

人体发育过程中硒的动态及其与大骨节病的关系*

侯少范 朱振源 谭见安

(中国科学院地理研究所)

大骨节病(Kaschin-Beck Disease)是一种慢性关节畸形病,主要表现为骨关节及其他组织营养不良性退行性病变。本病流行于我国低硒地带中的低硒环境^[1,2,1],人体处于贫硒营养状态时,机体含硒酶—谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-px)活性显著降低^[2,3,2];临床实践证明亚硒酸钠和亚硒酸钠伍用维生素E对本病疗效极为显著^[3,2]。因此,作者认为大骨节病是低硒环境所产生的生物效应,而在正常硒环境并无本病流行。

大骨节病是一种地方病,其流行病学规律除有明显的地方性而外,在人群中主要表现为小年龄组(5—15岁)高发,有明显的人群选择性及季节多发等特点,酷似动物白肌病。显示本病可能是人体的一种硒反应症(Selenium Responsive Symptom)。本文就低硒地带人体发育、成长过程中硒的动态与流行病学规律的关系作了研究,以进一步阐明硒与大骨节病的关系。

一、材料和方法

(一) 地区选择

选择河南省灵宝县、卢氏县等及吉林省乾安县代表我国的低硒环境,郑州市郊为正常硒环境。所有样点地区均经流行病学调查及X线拍片等物理检查确定为大骨节病区和非病区。

(二) 样品采集、处理和硒的测定方法

1. 胎儿下肢肌采自大骨节病区和郑州市郊农村人工引产之4—10月龄胎儿,其中低硒环境27例,正常硒环境10例。

胎儿先以自来水冲洗干净,再以无离子水淋洗几次,用无灰滤纸吸干体表所附水分。用玻璃解剖刀切开表皮,取右下肢肌,先以无离子水冲洗三四次,再用无灰滤纸吸干,置于酸处理过的干净皿内,盖上皿盖并使之有通气缝隙,放烘箱内在50℃下烘干。样品烘干后,以玛瑙研钵研磨成粉末状,混匀备用。

2. 在上述相同地区及吉林省乾安县取儿童枕部发2克左右,以5%的海鸥牌洗发液

* 本研究得到河南省卫生防疫站,河南省灵宝县、卢氏县卫生防疫站,吉林省地方病防治所王永祯副主任医师等大力协助,特此致谢。

1) 朱振源、侯少范,地方病通讯,2、16,1980。

2) 牛光厚、张宝振、朱振源、侯少范等,单纯服用亚硒酸钠防治大骨节病效果研究及其病因探讨,内部资料,1980。

浸泡 24 小时(浸泡期间搅拌数次以充分洗涤污物),用自来水洗净,再以无离子水充分淋洗直至完全去除洗发液为止,置烘箱于 60℃ 下烘干。

血液为静脉血 1.0 ml,全部采自河南。土壤,粮食等样品按常规法处理。

硒的测定均以 2,3-二氨基萘荧光法。GSH-px 用稍加改进的 Hafeman 法测定¹⁾。

二、结果和讨论

(一) 采样地区硒的营养背景

人体所必须的硒主要由食物中摄取。食物中的硒依赖于其蛋白质的含量和产地的地理环境。生物材料中硒的含量通常与其产地土壤中可利用的硒含量一致。我国农村人口的食物目前主要为当地所产之农副产品,绝少海产和其他外源食物,因而土壤-植物-动物-人体系统硒的通量完全依赖于当地环境。采样地区土壤,粮食硒含量及人体硒的营养状态于表 1。

表 1 不同环境中土壤、粮食硒含量,人体硒营养状态及硒的生物功能*

Tab. 1 Selenium content in soil and grain in different environment and selenium nutrition state in human body and its biological function

环境	各类硒 ($\mu\text{g/g}$)	主要粮食硒 ($\mu\text{g/g}$)			发 硒 ($\mu\text{g/g}$)	血 硒 ($\mu\text{g/ml}$)	GSH-px 活力单位
		玉 米	小 麦	黑 豆			
低硒 (病区)	0.089 ± 0.013 (7)	0.005 ± 0.002 (6)	0.013 ± 0.003 (5)	0.016 ± 0.001 (6)	0.083 ± 0.014 (23)	0.017 ± 0.002 (14)	73.4 ± 12.5 (10)
正常硒 (非病区)	0.200 ± 0.054 (5)	0.046 ± 0.017 (6)	0.080 ± 0.035 (6)	/	0.363 ± 0.015 (21)	0.065 ± 0.004 (10)	95.7 ± 8.7 (20)

* 1) 表内数字为 $\bar{x} \pm \text{SD}$, 括号内为例数。

2) 低硒环境的各项指标与正常硒环境比较差异均显著或非常显著 ($P < 0.05$ 或 0.01)。

由表 1 可见,低硒环境中的硒含量显著低于正常硒环境,其各项指标均与典型低硒环境指标相符合^[2],机体硒的生物学功能(以 GSH-px 活力表示)亦显著降低。

(二) 人体发育、成长过程中硒的动态及其与大骨节病流行病学规律的关系

人体发硒与脏器硒之间的相关系数为 0.90^[4],与血硒之间的相关系数为 0.80^[1],和大骨节病患率的相关系数为 -0.64^[2],因此这些指标均能较准确反映人体硒的状态及其与大骨节病的关系。胎儿期,婴儿期及 1—15 岁各时期人体硒的动态变化如图 1。为对各时期硒的动态变化与大骨节病的关系进行探讨,拟以如下几个时期(包括成人期)分别加以讨论。

1. 胎儿期

胎儿发育期间右下肢肌肉硒含量(以下简称肌硒)的动态变化(图 2)表明,在低硒环境与正常硒环境中其趋势基本相似,第五个月略有降低倾向,至第六个月升高,之后复又

1) 中国医学科学院克山病科研小分队,克山病科研资料汇编(第一辑),P. 61, 1977。

2) 朱振源,侯少范,我国农业生态系统营养链中硒含量的相关分析及其与大骨节病和克山病的关系,未发表资料,1981。

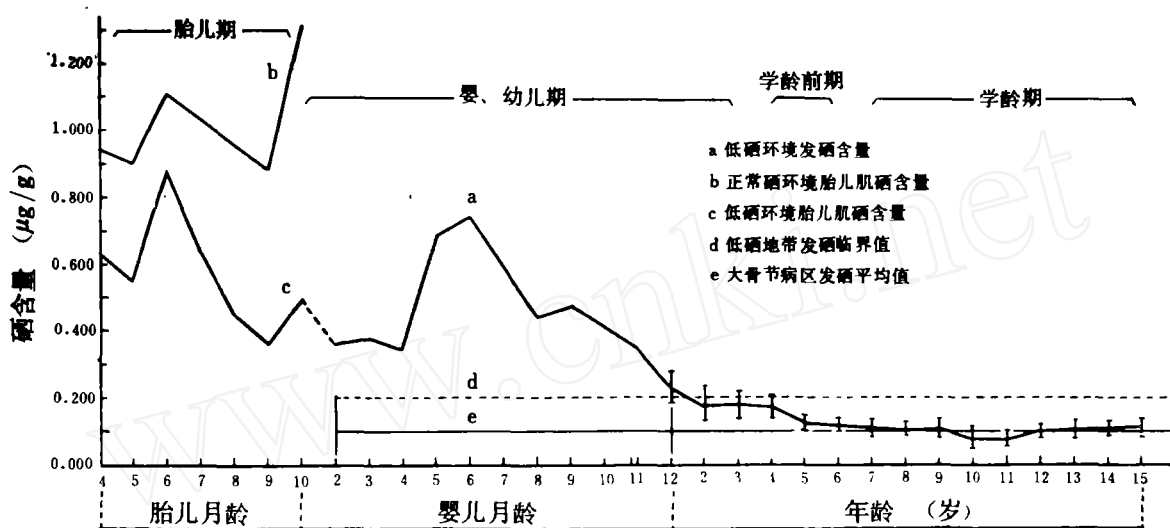


图1 人体胎儿和1—15岁各时期硒的动态变化

Fig. 1 Selenium dynamics in fetus, infant and children (6—15 years old)

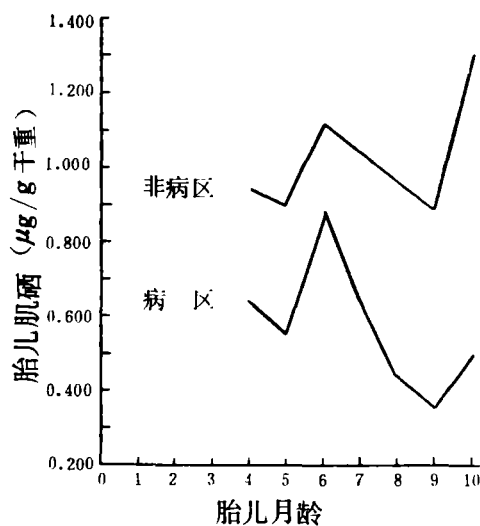


图2 胎儿发育过程中硒的动态

Fig. 2 Selenium dynamics in the course of fetal development

降低,临产前一个月降至最低水平,出生时又上升。但从量的变化来看,低硒环境组临产前下降幅度远较正常硒环境组大,而出生时正常硒环境组升高幅度又远较低硒环境组大。

关于胎儿发育期间硒的变化迄今尚未见有人作过系统研究。Butler 等^[5]曾逐月监测了正常硒环境中怀孕妇女血浆和全血硒及红血球和血浆 GSH-px 活性的动态变化,发现孕期最后三个月血浆和全血硒降低(分别为头三个月的 65% 和 40%),血浆和红血球 GSH-px 活性于最后三个月却增加(分别超过头三个月 44% 和 154%)。众所周知,胎儿发育期间其营养完全由母体供给,所以孕期母体最后三个月血浆和全血硒的降低,可能与

胎儿出生前发育迅速,个体增重很快,从母体吸收的硒量急剧增加有关。血浆和红血球 GSH-px 活性增加,可能与血液浓缩或者由于胎儿在第六至八个月时硒含量下降,母体此时 GSH-px 合成增加,而 GSH-px 的半衰期较长,故此仍保持较高的活力。上述现象似乎说明胎儿发育过程中硒的动态变化是一种正常的生理现象。

低硒环境组和正常硒环境组胎儿肌硒的含量分别为 0.561 ± 0.248 和 1.116 ± 0.308 ppm,两组比较差异非常显著 ($P < 0.01$)。如前所述,这种差异是与所处环境中硒的循环通量相应的。

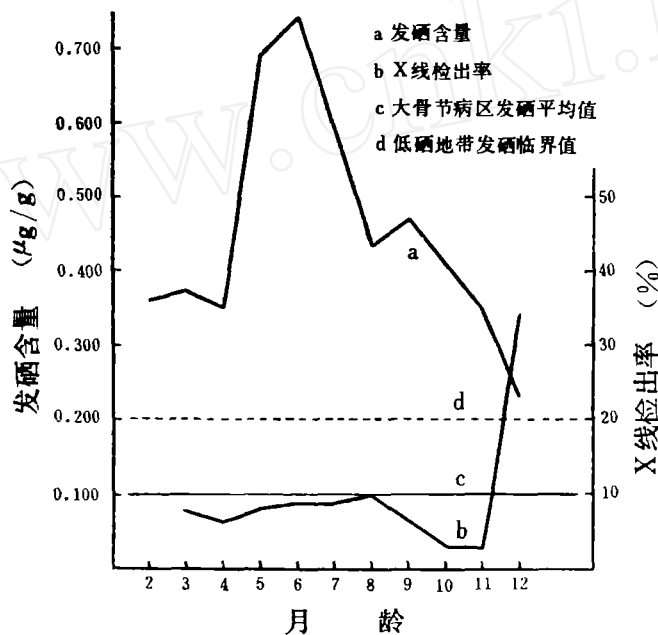


图3 低硒环境中人体婴儿期硒的动态变化与大骨节病X线检出率月龄分布的关系

Fig. 3 Selenium dynamics in infants' body in low selenium environment and the relation between it and X-ray detect rate of Kashin-Beck disease in different months

胎儿肌肉中硒的报道所见不多,而有关成人肌肉硒的报道因人、地差别极大。Dickson 等^[6]报道的10例加拿大成人尸体解剖样品中肌肉硒含量为0.26—0.59(平均0.37) $\mu\text{g/g}$ 全组织, Hamiltom 等^[7]报道6例英格兰成人肌肉硒含量为 $0.11 \pm 0.01 \mu\text{g/g}$ 湿组织。图2表明的我国低硒环境中胎儿发育过程中硒含量最低时期(出生前一个月为0.268—0.434 $\mu\text{g/g}$ 干重)仍近似于健康成人(折算成湿重比较)。MacDonald 等^[8]指出,低硒环境中绵羊肝脏硒含量(湿重)低于0.122 ppm时表明硒缺乏,0.210 ppm是最低的安全量。动物脏器中硒的含量大体与人类相当,且以肾和肝脏中含量最高。上述结果说明,我国低硒环境中胎儿发育期间如无严重营养不良,虽然其组织硒水平明显低于正常硒环境组,但一般不存在硒缺乏,因而迄今未发现胎儿有大骨节病变X线影象特征^{1,2)}。这很可能与胎儿发育期间处于特殊环境,其硒营养可由母体完全得到供给,从而产生生理性累积有关。

1) 莫东旭、王云钊、任宏造等,大骨节病X线病理研究, P. 18, 北京市卫生防疫站地方病科编, 1982, 北京。

2) 河南省卫生防疫站等,未发表资料, 1981。

2. 婴儿期

低硒环境婴儿期硒的动态变化及婴儿大骨节病 X 线检出率月龄分布如图 3 所示。图 3 表明, 婴儿出生后至第四个月体内硒有一相对降低阶段。这一现象可能与婴儿脱离母体后其营养供应方式由母体供给转变为体外供给, 而机体发育尚不成熟和适应能力不完善、生命力又特别脆弱等生理特点有关。Lombeck 等^[9]报道, 健康婴儿血清硒在 1—4 月龄期时最低 ($\bar{X} = 0.034 \mu\text{g}/\text{ml}$), 并认为是一种正常的生理现象。Westermarck 报道^[10] 10 例流产胎儿脑皮层 (Brain Cortex) 中硒含量为 $0.64 \pm 0.08 \mu\text{g}/\text{g}$ 干组织, 12 例早产 1—7 天的婴儿为 $0.63 \pm 0.08 \mu\text{g}/\text{g}$ 干组织, 11 例满月婴儿是 $0.59 \pm 0.14 \mu\text{g}/\text{g}$ 干组织, 7 例 1—9 个月的婴儿为 $0.54 \mu\text{g}/\text{g}$ 干组织。上述资料表明, 代谢极为缓慢的脑组织仍反映出婴儿出生后机体硒确实存在一相对降低的阶段, 我们观察到的现象与这些结果完全一致。

由图 3 可见, 婴儿发育过程中从第五个月体内硒含量复又上升, 至半岁时达到最高值, 之后又逐渐下降, 到一岁时降低至低硒地带临界值(发硒指标为 $0.200 \mu\text{g}/\text{g}$) 附近。这一变化过程可能较复杂, 一方面由于婴儿生长发育很快, 新陈代谢旺盛, 营养需要量逐渐增大; 另一方面生理变化也较剧烈, 因此体内硒的累积是多种因素的综合结果。Westermarck 报道^[10] 3 例 1—6 岁幼儿脑皮层硒含量为 $0.46 \mu\text{g}/\text{g}$ 干组织, 与婴儿期比较表明机体硒仍在降低。显然, 我国低硒环境中婴儿从半岁起体内硒下降是机体发育过程中的生理性降低。

据报道^[9] 国内大骨节病发病年龄最小者为三个月零七天, 之后直到第 11 个月各月龄间 (图 3 曲线 b) X 线检出率无显著差异, 但到 1 岁时检出率明显升高。如图 3 中曲线 a 和 b 所表明的那样, 婴儿 1 岁时机体硒降低到最低值, 而此时大骨节病检出率最高, 从机体硒的状态来看, 其硒含量频临于低硒地带临界值附近。据对重病区 8 例 1 岁以内婴儿大骨节病人十六年追踪观察^[2], 全部都演变为典型大骨节病变, 这些婴儿均见于多子女家庭 (如一例为第六胎, 另二例为第九胎), 出生后母乳即不足而由附加当地的食物喂养, 此期间又有外感等诱因。上述结果表明, 在低硒环境中的婴儿—幼儿期机体硒的生理降低阶段, 当营养不良尤其蛋白质不足时, 即可发生硒供应不足。大骨节病最小发病年龄出现在这一时期, 且最高检出率恰与机体硒营养最低水平时期相对应, 并非偶合, 而是人体发育过程中硒的状态与大骨节病之间存在内在联系的流行病学规律的表现。

3. 幼儿—成人期

幼儿期 (1—3 岁)、学龄前期 (4—6 岁)、学龄期 (7—15 岁) 人体发硒含量及其动态变化于表 2 和图 4。

由表 2 和图 4 可见, 低硒环境中人体由婴儿期进入幼儿期体内硒仍在继续下降, 至 6 岁时 (发硒为 0.120 ppm) 降至大骨节病区平均值附近 (发硒均值为 $\leq 0.100 \text{ ppm}$), 学龄期恒定在 0.100 ppm 左右, 青少年—成人期 (表 3 和图 5) 仍恒定不变, 全血硒在动物硒反应症 (或大骨节病区平均值) 临界值上下略微波动。上述变化趋势表明, 胎儿—婴儿期体内累积的硒在幼儿期开始不久即逐渐降低至低硒环境水平 (发硒 $\leq 0.200 \text{ ppm}$, 血硒

1) 陕西省地方病防治所大骨节病科, 大骨节病防研资料, P. 62, 陕西省地方病防治所编, 1975。

2) 陕西省地方病防治所大骨节病科, 大骨节病防研资料, P. 65, 陕西省地方病防治所编, 1975。

表 2 幼儿—学龄期发硒含量*

Tab. 2 Hair selenium content in infants and children

年 龄	发硒含量 ($\mu\text{g/g}$)
	$\bar{X} \pm SE(\text{例})$
1	$0.231 \pm 0.055 (4)$
2	$0.183 \pm 0.023 (11)$
3	$0.195 \pm 0.021 (15)$
4	$0.187 \pm 0.026 (11)$
5	$0.138 \pm 0.009 (18)$
6	$0.120 \pm 0.008 (11)$
7	$0.117 \pm 0.014 (14)$
8	$0.119 \pm 0.010 (18)$
9	$0.112 \pm 0.014 (11)$
10	$0.095 \pm 0.008 (15)$
11	$0.099 \pm 0.007 (13)$
12	$0.119 \pm 0.030 (8)$
13	$0.101 \pm 0.018 (5)$
14	$0.107 \pm 0.021 (8)$
15	$0.108 \pm 0.015 (7)$

* 1) 1—4 岁之间差异不显著 ($P > 0.05$); 2) 4—5 岁之间差异显著 ($P < 0.05$); 3) 5—15 岁之间除 5—10, 5—11, 6—10 之间差异显著外 ($P < 0.01$ 或 < 0.05), 其他各组之间差异不显著 ($P > 0.05$)。

$< 0.030 \text{ ppm}$)。在我国农村, 此时幼儿通常已完全断乳, 而以食用当地食物为主, 机体硒的状态更直接依赖于环境。因此, 从生态学观点来看, 这一变化完全是环境中硒的生物循环通量降低的表现。此时如无外源性硒参与该循环过程, 机体硒的状态将长期维持在低水平。表 1、2、3 的结果证明, 我国低硒地带人体成长过程中硒的状态与环境中硒的水平完全相符。该特点是构成大骨节病在低硒环境中流行的基础。

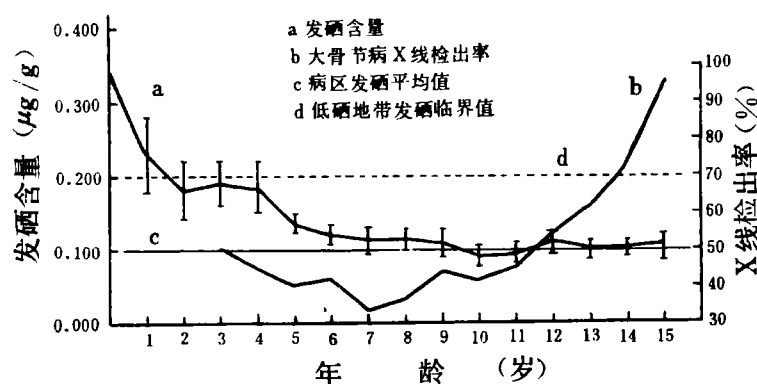


图 4 低硒环境中人体幼儿—学龄期硒的动态变化与大骨节病 X 线检出率年龄分布的关系

Fig. 4 Selenium dynamics in infants' and childrens' body and the relation between it and X-ray detect rate of Kaschin—Beck disease in different age

表 3 不同年龄组血硒含量* ($\mu\text{g}/\text{ml}$)

Tab. 3 Blood selenium content in the different age groups

年龄组(岁)	7—14	15—25	26—46	46 以上
低硒环境	0.017 ± 0.007 (29)	0.021 ± 0.004 (25)	0.020 ± 0.004 (31)	0.017 ± 0.004 (7)
正常硒环境	0.078 ± 0.006 (9)	0.089 ± 0.014 (23)	0.089 ± 0.013 (31)	0.082 ± 0.011 (4)

* 1) 表内数字为 $\bar{X} \pm SE$; 2) 括号内为例数; 3) 各年龄组之间比较均无显著差异 ($P > 0.05$)。

大骨节病最小发病年龄虽为三个月零七天,但国内¹⁾一些主要病区则都在 1—2 岁之间(如吉林省为 1 岁多,山东 $1\frac{2}{12}$ 岁,河南 $1\frac{1}{2}$ 岁,山西 $4/12$ —1 岁多); 国外苏联病区大于 4 岁,日本是 6 岁(1936 年报道)。尽管各地有些差异,但明显可见,大骨节病最早均发生于人体成长过程中硒营养状态处于低硒环境水平的年龄段。如图 4 曲线 b 表明,3—15 岁期间各年龄段均可发病,但从 10 岁始起检出率逐渐上升,至 15 岁达到最高峰,之后随着年龄的增加逐渐下降,六十年代的研究结果亦指出了同样规律。图 4 曲线 a 及图 5 表明,低硒环境人体自 2 岁时起机体硒的水平始终都在大骨节病区平均值上下波动,且显著低于正常硒环境组人群,大骨节病在各年龄段均可发生,与机体始终处于贫硒状态的动态特点完全吻合。Thimaya 等^[11]报道,健康人群(1—70 岁)发硒含量以 11—15 岁时最高($\bar{X} \pm SE$ (例) = $0.76 \pm 0.04 \mu\text{g}/\text{g}$ (13)),如硒在人体生长发育的这一时期中有某种特殊的生理意义,那末大骨节病此时期检出率最高,显然与机体硒(发硒为 0.107 ± 0.007 (41))显著低于正常值直接相关。此外,由生理特点来看,人体这一时期正为青春发育期,生长发育迅速而形成突变,加之农村青少年此时一般体力劳动强度大,此时硒营养又不足,所以对硒缺乏即十分敏感,检出率最高峰在这一年龄段出现,进一步证明本病的发生是以硒缺乏为基础的生态效应。同样人群选择性也提示本病与硒缺乏直接相关。如流行病学调查指出,同样居住于低硒环境,食用外源商品食物的人群不患大骨节病,其机体硒营养水平(血硒 $\bar{X} \pm SE$ (例) = 0.049 ± 0.012 (16) $\mu\text{g}/\text{ml}$)显著高于食用本地所产食物者(血硒 $\bar{X} \pm SE$ (例) = 0.020 ± 0.004 (12) $\mu\text{g}/\text{ml}$)。显然前者机体的硒动态是在正常硒营养条件下循环的,而后者产生大骨节病则是由于机体处于低硒生态循环所致。

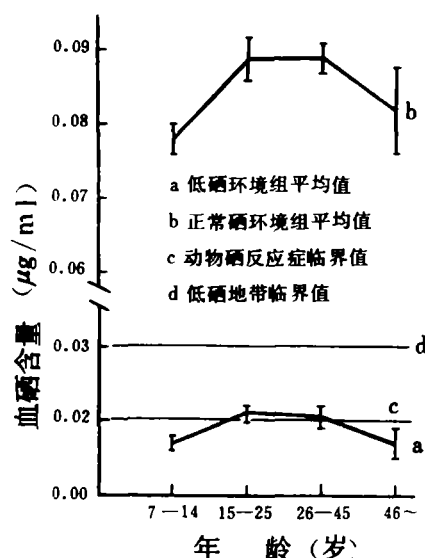


图 5 血硒含量及其年龄动态变化

Fig. 5 Blood selenium content and its change with age

1) 同第 79 页 1)。

(三) 环境硒的时空变化对机体硒动态的影响及其与流行病学规律的关系

我国大骨节病流行病学规律表明,本病有春、冬季高发,夏季症状缓解自然修复率较高的特点^[12],病情亦呈明显的地区差异。这一特点恰与低硒环境中机体硒营养于春季处于贫硒状态,而夏季较高的动态变化规律相吻合(表4、图6)。从生态学观点看,大骨节病发病率呈季节高发的特点的内在原因,显然与硒的生态循环通量呈现明显的季节变化直接相关。

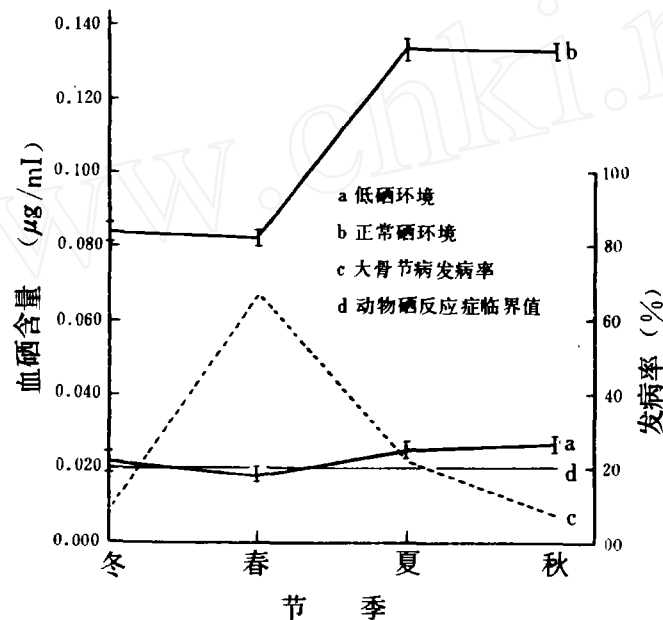


图6 不同季节机体硒的动态与发病率的关系

Fig. 6 Selenium dynamics in human body in different seasons and the relation between it and incidence

表4 不同季节人体血硒的含量* ($\mu\text{g/ml}$)

Tab. 4 Blood selenium content of human body in different Seasons ($\mu\text{g/ml}$)

环境 季节	低 硒				正 常 硒			
	冬	春	夏	秋	冬	春	夏	秋
$\bar{x} \pm SD$ (例)	0.022 ± 0.006 (21)	0.019 ± 0.006 (15)	0.025 ± 0.006 (12)	0.026 ± 0.007 (15)	0.034 ± 0.008 (20)	0.082 ± 0.015 (18)	0.133 ± 0.016 (10)	0.131 ± 0.002 (11)

* 1) 样品采自同一对象; 2) 同一季节两种环境比较差异均非常显著 ($P < 0.01$); 3) 低硒环境春季与秋季比较差异显著 ($P < 0.05$), 与其他季节比较不显著 ($P > 0.05$); 4) 正常硒环境冬季与春季比较差异不显著 ($P > 0.05$), 与其他季节比较均非常显著 ($P < 0.001$)。春季和夏、秋季比较 $P < 0.001$, 夏季与秋季比较 $P < 0.05$ 。

时空分布对机体硒动态的影响是通过食物链中硒的传递而作用于人体的, 环境中硒

1) 西安医学院等, 科研资料汇编, 第一辑, P. 50, 中国医学科学院陕西分院地方病研究所编, 1960。

的时空分布是影响机体硒状态的基础。本次实验地区居民以玉米为主要食物, 春冬季机体硒低与该季节主要食用含硒量低的玉米相符(表 1), 夏、秋季机体硒升高则与食谱中硒含量高的小麦、豆类所占的比例及蔬菜类等增加相一致。表 1 还表明, 两种不同环境中机体硒状态差异极显著的基本原因是由于环境中硒水平存在极显著的差异。这一基本原因也是形成病情空间差异的基础。

表 5 是吉林省乾安县不同地点不同病情的病区人体发硒的含量。表 5 表明, 随着病情加重机体硒的营养状况亦显著下降, 经 t 检验, 非病区发硒非常显著的高于病区, 轻重病区之间差异亦十分显著。

表 5 病情与机体硒含量的关系*

Tab. 5 Relation of patient's condition and the selenium content in human body

病 情	发硒含量 ($\mu\text{g/g}$) ($\bar{X} \pm SD$ (例))
1) 非病区	0.275 ± 0.065 (8)
2) 稳定轻病区	0.180 ± 0.051 (8)
3) 稳定重病区	0.156 ± 0.053 (8)
4) 相对活跃病区	0.132 ± 0.054 (11)
5) 活跃病区	0.133 ± 0.033 (11)

* 除 2) 与 3), 4) 与 5) 之间比较不显著 ($P < 0.05$) 外, 其余各组之间差异均非常显著 ($P < 0.01$)。

上述结果进一步证明, 我国低硒环境中人体发育成长过程中硒的营养状态受环境中硒的通量及其时空变化直接控制, 大骨节病的流行病学规律是机体硒动态变化规律的反映。

结 语

本文就我国低硒地带低硒环境和正常硒环境中人体发育生长过程中硒的动态进行了研究。结果表明人体胎儿发育时期硒的状态有生理性变化, 但机体处于累积硒的状态。人体硒的营养自出生后逐渐降低, 约于幼儿期进入恒定时期, 之后变化不大。我国低硒环境中的人群自出生后即可受低硒环境影响而产生硒摄取不足。

对机体发育、生长过程中硒的动态分析结果表明, 大骨节病流行病学主要规律如最小发病年龄, 高发年龄段, 人群分布, 时空变化对病情的影响等均与机体处于贫硒状态有内在联系, 证实大骨节病是一种以低硒为基础的环境生物学效应。

参 考 文 献

- [1] 侯少范、朱振源, 环境科学, 3(2), 18, 1982。
- [2] 侯少范、朱振源, 中国地方病学杂志, 1(2), 84, 1982。
- [3] 河南省卫生防疫站等, 河南医药, 5(4), 4, 1980。
- [4] 町田和秀, 日本卫生学杂志, 34(1), 156, 1979。
- [5] Butler, J. A., Whanger, P. D., Patton, N. M. et al; Fed. Proc. 39(3), 339, 1980。
- [6] Dickson, R. C. and Tomlinson, R. N.; Clin. Chem. Acta, 16, 311, 1967。

- [7] Hamilton, E. I., Minski, M. J., Cleary, J. J., *Sci. Total Environ.* 1, 356, 1973.
[8] MacDonald, D. W., Christian, R. G., Whenham, G. R., Howell, J.; *Canadian Veterinary. J.*; 17 (3), 61, 1976.
[9] Lombeck, I.; *Eur. J. Pediatr.* 125, 81, 1977.
[10] Westermarck, T.; *Acta Pharmacol et Toxicol.* 41, 121, 1977.
[11] Thimaya, S., Ganapathy, S. N.; *Sci. Total. Environ.*, 24, 41, 1982.
[12] 王道顺、朱振源、罗继丰等, 河南医药, 2(1), 28, 1982.

THE RELATIONSHIP BETWEEN THE SELENIUM DYNAMICS IN THE COURSE OF HUMAN BODY GROWTH AND THE KASCHIN-BECK DISEASE EPIDEMIOLOGY

Hou Shao-fan, Zhu Zhen-yuan, Tan Jian-an

(Institute of Geography, Academia Sinica)

Abstract

The Kaschin-Beck disease occurs generally in the low selenium environment of China's low selenium areas, and nondisease region is generally distributed in the normal selenium environment. In both environments, the selenium dynamics in the course of fetal growth is about the same. There is a decreased tendency of selenium content in fetus of five months. The selenium content increases when the fetus is six months. After that it decreases again. It is the lowest with in a month before birth and increases after birth. But in both environments, the changes of selenium content in the fetus are based on the different selenium levels. Take the selenium content of muscles of the low limb for example, in Kaschin-Beck disease region (low selenium environment) and normal selenium environment, the selenium contents are 0.561 ± 0.248 and $1.116 \pm 0.308 \mu\text{g/g}$ (dry weight) respectively. Their difference is quite significant ($P < 0.01$). Compare with the adults, there is a relative accumulation of selenium in fetus. The selenium level (fetus of 9 months, content of selenium $0.268\text{--}0.434 \mu\text{g/g}$ dry weight) of the muscles of the low limb of fetus in low selenium environment in the lowest period selenium content is still higher than that of the adults in normal selenium environment. As a result, the selenium content in fetus is not deficient and the Kaschin-Beck disease does not occur.

In the first four months, selenium content in the infants' body is lower than of fifth and sixth months. After sixth month, it gradually decreases. When one year old, the selenium content in the infants' body decreases near to critical value (hair selenium, $0.200 \mu\text{g/g}$; blood selenium, $0.030 \mu\text{g/ml}$) in Kaschin-Beck disease regions. It is the lowest level in the infant period. The youngest Kaschin-Beck patient is three month and seven days old. The biggest X-ray detect rate of the infant Kaschin-Beck disease occurs when the infants are one year old, which coincides with the lowest selenium period. It is an epidemiology correlation of infants' selenium nutrition level with Kaschin-Beck disease.

For the children and adults, the selenium content changes with the age. The selenium content is the highest in 11—15 years old in normal selenium environment. It implies that

normal human body needs a high selenium content at that period. People are usually in poor selenium state in low selenium environment (hair selenium $\leq 0.100 \mu\text{g/g}$; whole blood selenium $\approx 0.020 \mu\text{g/ml}$). And thus, they catch Kaschin-Beck disease easily and the highest incidence falls in 15 age group. The result of analyzing selenium nutrition level in human body indicates that it is closely related with the selenium content in food. Kaschin-Beck disease occurs frequently in spring and winter because of the lowest selenium level in these seasons.

www.cnki.net