

[文章编号] 1007-3949(2003)11-04-0367-02

•研究简报•

# 长期饮用纯净水对血脂、钙镁离子、丙二醛、一氧化氮和血浆内皮素含量的影响

张照英, 舒为群

(中国人民解放军第三军医大学预防医学系环境卫生学教研室, 重庆市 400038)

[关键词] 营养学; 纯净水与血脂等指标的关系; 对照实验研究; 内皮素 1; 血镁; 一氧化氮

[摘要] 为观察长期饮用纯净水对大鼠血脂、钙镁离子和丙二醛等指标的影响, 选取健康成年雌性 Wistar 大鼠 90 只, 随机分为自来水组、纯净水组和加镁组, 基础饲料饲喂 5 个月。实验终期大鼠股动脉采血后宰杀, 及时测定血清胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇、钙离子、镁离子、丙二醛、一氧化氮和血浆内皮素 1 等血液生物化学指标。结果发现, 纯净水组大鼠血镁和一氧化氮浓度较其他两组显著降低 ( $P < 0.05$ ), 胆固醇、甘油三酯、低密度脂蛋白胆固醇、丙二醛和血浆内皮素 1 含量显著增高 ( $P < 0.05$ )。提示长期饮用纯净水可导致雌性大鼠血镁、一氧化氮浓度显著降低, 血脂、丙二醛和血浆内皮素 1 含量显著增高, 从而诱发心血管系统损害。

[中图分类号] R15

[文献标识码] A

国外有文献报道, 长期饮用低矿化度水可增加心血管疾病的发生率, 可能与其缺乏对人体有益的矿物元素(如钙、镁)有关。我们的前期研究结果显示: 长期饮用纯净水可导致雌性大鼠血镁浓度显著降低, 总胆固醇(total cholesterol, TC)和甘油三酯(triglyceride, TG)含量显著增高<sup>[1]</sup>。鉴于镁离子在脂质代谢及心血管系统中的重要作用, 本实验在前期研究基础上, 系统观察长期饮用纯净水对大鼠血脂及相关指标的影响及镁的预防效果, 从而探讨饮用纯净水对心血管系统产生的负面效应。

## 1 材料与方法

### 1.1 材料

纯净水: 重庆某著名品牌厂家提供, 符合国家纯净水卫生标准<sup>[2]</sup>。硫酸镁( $MgSO_4 \cdot 7H_2O$ ): 分析纯, 重庆北碚化学试剂厂提供。试剂盒: TC、TG、高密度脂蛋白胆固醇(high density lipoprotein cholesterol, HDLC)、低密度脂蛋白胆固醇(low density lipoprotein cholesterol, LDLC)、钙离子(calcium,  $Ca^{2+}$ )和镁离子(magnesium,  $Mg^{2+}$ )试剂盒由北京柏定生物工程有限公司提供; 丙二醛(malonic dialdehyde, MDA)和一氧化氮(nitric oxide, NO)试剂盒由南京建成生物

工程研究所提供; 血浆内皮素 1(endothelin-1, ET-1)试剂盒由解放军总医院科技开发中心放免所提供。

### 1.2 实验动物及分组

健康成年雌性 Wistar 大鼠 90 只(由本校大坪医院实验动物中心提供), 体重  $160 \pm 10$  g, 饲喂一周后, 按随机对数表随机分为 3 组: 自来水组、纯净水组和加镁组(饮用添加  $0.5$  g/L  $MgSO_4 \cdot 7H_2O$  的纯净水), 每组 30 只。大鼠分笼饲养, 每笼 3 只, 全部饲喂基础饲料, 自由饮食饮水, 实验周期 5 个月。

### 1.3 生物化学指标的测定

实验终期大鼠股动脉采血后宰杀, 按要求分离血清、血浆, 进行血液生物化学指标测定。

### 1.4 统计学分析

实验数据经 SPSS 统计软件处理, 实验数据均以均数  $\pm$  标准差( $\bar{x} \pm s$ )的形式表示, 组间均数差异的显著性采用单因素方差分析法。

## 2 结果

实验结果发现, 纯净水组大鼠血清  $Mg^{2+}$  和 NO 浓度较自来水组和加镁组显著降低 ( $P < 0.05$ ), TC、TG、LDLC、MDA 和 ET-1 含量显著增高 ( $P < 0.05$ ), 但各组大鼠血清  $Ca^{2+}$  和 HDLC 含量无显著性差异(表 1, Table 1)。

## 3 讨论

纯净水是低矿化度水的代表, 其主要特征是: pH 为弱酸性; ④几乎不含有任何矿物元素(如钙、

[收稿日期] 2002-12-31 [修回日期] 2003-06-12

[基金项目] 国家自然科学基金(59838300)资助

[作者简介] 张照英, 女, 1975 年出生, 黑龙江省阿城市人, 硕士研究生, 主要从事低矿化度水的生物学效应研究工作, 联系电话: 023-68752293, E-mail: zzyeqen@yahoo.com.cn。舒为群, 女, 1963 年出生, 湖南省沅陵人, 博士, 副教授, 课题负责人, 为本文通讯作者, 联系电话: 023-68752294。

表 1. 各组大鼠血钙离子、镁离子、血脂、丙二醛、一氧化氮和血浆内皮素 1 含量的比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

Table 1. Comparison of serum  $Ca^{2+}$ ,  $Mg^{2+}$ , TC, TG, HDL, LDL, MDA, NO, ET-1 levels of rats

指 标	自来水组	纯净水组	加镁组
钙离子 (mmol/L)	2.53 ± 0.47	2.82 ± 0.31	2.73 ± 0.36
镁离子 (mmol/L)	1.81 ± 0.27	1.54 ± 0.19 <sup>a</sup>	2.01 ± 0.53 <sup>c</sup>
总胆固醇 (mmol/L)	4.16 ± 0.23	5.23 ± 0.12 <sup>a</sup>	4.12 ± 0.66 <sup>c</sup>
甘油三酯 (mmol/L)	2.98 ± 0.44	5.53 ± 0.35 <sup>a</sup>	2.84 ± 0.96 <sup>c</sup>
HDL (mmol/L)	0.58 ± 0.16	0.56 ± 0.15	0.70 ± 0.35
LDL (mmol/L)	1.13 ± 0.67	2.95 ± 0.66 <sup>a</sup>	2.01 ± 0.38 <sup>c</sup>
丙二醛 (mmol/L)	10.5 ± 1.6	61.5 ± 5.8 <sup>b</sup>	9.6 ± 1.2 <sup>d</sup>
一氧化氮 (μmol/L)	13.1 ± 1.5	8.6 ± 1.4 <sup>a</sup>	20.2 ± 1.7 <sup>c</sup>
内皮素 1 (ng/L)	111 ± 14	134 ± 21 <sup>a</sup>	107 ± 26 <sup>c</sup>

a:  $P < 0.05$ , b:  $P < 0.01$ , 与自来水组比较; c:  $P < 0.05$ , d:  $P < 0.01$ , 与纯净水组比较。

镁等); ④与其他饮用水比较溶解能力较强。关于长期饮用纯净水是否会导致体内某些元素的缺乏目前说法不一, 但本实验中的动物均喂以同样的且符合国家标准的基础饲料, 因此有理由认为, 大鼠血镁浓度的差异是由饮水引起的, 因为镁在水中表现为水溶性离子了, 较食物中的镁更容易被吸收利用<sup>[3]</sup>。也就是说, 长期饮用纯净水可导致体内镁离子缺乏, 这与舒为群等<sup>[1]</sup>的报道相同, 可能与纯净水本身的性质有关。

镁是细胞内重要的阳离子, 对于很多酶系统(特别是与氧化磷酸化有关的酶系统)的生物活性极为重要, 同时镁作为多种酶的辅助因子, 能催化激活卵磷脂胆固醇酰基转移酶(lecithin cholesterol acyltransferase, LCAT), 参与乙酰辅酶 A 的形成, 从而促进脂质代谢。文献[4, 5]报道, 对于缺乏载脂蛋白 E 或敲除 LDL 受体的小鼠, 饮水中添加镁同样可以降低血清总胆固醇和甘油三酯含量, 防止动脉粥样硬化的发生。本实验中纯净水组大鼠血镁浓度较其他 2 组显著降低, 血脂显著增高; 补镁后可以显著提高大鼠血镁浓度, 降低血脂, 说明在脂质代谢过程中, 镁离子确实起到了至关重要的作用。镁影响脂质代谢的可能机制是: 增加 LCAT 活性, 增加 LDL 受体的表达等<sup>[6]</sup>。

实验显示, 纯净水组血清丙二醛含量显著增高, 补镁可以显著降低丙二醛含量。文献[7]报道, 镁有抗脂质过氧化的作用, 缺镁导致脂质过氧化作用增强, 缺镁动物对氧化应激较正常动物敏感。补镁后, 镁能减少缺血后再灌注心肌乳酸脱氢酶的漏出, 维持超氧化物歧化酶和谷胱甘肽过氧化物酶的活性, 减少丙二醛的生成, 起到保护血管的作用<sup>[8]</sup>。

文献[9]报道, 内源性一氧化氮生成减少导致内皮依赖性舒张反应减弱是高脂血症引起血管病变的早期特征。最近研究表明, 载脂蛋白 E 和一氧化氮合成酶双敲除的小鼠比单纯敲除载脂蛋白 E 的小鼠更容易发生动脉粥样硬化, 主要原因是一氧化氮合成减少导致内皮素 1 含量相对增多, 血管持续收缩, 诱发血管病变<sup>[10]</sup>。补镁后, 一方面通过鸟苷酸循环和环氧酶系统增加一氧化氮的合成, 另一方面抑制钙通道的开放和磷脂酶 C 的活化, 降低内皮素 1 的含量, 提高大鼠主动脉环舒张反应<sup>[11]</sup>。另外, 一氧化氮对氧化应激相当敏感, 很容易与超氧阴离子反应生成过氧化亚硝酸盐失去活性, 而镁缺乏所产生的氧化应激主要来源恰恰是超氧阴离子<sup>[12]</sup>, 另外, Feron 等<sup>[13]</sup>发现, LDL 可通过上调与一氧化氮合成有关的小凹蛋白使一氧化氮生成减少, 本实验中纯净水组血清 LDL 含量与一氧化氮含量大致呈负相关, 支持以上结论。

#### [参考文献]

- [1] 舒为群, 赵清, 李国平, 龙腾锐, 郭劲松, 李平. 长期饮用纯净水、净化水、自来水的大鼠血清矿物质元素水平比较. 第三军医大学学报, 2001, **23** (11): 1267-270
- [2] 赵清, 舒为群, 李国平, 卓鉴波, 龙腾锐, 郭劲松. 纯净水、净化水、凉开水、自来水的水质分析及卫生学意义. 重庆环境科学, 2001, **23** (5): 46-48
- [3] Rubenowitz E, Axelsson G, Rylander R. Magnesium in drinking and body magnesium status measured using an oral loading test. *Scand J Clin Lab Invest*, 1998, **58** (5): 423-428
- [4] Sherer Y, Shaish A, Levkovitz H, Keren P, Janackovic Z, Shoenfeld Y, Harats D. Magnesium fortification of drinking water suppresses atherogenesis in male LDL-receptor-deficient mice. *Pathobiology*, 1999, **67** (4): 207-213
- [5] Ravn HB, Korsholm TL, Falk E. Oral magnesium supplementation induces favorable antiatherogenic changes in ApoE deficient mice. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2001, **21** (5): 858-862
- [6] 田国平. 天门冬氨酸钾镁对高血压病胰岛素抵抗的影响. 中国动脉硬化杂志, 2000, **8** (4): 353-355
- [7] Rayssiguier Y, Durlach J, Gueux E, Rock E, Mazur A. Magnesium and ageing. *Magnesium Res*, 1993, **6** (4): 369-378
- [8] 时安云, 徐海. 镁对缺血心肌的保护作用. 中国病理生理杂志, 1996, **12** (2): 126-129
- [9] Vane JR, Anggard EE, Botting RM. Regulatory functions of the vascular endothelium. *N Engl J Med*, 1990, **323** (1): 27-36
- [10] Kuhlencordt PJ, Gyurko R, Han F. Accelerated atherosclerosis, aortic aneurysm formation, and ischemic heart disease in apolipoprotein E/endothelial nitric oxide synthase double-knockout mice. *Circulation*, 2001, **104** (4): 448-454
- [11] Longo M, Jain V, Vedernikov YP, Facchinetti F, Saade GR, Garfield RE. Endothelium dependence and gestational regulation of inhibition of vascular tone by magnesium sulfate in rat aorta. *Am J Obstet Gynecol*, 2001, **184** (5): 971-978
- [12] Wiles ME, Wagner TL, Weglicki WB. Dietary magnesium affects susceptibility of lipoproteins and tissues to peroxidation in rats. *Life Sci*, 1997, **60** (3): 221-236
- [13] Feron O, Dessy C, Moniotte S, Desager JP, Ballgand JL. Hypercholesterolemia decreases nitric oxide production by promoting the interaction of caveolin and endothelial nitric oxide synthase. *J Clin Invest*, 1999, **103**: 897-905

(此文编辑 朱雯霞)