维普资讯 http://www.cqvip.com

(30)
87-89
铬,健康,人类,营养,微量元素,研究

铬与人体健康关系的研究进展

营养与食品卫生教研室 龙 飞 综述 杜剑云 审校

R151.3

中图分类号 R151·13

自1959年Mertz和Schwarz[1]发现铬为哺乳动物的必需微量元素以来，由于分析测试手段的限制，铬营养研究进展缓慢。近十年来随着分析仪器及标准参考物质的发展，研究有了一些进展。包括：铬对低血糖病人的有益作用；铬对使用胰岛素和口服降血糖药治疗的糖尿病人的促进作用；应激状态可增加铬的丢失；补充铬之后胰岛素受体将增加；在普通膳食中铬的摄入水平与其吸收率呈负相关；以及初步的证据表明铬可以改变或调整哺乳动物基因的表达等。因而，不合理的铬营养将成为一个重要的人类健康问题。

铬的分析测定

70年代末，精确测定尿和血清中的铬浓度有了较显著的进展。研究发现[2]：在尿或血清中铬浓度测定值过去普遍偏高是由于缺乏足够的背景修正，利用氘灯修正背景不能克服非特异性干扰（由尿和血中不确定物质引起）。在分析尿或血清中铬样品时，主要目的是如何把样品中含有的1ppb或更低的铬的测定灵敏度提高。目前用卤素作背景修正的原子吸收方法可准确测定生物液中的全量铬。以往认为：血清中铬含量为5～31ng/ml，尿中为5～9ng/ml，牛奶中为8.9～12.3ng/ml。但最近的研究[3,4,5]表明：普通正常人尿中铬的浓度值为0.20±0.01ng/ml，铬每天排泄为0.22±0.02μg，血清中浓度为0.13±0.02ng/ml，人奶中的浓度大约为0.27±0.10ng/ml。这些值被四种不同测定方法所证实，即通过稳定同位素稀释的气相色谱/质谱测定法；原子吸收联用单频道波长分光光度法；Zeaman原子吸收法和中子活化法。从而使结果更为可信。在收集和处理样品时还应注意来自不锈钢容器，收集血液使用的注射器以及灰尘等的微量铬污染。对所有生物样品的铬含量分析测定应有相同基质的标准参考物质，标准参考物质由美国国家标准局和国际原子能机构提供，不用标准参考物质的研究将被认为其可靠性不足。

铬的摄入和吸收

1980年推荐的铬的安全摄入量成年人为50～200μg/d。然而最近的一些研究报告指出[6]：普通正常成年人的膳食铬摄入达不到推荐安全摄入量的下限50μg/d。在一项研究中[7]，以10个成年男性和22个成年女性为对象，连续收集7天完全一样的膳食样品，共216份。7天中成年男性平均每天摄入33±3μg(M±SD)，范围为22～48μg；成年女性为25±1μg，范围为13～36μg，平均每Kcal热量铬的摄入约为15μg。在另一项研究中，营养学家们设计了一个完善的平衡膳食，其中铬摄入仅9μg/Kcal热量，因此要达到最小安全摄入量需消耗3,000～5,000Kcal热量。以前关于膳食铬摄入每天达100μg或更

维普资讯 http://www.cqvip.com

多的报告一方面是由于分析的错误；另一方面是由于在收集和混匀食物过程中的污染，如不锈钢容器含有铬约为18%，是铬污染的重要来源。尤其是用不锈钢刀片的搅拌器进行混匀。因而若想获得可信的铬浓度值，研究中食物、组织、生物液的收集、混匀、消化以及分析的每一个步骤都要尽可能避免污染。

人体对无机铬的吸收很差，约为0.5～1%，它取决于人体的状态和铬摄入的量。近来认为[8]，铬的吸收率与摄入量呈负相关，每天摄入10μg铬，其吸收率为2%；每天摄入40μg铬，其吸收率为0.5%；当每天摄入大于40μg时，铬的吸收率为0.4%。增加摄入将导致尿中铬排出成比例地增加。不同的物理、化学形式的铬化合物其吸收率有差异，大多数膳食铬的摄入以三价铬的形式被机体吸收，吸收率约为0.5～3%，而六价铬在消化道的吸收约为3～6%[9]。天然的铬化合物可能比铬盐吸收稍好一些。对具有生物活性的铬分子在动物体内的吸收约为10～25%。

铬与低血糖

Anderson等报道[10]在补充铬以后不仅葡萄糖耐量有所增加，且可改善低血糖患者的血糖水平。在一项研究中，8名低血糖女病人接受治疗，补充铬可减轻其低血糖症状，如视力模糊和疲劳。在给予一个葡萄糖激发量（1g葡萄糖/kg体重）后2～4h，其血中葡萄糖值有明显升高后可观察到铬可促进胰岛素与细胞的结合而降低血糖，表现在胰岛素受体数目的增加及胰岛素对细胞亲和力的增强。表明铬在高血糖和低血糖症的血糖水平调节中起了重要的作用。最近还发现[11]肝脏中糖元合成酶及磷酸化酶的活性依赖于膳食铬的摄入，足够的膳食铬摄入可维持其活性但机理不详。糖尿病患者肝脏中的铬比正常者低，补充铬后可明显改善其糖耐量[12]。而补充铬不能改变正常人的糖耐量，大概是由于这些人铬营养状态较好，作为一种营养素，只对那些膳食铬摄入水平低的人群有作用。

铬与动脉粥样硬化

早年Schroeder等人提出[13]冠状动脉硬化病人的血清铬比正常人低，在动物实验中，用1ugCr^{3+}/ml的饮水喂饲雄鼠后其血浆胆固醇有压抑现象，给雌鼠的饮水以5ug/mlCr^{3+}亦达到同样的效果。在另一项研究中[14]，在补充铬后观察到血清胆固醇减少而高密度酯蛋白胆固醇明显增高。两个流行病学调查发现铬与心血管疾病的发病率和死亡率之间有很显著的负相关[15]。另一实验研究还观察到高剂量的三价铬(2.5mg/kg)可增加大鼠肝中脂肪酸和胆固醇的合成[16]。刘明等人的研究发现[17]：铬除了通过增强胰岛素活性参与机体脂质代谢外，可能还通过其它作用参与机体脂质代谢。不同剂量的Cr^{3+}均能改善高脂血症大鼠血胆固醇代谢并呈剂量依赖关系。有必要进行进一步的实验，以了解铬在脂质代谢中所起的生化作用及对心血管疾病的影响。

铬与应激反应

不仅仅是膳食摄入可能造成铬的缺乏，应激状态可以刺激铬的丢失[2]。37名应试者（19男18女）食用一良好的平衡膳食12周后为一个高糖膳食，尿铬损失增加的有27人，提示缺铬也可能由摄入高糖膳食引起铬丢失增多造成。同样，剧烈的运动也可导致铬丢失增多。9名男性长跑选手在一个剧烈的6英里跑步后与跑前相比，尿铬的丢失差不多增加了5倍。全天的排泄量在剧烈运动后的日子与没有运动的日子相比差不多高2倍。另一研究发现在膳食不变的情况下，受过训练的选手与未受过训练的选手相比尿铬损失较少，铬缺乏与过去体育锻炼的程度无关，但这方面需要进一步的研究。这种尿丢失的减少也许反映身体的适应机制，由于增加锻炼使身体经历一系列生理改变而导致铬在组织

维普资讯 http://www.cqvip.com

中的重分配。这一假设被Vallerand等人的研究[18]所支持，他们观察到运动训练的大鼠组与静止的对照组比较心和肾脏中铬的浓度明显较高。同样，由交通事故造成的创伤也可导致尿中铬的丢失增多。有7名病人参加的一次试验中，尿铬在受伤后24h内与受伤后48—72h比高出了近3倍。所有上面所提及的应激状态包括葡萄糖代谢持续不断的变化和导致这种变化的各种因素常常导致铬丢失增多。一旦铬被动员对应激状态作出反应，它将不再被肾脏所吸收而从尿中丢失。

铬与核酸的功能

早年报道微量铬可与DNA、RNA及核蛋白在真核细胞内结合。Okada等报道[19]，铬在体内与模板结合明显提高RNA的合成，铬通过优先结合染色质中的DNA而导致起始位点数量的增加，进而提高RNA的合成能力。而当RNA聚合酶与铬一起培养时，DNA和染色质指导的RNA合成被抑制。结果提示铬可能改变或调节哺乳动物基因的表达。

铬的生物活性结构

自从铬在葡萄糖代谢中的功能被人们了解以来，关于铬的生物活性形式的研究甚微，Mertz等[2]1974年曾提出铬的生物活性形式包括三价铬、尼克酸及部分氨基酸(可能为甘氨酸、半胱氨酸、谷氨酸)组成的复合物。自那以后只有少数报道提及铬的生物活性形式，但未形成结论，这是一个需要研究的重要领域。

参 考 文 献

[1] Mertz W. Physiol Rev. 1969; 49:163

[2] Anderson RA. Essential and Toxic Trace Elements in Human and Disease. Alan R. Liss, Inc. press. 1988; 189

[3] Anderson RA, et al. Am J Clin Nutr 1982; 36:1184

[4] Anderson RA, et al. J Nutr 1983; 113: 276

[5] Casey CE, et al. Am J Clin Nutr 1985; 41:1193

[6] Bunker W, et al. Am J Clin Nutr 1984; 39:797

[7] Anderson RA, et al. Am J Clin Nutr 1985; 41:571

[8] Stoddard-Gilbert K, et al. Nutr Res 1990; 10(1):51

[9] WHO, Chromium. Environmental Health Criteria 61.1988, 71

[10] Anderson RA, et al. Am J Clin Nutr 1990; 51(5):864

[11] Capbell W W, et al. J Nutr 1989; 119(4):653

[12] Seaborn C D, et al. J Nutr 1989, 119 (10):1444

[13] 何志谦.人类营养学 人民卫生出版社 1988; 328

[14] Jeeieehhoy KN, et al. Am J Clin Nutr 1977, 30:531

[15] Ananda SP, Trace Elements in Nutrion of Children. Nestle' Nutrition Verey/Raven Press, New York 1985; 28

[16] Ohba H, et al. J Inorganic Biochem 1986; 27:179

[17] 刘 明, 等.北京医科大学学报 1990; 2 (5):335

[18] Vallerand AL, et al. Am J Clin Nutr 1984; 39:402

[19] Okada S, et al. J Inorganic Biochem 1988; 328

(收稿日期 1992-02-20)