入了解硒、汞在海洋双壳贝类体内的作用机制打下基础。

## 1 材料与方法(Materials and methods)

### 1.1 实验材料

氯化汞($HgCl_2 \cdot 2H_2O$)和亚硒酸钠($Na_2SeO_3$),均为国药集团化学试剂有限公司分析纯产品。配制成浓度为500 $mg \cdot L^{-1}$ $Hg^{2+}$和80 $mg \cdot L^{-1}$ $Se^{4+}$水溶液作为实验母液,然后按照实验需要进行浓度稀释。测定SOD、GPx及CAT等抗氧化酶活性均使用南京建成生物研究所相应的酶活性测定试剂盒。

实验用海水采自水质较好的烟台市养马岛近海水域,并经过砂滤、活性炭滤和紫外消毒净化处理。每次用水前进行充分曝气,并在实验室内预存放3 d,定期搅动,以保持水体上下层理化因子稳定。

### 1.2 指示生物

实验用紫贻贝,采自烟台市养马岛近海水域,运回实验室后流水驯养30 d。水温(19±1) ℃,定时定量投饵(小球藻 *Chlorella vulgaris*)喂养;实验前1天停止投饵,选择健康,反应灵敏,大小基本一致的紫贻贝随机分组进行实验。壳长为(6.94±0.64) mm,壳高(4.21±0.32) mm,壳宽(2.64±0.27) mm。

### 1.3 实验设计

实验在长×宽×高为300 mm×300 mm×200 mm的标准玻璃缸中进行。每个玻璃缸中加入实验用海水,放入经实验室驯养的健康紫贻贝,实验期间保持连续充气,每24 h换水1次,并且定时定量投饵(小球藻 *Chlorella vulgaris*)喂养,投量标准为1 h后水体无饵料残留。整个实验过程保持理化条件基本稳定,实验在空调房内进行,保证水温相对稳定在(19±1) ℃,水体pH值7.6±0.2,盐度33.5‰~34.5‰。

实验分4组进行(表1),分别为对照(Control),汞处理组(Hg),硒处理组(Se)和硒汞联合暴露组(Se+Hg)。每组3个平行,暴露过程中第0、2、4和6天进行取样,每个平行随机选取2只进行分析。已有研究表明,25 $\mu g \cdot L^{-1}$的$Hg^{2+}$足够引起贻贝抗氧化酶系统的变化甚至DNA损伤,但不会造成个体死亡[4,6,17],4 $\mu g \cdot L^{-1}$ $Se^{4+}$则远远低于致毒水平[18],但足以对抗氧化酶产生影响[19-20],因此,本研究采用25 $\mu g \cdot L^{-1}$ $Hg^{2+}$和4 $\mu g \cdot L^{-1}$ $Se^{4+}$进行6 d亚慢性暴露。

随机选取紫贻贝后,用纱布擦干体表水分,用清洁的解剖刀(预先用硝酸溶液浸泡,洗净烘干,待用)在冰盘上迅速剥离鳃组织,用液氮冷冻保存,用

© 1994-2011 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

于后续 SOD、CAT 及 GPx 等酶活性的测定分析。

表 1　亚慢性胁迫实验设计

Table 1　Design of sub-chronic stress experiment

| 处理组 | $Hg^{2+}$ 质量浓度 /( μg·L$^{-1}$) | $Se^{2+}$ 质量浓度 /( μg·L$^{-1}$) |
|---|---|---|
| 对照组( Control) | 0 | 0 |
| 汞处理组( Hg) | 25 | 0 |
| 硒处理组( Se) | 0 | 4 |
| 硒汞处理组( Se + Hg) | 25 | 4 |

取保存样品,加 9 倍体积的蔗糖 Tris-HCl 缓冲液( pH 7.4,0.01 mol·L$^{-1}$ Tris-HCl,0.1 mmol·L$^{-1}$ EDTA-2Na,0.01 mol·L$^{-1}$蔗糖,8 g·L$^{-1}$ NaCl) ,冰浴条件下用组织匀浆机( 德国 IKA T10) 匀浆,条件为 12 000 r·min$^{-1}$,10 s/次,间歇停止 30 s,连续 3 ~ 5 次。组织匀浆液用 Eppendorf 冷冻离心机( 德国 Eppendorf 5804R) 离心,条件为 4 ℃,1 000 × g( 相对离心力,RCF) ,离心 10 min; 取上清液,4 ℃,13 000 × g ( RCF) ,再次离心 30 min,取上清液进行酶活性测定。测定方法按照试剂盒的相应产品说明操作,用 TECAN 多功能酶标仪( 瑞士 Tecan Infinite M200 型) 测定样品 OD 值。SOD、CAT 和 GPx 测定结果单位记为U/mg prot。

### 1.4　数据统计

实验结果表示为平均数 ± 标准偏差( M. ± S. D.) 。使用 SPSS 17.0 统计软件在 $p = 0.05$ 的置信水平对抗氧化酶活性进行单因素方差分析( One-Way ANOVA) ,Origin 8.0 软件绘图。

## 2　结果与分析( Results and analysis)

### 2.1　汞单一暴露对抗氧化酶系统活性的影响

对照组 SOD、GPx 及 CAT 酶活性随时间的变化如图 1 所示。从图 1 可以看出,3 种酶的活性在整个暴露实验期间都比较平稳,各个时间点之间无明显差异。

汞暴露条件下,SOD、GPx 和 CAT 3 种抗氧化酶活性随暴露时间的变化如图 2 所示。SOD 和 GPx 活性随着暴露时间的延长先升高后降低,第 2 天显著升高( $p < 0.05$ 或 $p < 0.01$) ,之后降低,并与对照组差异显著( $p < 0.01$ 或 $p < 0.001$) ; CAT 在第 2 天虽无显著变化,但随着暴露时间的进一步延长也受到了明显的抑制( $p < 0.05$) 。这表明汞暴露在短时间内能够刺激紫贻贝抗氧化酶系统的大量产生,但随暴露时间的延长表现出明显的抑制作用。

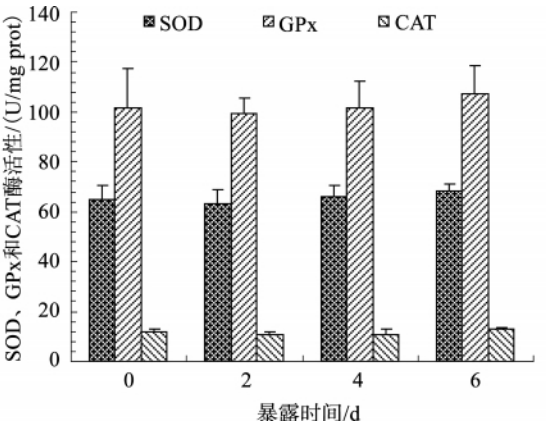


图 1　对照组紫贻贝 SOD、GPx 和 CAT 酶活性

Fig. 1　Activities of SOD, GPx and CAT in blue mussels of control groups

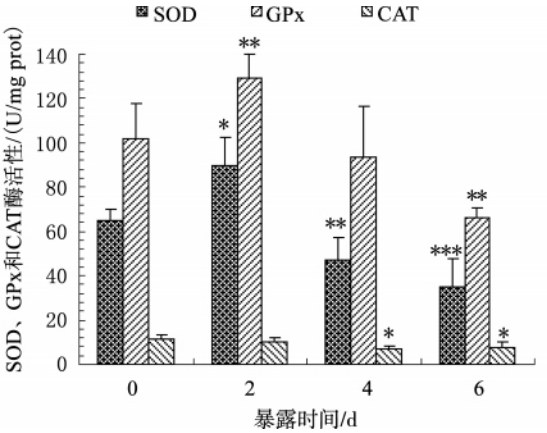


图 2　汞暴露对紫贻贝 SOD、GPx 和 CAT 酶活性的影响

( * 、** 、*** : 暴露组与对照组相比差异显著程度为 $p < 0.05$、$p < 0.01$、$p < 0.001$)

Fig. 2　Effects of mercury exposure on activities of SOD, GPx and CAT in blue mussels

( * , **, ***: significance of exposure groups compared with the control, $p < 0.05$, $p < 0.01$, $p < 0.001$)

### 2.2　硒单一暴露对抗氧化酶系统活性的影响

图 3 显示硒单独暴露对紫贻贝 3 种抗氧化酶活性的影响。SOD 活性始终高于对照组( $p < 0.001$) ,并在暴露过程中无明显差异; GPx 活性在第 2 天也显著升高( $p < 0.001$) ,之后接近对照组的水平; CAT 活性则始终与对照组相近。总体结果说明,Se 对抗氧化酶系统具有明显的诱导作用。

### 2.3　硒汞联合作用对抗氧化酶系统活性的影响

硒汞联合暴露对紫贻贝抗氧化酶系统活性的影响见图 4。SOD 和 GPx 总体呈现先升高( $p < 0.001$或

© 1994-2011 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

$p<0.01$)后降低的趋势,并且SOD活性随时间延长显著降低($p<0.05$或$p<0.01$),GPx则随时间的延长降低到与对照组相近的水平,CAT变化不显著。

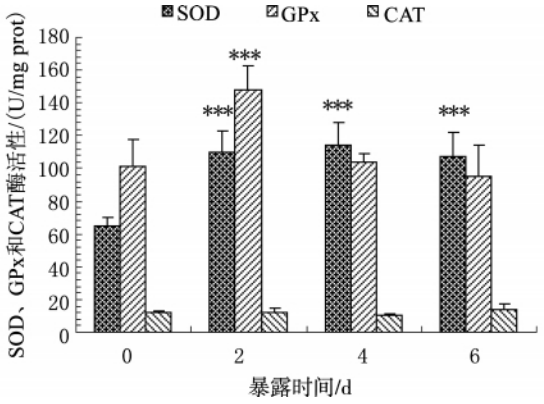


**图3 硒暴露对紫贻贝SOD、GPx和CAT酶活性的影响**

(*、**、***:暴露组与对照组相比差异显著程度为$p<0.05$、$p<0.01$、$p<0.001$)

Fig. 3 Effects of selenium exposure on activities of SOD, GPx and CAT in blue mussels

(*, **, ***: significance of exposure groups compared with the control, $p<0.05$, $p<0.01$, $p<0.001$)

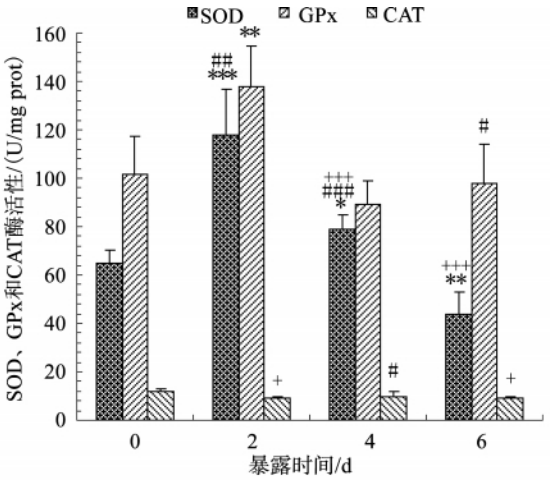


**图4 硒汞联合暴露对紫贻贝SOD、GPx和CAT酶活性的影响**

(*、**、***:暴露组与对照组相比差异显著程度为$p<0.05$、$p<0.01$、$p<0.001$;#、#、###:硒汞处理与汞处理相比差异显著程度为$p<0.05$、$p<0.01$、$p<0.001$;+、++、+++:硒汞处理与硒处理相比差异显著程度为$p<0.05$、$p<0.01$、$p<0.001$)

Fig. 4 Effects of mercury and selenium joint exposure on activities of SOD, GPx and CAT in blue mussels

(*, **, ***: significance of Hg+Se exposure groups compared with the control, $p<0.05$, $p<0.01$, $p<0.001$; #, ##, ###: significance of Hg+Se treatment compared with the Hg treatment, $p<0.05$, $p<0.01$, $p<0.001$; +, ++, +++: significance of Hg+Se treatment compared with the Se treatment, $p<0.05$, $p<0.01$, $p<0.001$)

与汞单一暴露结果相比(图2),SOD和GPx酶活性总体变化趋势大体相似,均呈现先升高后降低的趋势,然而不同的是,硒汞联合作用下的酶活性显著高于汞暴露水平(图4中差异度为"#"的数据点)。GPx在汞暴露的后期处于被抑制状态,而在硒汞联合作用下则接近于对照组,说明硒作为GPx的活性位点,对其表现出了明显的保护作用;硒汞联合作用下SOD在第6天则继续下降到与汞暴露相近的水平,说明在暴露后期,汞的抑制作用显现出来,并极大地抑制了SOD酶的活性;汞暴露组中CAT自第4天开始即显著降低,而在硒汞联合作用下,CAT始终接近于对照组水平,且酶活性水平明显高于汞暴露水平,说明硒的存在也增强了CAT酶的活性,以抵抗汞导致的氧化损伤。上述结果表明,硒能够提升酶活性水平,拮抗汞对抗氧化酶系统的抑制作用。

综合比较图3和图4中硒单独暴露和硒汞联合作用对酶活性的影响,发现硒单独暴露显著高于硒汞联合作用的酶活性水平(图4中差异度为"+"的数据点)。这表明:汞的存在显著降低了酶活性水平,也从汞的角度,进一步说明硒汞在机体内的相互拮抗作用。

## 3 讨论(Discussion)

### 3.1 汞单一暴露对抗氧化酶系统活性的影响

已有研究表明,汞能够通过干扰线粒体电子传递速率或通过将$Fe^{2+}$和$Cu^{2+}$从其胞内结合位点上替换下来而使活性氧$O_2^{\cdot-}$和$H_2O_2$增加,从而破坏机体内的活性氧代谢平衡[21-22]。SOD能够有效清除$O_2^{\cdot-}$和$^{\cdot}OH$两种自由基,生成分子氧和$H_2O_2$,CAT和GPx能够将$H_2O_2$还原为分子氧和水[23-24],在机体抗氧化系统中具有维持细胞平衡的重要功能。本研究中,SOD和GPx 2种酶的活性在暴露初期均显著升高,说明汞的侵入造成了体内活性氧自由基的增多,启动了机体的应激反应,诱导产生了大量的SOD和GPx以清除自由基。在此期间,CAT无明显变化,与Ercal在2001年发现的SOD和GPx在抵抗汞所导致的氧化损伤过程中发挥主要作用[21]的结果相符。随着暴露时间延长,SOD、GPx及CAT 3种酶都受到了明显的抑制,说明汞对紫贻贝产生了氧化损伤,并干扰了其体内自由基产生及清除的动态平衡。因此,重金属汞低浓度、短期暴露下抗氧化酶活性增加,但是随着暴露时间的延长,酶活性降低,甚至被抑制。

© 1994-2011 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

### 3.2　硒单一暴露对抗氧化酶系统活性的影响

作为 GPx 的活性中心,Se 的重要营养生理作用是参与机体谷胱甘肽过氧化物酶的合成,因此,微量 Se 的加入在第 2 天出现显著的 GPx 活性诱导。同时,在经过一段时间暴露后,紫贻贝通过体内调节,实现活性氧之间的动态平衡,并保持 GPx 活性稳定,实现在暴露后第 4 天和第 6 天 GPx 活性回到正常水平,达到保护抗氧化酶系统系统的目的[13,24]。

作为抗氧化系统的重要组成酶,SOD 能够实现维持整个系统稳定的目的[23]。Se 暴露 2 d 后导致 GPx 活性的显著升高,实现体内 $H_2O_2$ 转换为分子氧和水,通过电子传递链,增加了 $O_2^{\cdot-}$ 和 $^{\cdot}OH$ 2 种自由基,从而间接诱导 SOD 活性,实现机体的动态平衡。CAT 和 GPx 作用相似,能够辅助 SOD 实现 $H_2O_2$ 分解为分子氧和水[23-24],但因为 Se 仅仅是 GPx 的活性中心,对 CAT 酶活性无显著诱导作用,因此,CAT 在暴露期间维持稳定。

### 3.3　硒汞联合作用对抗氧化酶系统活性的影响

有研究表明,硒与汞的在生物体内的拮抗可能来源于 2 个方面: 一方面汞与硒可以相互结合,这种结合或者直接以 Hg-Se 胶体的形态存在,或者二者结合后再与特定的蛋白质结合成无活性的化合物[25];另一方面硒作为 GPx 的活性中心,可以有效地提高 GPx 活力,进而影响整个抗氧化系统[21]。本研究中紫贻贝在硒汞联合暴露下,显示出硒与汞在体内处于相互竞争的状态,当汞占据优势的时候,硒汞联合作用则表现出汞单一暴露的趋势,酶活性降低; 相反,当硒占主要地位的时候,酶活性升高。哺乳动物方面的研究表明,二者竞争的最终表现与二者之间的摩尔比值有一定的关系[26]。目前,本实验也从抗氧化酶系统的角度,证实了硒与汞在紫贻贝体内具有相互抵御、相互拮抗的作用。

综上所述,汞暴露短期能够诱导紫贻贝鳃抗氧化酶活性,随着暴露时间的延长,则表现出明显的抑制作用; 微量硒能够增强抗氧化酶系统活性,提高机体的抗氧化能力,并对汞导致的氧化损伤具有拮抗作用。因此,汞和硒亚慢性暴露下紫贻贝鳃抗氧化酶系统 SOD、CAT 和 GPx 的活性分析,在一定层面上揭示出 2 种重金属在体内的作用规律,为深入研究硒、汞在紫贻贝体内的毒性作用机制以及生物在重金属作用下各种酶参与抗氧化作用的机制打下基础。

通讯作者简介: 任宗明( 1978—) ,男,环境科学博士,副研究员,主要研究方向为水生态毒理学,发表学术论文 30 余篇。

参考文献:

[1] Wang C Y, Wang X L. Spatial distribution of dissolved Pb, Hg, Cd, Cu and As in the Bohai Sea [J]. Journal of Environmental Sciences, 2007, 19(9): 1061 – 1066

[2] 沈新强, 沈盎绿. 废电池中重金属溶出特性及对海洋生物的毒性效应 [J]. 生态毒理学报, 2010, 5(1): 63 – 68
Shen X Q, Shen A L. Dissolved characteristics of heavy metal in waste battery and toxic effect on marine organisms [J]. Asia Journal of Ecotoxicology, 2010, 5(1): 63 – 68 (in Chinese)

[3] 王晓宇, 王清, 杨红生. 镉和汞两种重金属离子对四角蛤蜊的急性毒性 [J]. 海洋科学, 2009, 33(12): 24 – 29, 113
Wang X Y, Wang Q, Yang H S. Acute toxicities of $Cd^{2+}$ and $Hg^{2+}$ on *Mactra veneriformis* Reeve [J]. Marine Sciences, 2009, 33(12): 24 – 29, 113 (in Chinese)

[4] Géret F, Jouan A, Turpin V, et al. Influence of metal exposure on metallothionein synthesis and lipid peroxidation in two bivalve mollusks: The oyster (*Crassostrea gigas*) and the mussel (*Mytilus edulis*) [J]. Aquatic Living Resources, 2002, 15(1): 61 – 66

[5] Anandraj A, Marshall D J, Gregory M A, et al. Metal accumulation, filtration and $O_2$ uptake rates in the mussel *Perna perna* (Mollusca: Bivalvia) exposed to $Hg^{2+}$, $Cu^{2+}$ and $Zn^{2+}$ [J]. Comparative Biochemistry and Physiology Part C: Toxicology & Pharmacology, 2002, 132(3): 355 – 363

[6] Tran D, Moody A J, Fisher A S, et al. Protective effects of selenium on mercury-induced DNA damage in mussel haemocytes [J]. Aquatic Toxicology, 2007, 84(1): 11 – 18

[7] Verlecar X N, Jena K B, Chainy G B N. Biochemical markers of oxidative stress in *Perna viridis* exposed to mercury and temperature [J]. Chemico-Biological Interactions, 2007, 167(3): 219 – 226

[8] Bolognesi C, Landini E, Roggieri P, et al. Genotoxicity biomarkers in the assessment of heavy metal effects in mussels: Experimental studies [J]. Environmental and Molecular Mutagenesis, 1999, 33(4): 287 – 292

[9] Ben-Ozer E Y, Rosenspire A J, McCabe Jr M J, et al. Mercuric chloride damages cellular DNA by a non-apoptotic mechanism [J]. Mutation Research/Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis, 2000, 470(1): 19 – 27

[10] Arnér E S J, Holmgren A. Physiological functions of thioredoxin and thioredoxin reductase [J]. European Journal of Biochemistry, 2000, 267(20): 6102 – 6109

[11] Schomburg L, Köhrle J. On the importance of selenium and io-

© 1994-2011 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

dine metabolism for thyroid hormone biosynthesis and human health [J]. Molecular Nutrition & Food Research, 2008, 52(11): 1235 – 1246

[12] 杨学惠, 吴刚. 汞-硒在生物体中的相互作用 [J]. 包头医学院学报, 2008, 24(4): 426 – 428

[13] Winston G W. Oxidants and antioxidants in aquatic animals [J]. Comparative Biochemistry and Physiology Part C: Toxicology & Pharmacology, 1991, 100(1-2): 173 – 176

[14] Cavaletto M, Ghezzi A, Burlando B, et al. Effect of hydrogen peroxide on antioxidant enzymes and metallothionein level in the digestive gland of *Mytilus galloprovincialis* [J]. Comparative Biochemistry and Physiology Part C: Toxicology & Pharmacology, 2002, 131(4): 447 – 455

[15] Doyotte A, Cossu C, Jacquin M C, et al. Antioxidant enzymes, glutathione and lipid peroxidation as relevant biomarkers of experimental or field exposure in the gills and the digestive gland of the freshwater bivalve *Unio tumidus* [J]. Aquatic Toxicology, 1997, 39(2): 93 – 110

[16] Power A, Sheehan D. Seasonal variations in the levels of antioxidant enzymes in *Mytilus edulis* [J]. Biochemical Society Transactions, 1995, 23(2): 354S

[17] Bucio L, García C, Souza V, et al. Uptake, cellular distribution and DNA damage produced by mercuric chloride in a human fetal hepatic cell line [J]. Mutation Research/Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis, 1999, 423(1-2): 65 – 72

[18] Hamilton S J. Review of selenium toxicity in the aquatic food chain [J]. Science of the Total Environment, 2004, 326(1-3): 1 – 31

[19] Bouźyk E, Iwaneńko T, Jarocewicz N, et al. Antioxidant defense system in differentially hydrogen peroxide sensitive L5178Y sublines [J]. Free Radical Biology and Medicine, 1996, 22(4): 697 – 704

[20] Trevisan R, Mello D F, Fisher A S, et al. Selenium in water enhances antioxidant defenses and protects against copper-induced DNA damage in the blue mussel *Mytilus edulis* [J]. Aquatic Toxicology, 2011, 101(1): 64 – 71

[21] Ercal N, Gurer-Orhan H, Aykin-Burns N. Toxic metals and oxidative stress part I: Mechanisms involved in metal-induced oxidative damage [J]. Current Topics in Medicinal Chemistry, 2001, 1(6): 529 – 539

[22] Nath K A, Croatt A J, Likely S, et al. Renal oxidant injury and oxidant response induced by mercury [J]. Kidney International, 1996, 50(3): 1032 – 1043

[23] Fridovich I. Oxygen toxicity: A radical explanation [J]. Journal of Experimental Biology, 1998, 201(8): 1203 – 1209

[24] Halliwell B, Gutteridge J M C. Free Radicals in Biology and Medicine [M]. 3rd ed. Oxford: Clarendon Press, 1999: 200 – 216

[25] Cuvin-Aralar M L A, Furness R W. Mercury and selenium interaction: A review [J]. Ecotoxicology and Environmental Safety, 1991, 21(3): 348 – 364

[26] Falnog I, Tušek-Žnidarič M. Selenium-mercury interactions in man and animals [J]. Biological Trace Element Research, 2007, 119(3): 212 – 220 ◆

© 1994-2011 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net