

膳食中铬对机体健康的影响（综述）

王茂起 卫生部食品卫生监督检验所 (100021)

铬是人体必需的微量元素之一，长期以来铬及其化合物被广泛应用于化工、冶金、皮革和电镀等工业生产上。在我国鉴于工业“三废”的排放对人群健康带来的不利影响，铬作为食品中重要的化学污染物而进行了严格的控制，并于1994年制定了国家“食品中铬限量卫生标准”（GB14961—94）。在铬限量标准的制定过程中，考虑到环境与食品中的3价铬与6价铬同时存在而且在一定条件下可互相转化，为安全计，在确定铬每日容许摄入量时是以毒性较大的六价铬的最大无作用剂量为依据，而食品中铬的限量标准则是以总铬为指标。

1 铬的毒性状况

铬的毒性作用因其存在的价态不同而有显著差异。一般来说，铬以+2至6价的氧化态存在，最常见的是0,2,3和6价。其中毒性最强的是6价铬。大量的国内外研究证明，6价铬除对机体具有较强的急性毒性作用、蓄积毒性作用和致突变作用外，某些肿瘤（如肺癌）的发生率增加也与长期接触6价铬有密切关系。^{〔1〕}而存在于普通食物中的3价铬毒性很小，有研究证明，3价铬的中毒剂量比安全和适当的日推荐摄入量（ESADDI）至少大1000倍。^{〔2〕}据文献报道，终生饮用含铬5mg/L的水，受试犬、小鼠均未出现不良反应。而每日摄入含铬100mg/kg饲料的大鼠也未发生中毒现象。^{〔1〕}3价铬对机体健康影响之小以至于国际法典专家委员会至今尚未确定其最大安全摄入量。^{〔3〕}

2 铬缺乏对机体健康的影响

虽然因摄食6价铬化合物而导致的消化道、肝、肾和神经系统损害的铬中毒事件时有发生，在工业环境中铬污染对人群健康的影响仍受到人们的高度重视，但随着对铬的生物学特性以及在机体代谢过程中所起的重要作用的进一步认识，缺铬而导致的对机体健康的危害已越来越引起人们的普遍关注。

随年龄增长而减少。⑤感染、妊娠等应激反应及大量摄入葡萄糖使铬析出量增加。^{〔4,5〕}

2.2 缺铬的症状与指征

七十年代以来大量的研究证明，体内铬的缺乏可出现典型的症状与指征（见表1）。Jeejeebhoy等人调查发现，表1中所列的前四种表现在美国人群中是比较普遍的。而这些症状与指征均可通过补铬而得到改善。^{〔6〕}

表1 缺铬的主要症状与指征

空腹高血糖
耐糖量损害
血胰岛素与胰高血糖素升高
糖尿
血清胆固醇和甘油三脂升高
胰岛素结合能力降低
胰岛素受体数目减少
神经障碍
脑障碍
呼吸比率降低
氮代谢异常

3 膳食中铬摄入量与ESADDI

在不同的国家与地区，人群膳食中铬含量是有很大差异的。据调查美国人每日从正常膳食中摄入的铬大约是：男性33μg，女性25μg。80年代初有文献报道英国人和荷兰人膳食中铬含量也大致如此。而在比利时与瑞典，人们则可以从膳食中摄取高达200μg铬。^{〔1〕}

在我国，由于历次全国性的营养调查均没有把铬在膳食中的含量列为调查项目，所以我国居民铬的每日摄入量尚无法了解。

到目前为止，尚没有足够的资料证实人体对铬的需要量。但在美国和一些西方国家发表的大量研究报告已证明缺铬可改变受试者（包括健康人）体内胰岛素、胆固醇和脂

这一推荐摄入量是根据治疗缺铬的平均剂量而制定的。研究证明每日补充 50 μg 铬可使缺铬症状消失。在正常膳食的基础上每日 150 μg 长期补铬的人体试食研究证明了每日摄入 200 μg 铬的安全性。^{〔8〕} 还有部分试验结果显示每日补充 200 μg 铬没有出现任何副作用。在我国有的教科书推荐铬的每日摄入量为 100 ~ 400 μg, 也有人认为每日摄入 20 ~ 50 μg 铬即能满足机体的代谢需要。

4 铬的保健作用

自从铬在实验动物体内的生物学特性被证明以后, 有关铬对机体的保健作用在各个领域都进行了广泛的研究, 但研究最集中、结论最一致的当属补充膳食中铬含量对糖和脂类代谢以及对机体成分改善方面的影响。

4.1 铬对糖代谢的影响

早在 1969 年就有人发现 3 价铬作为胰岛素的辅助因子在机体维护正常葡萄糖代谢过程中具有非常重要的作用。^{〔9〕} 进一步的研究证明了由多种氨基酸和 3 价铬组成的葡萄糖耐量因子具有调节机体糖代谢的功能, 可通过增加葡萄糖氧化、促进糖元生成等途径达到改善血糖浓度的效果。在 Mossop 等人进行的临床研究当中, 13 名糖尿病患者每日膳食补充 600 μg 铬 2 ~ 4 个月后, 空腹血糖得到了明显的改善。^{〔10〕} 而一名每日接受 50 单位胰岛素治疗的糖尿病患者补铬后可使外源胰岛素的需要降至零。^{〔6〕} 即使对部分晚期糖尿病患者, 日补充 200 μg 甲基铬, 其糖耐量和糖化血红蛋白状况也可迅速好转。^{〔11〕} 我国河北省医科院等单位完成的膳食中补铬研究证明了 3

价铬研究中, 每日补铬 200 μg 连续 6 周, 停止补铬 2 周后的测定数据表明: 补铬者的血总胆固醇、低密度脂蛋白 (LDL) 以及 LDL 的主要成分阿扑脂蛋白 B 的含量均出现明显降低, 而高密度脂蛋白 (HDL) 的主要成分阿扑脂蛋白 A-1 的含量则有显著增加。^{〔17〕} 80 年代开展的一系列同类型的研究当中, 在铬对机体脂代谢影响方面的结果是非常一致的: 日补铬 200 μg, 12d 后可使血总胆固醇下降 7%, LDL 下降 10%。^{〔11〕} 补铬还可导致健康受试者和糖尿病人的血 HDL 都升高 11% 以上。^{〔18〕} 即使补铬仅 50 μg/d, 12 周后受试者的血胆固醇也能出现明显下降。^{〔19〕} 目前已完成的大部分研究均提示补铬可对机体脂代谢产生明显的影响, 并具有以下特点: ① 补铬可降低各类受试者 (包括健康人群和糖尿病患者) 的血脂浓度。② 血总胆固醇含量下降的主要原因是血中低密度脂蛋白的降低。③ 在实验的早期阶段, 往往是血脂浓度越高的受试者, 改善程度越大。

4.3 铬对机体成分的影响

大量的研究证明, 铬可以促进胰岛素在机体中的代谢作用, 增强骨骼肌这个胰岛素主要靶器官中胰岛素的功能, 而胰岛素在调节碳水化合物和脂类代谢的同时, 也促进了骨骼肌对氨基酸的吸收, 所以补铬对肌体的成分、肌肉和脂肪的比重也能产生明显的影响。Fernandez 等人在用 Suffolk 羊进行的 12 周补铬 (250 μg/d) 研究中, 发现补铬组羊的肾及骨盆部位的脂肪量明显低于对照组 (2.04 VS 2.93%), 而心肌重量则高于对照组 (0.83 VS 0.75kg)。^{〔20〕} 而一项在美国路易斯安那州立大学动物

过度出汗)。^{〔15〕} 而 Clansen 等人 1988 年的研究也得到了相同的结论。

4.2 铬对脂代谢的影响

由于机体内的铬与蛋白质核酸形成的铬合物可同时参与糖、脂的代谢, 所以补铬改善糖与胰岛素的代谢作用常与改善血脂含量联系在一起。美国加州圣地亚哥医疗中心的 Raymond 等人研究发现, 每日补铬 200 μg 对 11 名无胰岛素依赖型的初期糖尿病患者的脂代谢可产生明显的影响 8 名受试者的血总胆固醇从 230 ± 15 μg/dL 降至 200 ± 11 μg/dL, 下降率为 13%。而低密度脂蛋白 (LDL) 则从 158 ± 8/dL 降至 141.7 μg/dL, 下降幅度为 11%。^{〔16〕} 在另一项有 28 名志愿者参加的双盲交叉试

表 2 补铬对 SD 大鼠身体成分的影响

饲料含铬量 μg/kg	脂肪	体脂比 BF
00	73	19.8
25	62	17.5
150	54	14.3
300	54	15.4
600	48	15.1
1500	46	13.4

铬对受试动物机体成分的影响, 在人体试验中也得到了充分的证实。Kaats 等人曾于 1991 年观察了补铬在改善健康受试者身体成分方面的作用, 69d 实验结束时服

安慰剂的对照人群无明显反应，而日服 200 μg 甲基铬的实验组受试者则人均减少脂肪 1.5kg，肌肉增加 0.7kg。日补充 400 μg 铬组人群人均降低脂肪 2.1kg，肌肉增加 0.5kg。^{〔23〕} 一项对成年人进行的双盲研究表明，在没有对受试者的饮食和锻炼进行任何干预的情况下，补充 200 ~ 400 $\mu\text{g}/\text{d}$ 铬可显著改善受试者的身体成分构成，72d 的补铬试验使试验组人群人均减少 4.2 磅脂肪，增加 1.4 磅肌肉，而改善效果尤以男性、年长、每日摄入 400 μg 铬组最为显著。此外，在 Gary W. Evans (1989)、Mark F. Mc Carty (1991) 等人完成的研究中也有同样发现。^{〔11〕}

值得注意的是，在检索到的关于铬对机体成分影响的研究中，受试者膳食中补充的 3 价铬大部分是以甲基吡啶铬的形式，而 Page 等人在 1992 年完成的研究报告中则提到其它形式的 3 价铬（如氯化铬）对受试者机体成分的改善效果远不如甲基吡啶铬明显。^{〔21〕} 虽然已有研究证明，甲基吡啶是一种正常的色氨酸代谢物，它可与部分过渡金属元素（包括铬）结合形成较稳定的络合物，从而使铬离子更容易被生物体同化吸收，但这并不足以说明甲基

我国虽有个别研究证明了含铬制剂对糖尿病人的降血糖作用，但 3 价铬作为营养保健品在我国市场上取得合法地位并被消费者所接受，尚需进行更为系统的研究工作。此外，基础数据的建立（如我国居民的膳食摄入量与 ESADDI）和监测技术的完善（如 3 价铬与 6 价铬的检验方法）也是 3 价铬在我国得到更为广泛应用的必需条件。

6 参考文献

- 1 IPCS(International programme on chemical safety). Chromium environmental health criteria 61. WHO. Geneva: 1988
- 2 Abemathy Co, Cantilli R. Hazard assessment of chemicals, Taylor and Francis, Washington, DC: 1933, 8, 81 ~ 113

- Am J. clin. nutr, 1984, 39:779 ~ 802,
- 5 Kozlovsky As, Moser PB, et al. Effects of diets high in sample sugars on urinary chromium losses. Matabolish, 1986 35: 515 ~ 518,
- 6 Jeejeebhoy KN, et al. Chromium deficiency. glucose intolerance and neuropathy reversed by chromium supplementation in a patient receiving long-term total parenteral nutrition. Am.J. clin. nutr, 1977 30:531 ~ 538
- 7 Recommended dietary allowances. 10th Edition. Washington DC:National Academy Press, 1989
- 8 Glinsman W. H, W. Mertz. Effect of trivalent chromium on glucose tolerance. Metabolism, 1966, 15:510 ~ 520
- 9 Mertz W. Chromium occurrence and function in biological systems. Physial. rev. 1969, 49:163 ~ 239
- 10 Mertz W. Effects of chromium (III) on Am J. clin. nutr, 1984, 39:779 ~ 802,
- 12 王景贤, 等. 牛初乳制品对老年糖尿病大鼠保护作用的研究. 内部资料, 1993
- 13 张爱荣, 等. 初乳制品治疗 II 型糖尿临床观察报告. 内部资料, 1992
- 14 Anderson RA, Polansky MM, et al. Urinary chrominm excretion of human subjects of chromium supplementation and glucose loading, Am. J. clin. nutri, 1982 36: 1184 ~ 1193
- 15 Anderson RA, et al. Effects of supplemental chromium on patients with symptoms of reactive hypoglyoemia. Metabolism, 1987 36:351 ~ 355
- 16 Raymond I. Press, et al. The effect of

(上接第 32 页)

- 49 Gelderblom WCA, et al. Metabolic activation and detection of fusarin C, a mutagen produced by *fusarium miniliforme*. *Biochem. pharmacol.* 1984,b: 33: 1601 ~ 1603
- 50 Cheng SJ, et al. A mutagenic metabolite produced by *fusarium miniliforme* isolated from Linxian country. *China carcinogenesis*, 1985. 6: 903 ~ 905
- 51 Liu GT, et al. Studies of mutagenicity of 1, 1988,131 ~ 132
- 52 Li MH, et al. Research on esophageal cancer in China. *Adv. cancer res*, 33: 174 ~ 249
- 53 Yang CS, et al. Research on esophageal cancer in China, a review. *Cancer res*, 1980, 40: 2633 ~ 2644
- 54 Scott PM, et al. Mutagens produced by *altermaria alaternata*. *Mutat. Res.* 1980, 78: 33 ~ 40
- 55 Stack ME. et al. Mutagenic perylenequinone

3 讨论

两份变质肉肠样品经分离培养及试验鉴定证明是由肺炎克雷伯氏菌引起的。肺炎克雷伯氏菌引起肉类产品变质在国内没有资料报道,本试验结果显示防止该菌对肉类产品污染极其重要,对肉制品监督监测提供了科学资料。肺炎克雷伯氏菌系人和动物肠道寄生虫,普遍存在于外环境中,在动物屠宰、加工过程中很容易污染到肉制品中。尽

管该菌对热抵抗力不强,80℃ 20min 可完全被杀灭,但可能成品在加热处理过程中,受热不均,未彻底杀灭污染在肉肠上的克雷伯氏菌,因而存活下来,并在适宜的生长条件下,大量生长繁殖,导致肉肠变质。笔者认为控制这类产品的卫生质量,除防止细菌污染外,成品的最后加热处理必须彻底,否则将造成严重的经济损失。