

## 人体内锌镉比与高血压症

一个成年人,如果舒张压经常超过90毫米汞柱、收缩压在140毫米汞柱以上时,就认为是患了高血压症。患者多发生于40岁以上,肥胖者、脑力劳动者和城市居民占多数。其病变为心脏扩大、肾动脉病变、动脉硬化病情加重。

美国 K. Schroeder 等人近年曾将大鼠分组喂给含下列元素的化合物:钒、铬、镍、锗、砷、硒、锆、铈、钼、镉、锡、铋、碲和铅。其配成浓度为百万分之五的水溶液、从断乳至自然死亡为止的终生饮用试验,结果发现喂镉的一组大鼠出现了高血压症状。

镉之所以有毒,就在于它能干扰人体和生物体内锌的酶系统,锌是生物体维持正常生长发育所必需的重要元素。镉能置换锌。如果镉的摄入量远远大于生物体内的锌含量,需锌酶系的活动即受破坏,相反锌含量大于镉含量时,锌就能对抗镉的破坏作用。因此考察生物体内锌镉含量比值比单独考察镉的绝对含量来说更为重要。

镉选择性地积聚在肾脏、肝脏和动脉管壁中。尤以肾脏为甚。为了验证在动物实验中观察到的结果是否也发生于人体内, Schroeder 等人从世界不同地区的医院里搜集了400多个人肾样品,分析了其中的锌镉比值,从中得出结论:肾样品中锌镉比低的地区,也就是高血压发病率高的地区。反之,在高血压发病率低的地区,肾样品中锌镉比都高。显然,肾脏内锌镉比的下降是造成高血压症的一个重要原因。

他们还分析了美国人肾脏中的锌镉比和野生动物、家畜肾脏中的锌镉比,并进行了比较。发现一些绝少发生高血压病症的动物,其肾脏的锌镉比都远高于发病率高的美国人。例如野鹿肾脏的锌镉比为23~70;狼54;狗24;小鼠451;牛40;猪72。而美国人肾脏的平均锌镉比为1.5,死于高血压的美国人仅1.0—1.4。实验喂镉并已患上高血压症的大鼠为1.0—1.7。从此看到上述结论是符合事实的。

他们还从化学治疗的角度检验了动物实验的结果。他们选择一种对镉专一的螯合剂,注射给已患高血压的实验大鼠肾脏中,除去一部分镉后,患病动物很快治愈,高血压症状完全消失。反之,如果继续

给这些大鼠喂镉,高血压又将逐渐复发,再用螯合剂进行治疗,仍能治愈。这种螯合剂在临床上试用,效果显著,是一种很有前途的药物。

天然食品中的锌镉比一般较高。即锌的相对含量总是比镉高得多。但当食物受到过分精制后,锌镉比就不同。如完整的小麦粒,锌镉比值高达121,精制成精面粉后,锌镉比下降为17。

此外,铁皮罐头内壁常镀一层锌。锌中常夹杂有含量高达1.5%的镉,和镀锌表面接触的食品(特别是酸性食品)就会溶解,吸收一定量的镉。一些过磷酸肥料的镉含量很高,过量施用过磷酸肥料也可能使农作物积累过量的镉。

天然饮用水中常含有痕量的镉。含量的高低随地域而异。有人发现并证明了高血压死亡率与水质之间存在着明显的关系。

日本学者小林(Jun Kobayashi)根据统计结果发现:日本各地区脑溢血症的死亡率和各该地区河水中的硫酸盐/重碳酸盐比值有明显的正相关性。这一比值实际上就是水的酸度指标。

美国的 Schroeder 根据统计结果发现,美国各州高血压症的死亡率与各州饮用水的软度之间存在着明确的正相关性。其主要原因在于软水比硬水更偏于酸性,因而具有较强的腐蚀能力,在通过各种自来水管(如铅管、铸铁管、里层衬锌铁管和某些含有金属增塑剂的塑料管等等)时,能溶解管壁上夹杂的镉。人们长期饮用这些含有过量镉的水后,肾脏的锌镉比就会逐渐下降,高血压就慢慢发生了。

在工业城市大气中,工业烟尘、石油和煤的燃烧废气中含镉。Corrol 应用统计学方法探讨了美国28个大城市的高血压症死亡率与大气污染物镉含量的关系; Hickey 也观察了美国26个大城市中,六种变质性疾病的死亡率与大气污染物镉、钒、铅、锰、锡、锌、铬、总烟尘以及苯溶性物质的含量的相互关系,也发现了镉与所有心脏病之间有明确的相关性。

此外,从分析证实,纸烟中的含镉量相当高。随吸烟带入人体,经长期积累也会影响到肾脏的锌镉比,使之下降。

从上述种种实验和结果表明,人类生活环境中

的化学元素，尤其这些占人体总含量甚微的痕量元素对人体的健康和生命有着深刻的影响。目前，这

个问题越来越被人们加倍地重视和研究它们了。

中山大学生物系 林哲甫供稿

## 人体缺铬与动脉粥样硬化

据美国医生 K.Schwarz 和 W.Mertz 等人从 1959 年以来，通过动物实验和人体病因调查研究，结果发现了食物中缺铬能引起动脉粥样硬化症状。如果在食物中加入含铬的化合物，人和动物食用后，则既能预防，也能治疗。

W. Mertz 通过动物实验还证明了在人和生物体的糖和脂的代谢过程中，胰岛素是必要因素，而铬也是保证胰岛素发挥正常功能的一个重要因素。若缺乏两者都能导致糖代谢和脂代谢过程失常。它们彼此不能代替。胰岛素过量而无铬，或铬过量而无胰岛素都会产生同样病症。

K. Schroeder 等人用小剂量铬、镉、铅对大鼠进行实验，将七百多只大鼠分成几组，分别采取终生喂给上述痕量元素，其观察结果：喂铬的一组大鼠比其他各组长得好、长得快；存活时间长达四年多，这是喂养大鼠少见的长寿记录；喂铬动物死后解剖观察，其主动脉中都没有动脉粥样硬化症，而对照组中约有 20% 患此症；喂铬动物血胆固醇和血糖含量均正常，而缺铬的各组动物均显著升高，缺铬老年大鼠还出现角膜混浊，在角膜里以及皮肤之下有铬的浓集。

他们又做过一个喂饲试验：一组喂以低铬食物：精制白糖 50%，串菌酵母 33%，猪油 14%；另一组喂给粗制红糖、串菌酵母及猪油。喂饲结果前组动物的血胆固醇和血糖都升高，后组动物都比较低，没有糖尿症状。化学分析表明粗制红糖的含铬量比精白糖高六倍。反复验证了他们的结论是站得住的，至少对实验动物来说是这样。

为了解决人类动脉粥样硬化症也是缺铬造成的这个问题。K. Schroeder 等人又做了许多研究：

他们从世界各地医院搜集了许多不同年龄的人体组织样品。分析结果认为：不论样品来自哪一地区，其中死胎、新生儿以及未满十岁的儿童体内，含铬量都很高。在 10—30 岁这一年龄范围内，美国人体内的含铬量却急剧下降。在 50 岁的人中，约有

1/4 的人已达不到青少年期的铬含量水平。但在非洲、近东、远东等地区，以粗粮为主食，吃精制白糖不多的人中，体内铬含量都远比美国人的高。如非洲人比美国人高两倍，近东人比美国人高 4.4 倍，远东人比美国人高 5 倍。这些地区里 50 岁的人当中有 98.5% 的人保持青少年的含铬水平。

此外，还有一佐证。死于冠心病硬化的病人，他们主动脉中的含铬量都是很低的。

他们还分析了牛、羔羊、猪、大鼠、松鼠、狐狸、海狸、山鼠和鹿的肝、肾、心、脾和肌肉的铬含量：每 100 克鲜组织中平均含铬量为 21.4 微克，而美国人的同样组织中仅含 2.4 微克。竟然相差十倍之遥！这种结果决不能解释为动物比人更需要铬。

他们还动脉粥样硬化患者使用氯化铬和醋酸铬进行临床试验，结果可以收到一定的疗效。但由于这种简单的铬剂对人体肠道吸收率只有 5% 左右，故疗效不稳定。如改为吃用天然存在于食物中的铬，疗效就很显著。可惜直到目前还未能得知痕量铬在动植物体内究竟以哪一种形式存在。故难于把有效的铬剂提取来用于治疗。W. Mertz 后来采用了一系列含铬量逐步升高的培养基去培养一种酵母，从其酵母细胞内提取到一种容易被人体肠道吸收的含铬有机物，它的疗效比前者高 100 多倍。这是一种很有前途的高效铬剂。

据他们的调查统计分析，动脉粥样硬化症在某些地区发病率之所以较高，和他们的饮食习惯有关。天然食品过细精制加工，对人类健康有损无益。如精面粉失去了麦麸、麦胚里本来含有的种种营养素，其中包括铬。精制白糖失去了本来含有的大部分铬。另外，维生素 B<sub>6</sub> 缺乏也是一种相关因素，也会使动脉血管内壁上出现类似动脉粥样硬化的损伤。

中山大学生物系 林哲甫供稿