

• 调查报告 •

番禺区 0~6 岁儿童血红蛋白与血铅水平相关性研究

胡 涛

(广州市番禺区南村医院检验科, 广东广州 511442)

摘 要:**目的** 探讨番禺区 0~6 岁儿童血红蛋白(Hb)与血铅的相关性。**方法** 选择 1 407 例健康儿童,采用雅培 CD1800 三分类血球仪及原子吸收分光光度计检测其 RBC、Hb、血细胞比容(HCT)。根据是否存在铅中毒,将上述儿童分为铅中毒组、非铅中毒组。**结果** 铅中毒组与非铅中毒组儿童 RBC、HCT 的差异无统计学意义($P>0.05$),而两组儿童 Hb 间的差异有统计学意义($P<0.05$)。不同年龄儿童 Hb 浓度与血铅浓度呈正相关($r=-0.061, P<0.05$)。**结论** 番禺区 0~6 岁儿童 Hb 与血铅水平存在相关性,铅中毒儿童比正常儿童更容易诱发贫血症状。

关键词: 铅中毒; 血红蛋白; 血铅; 儿童
DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2013.21.030 **文献标识码:**A **文章编号:**1673-4130(2013)21-2856-02

A correlation research on hemoglobin and blood lead levels of 0-6 aged children in Panyu district

Hu Tao

(Department of Clinical Laboratory, Nanchun Hospital of Panyu District, Guangzhou, Guangdong 511442 China)

Abstract:**Objective** To explore the correlation of hemoglobin(Hb) and blood lead of 0-6 aged children in Panyu district.
Methods 1 407 healthy children were selected. Their blood RBC, Hb and hematocrit (HCT) were detected by Abbott CD1800 three categories blood analyzer and atomic absorption spectrophotometer. They were divided into lead poisoning group and non-lead poisoning group according to weather lead poisoning presence. **Results** Difference of RBC, HCT of children in lead poisoning group and non-lead poisoning group showed no statistically significant differences($P>0.05$) while the difference of their Hb had statistically significant differences($P<0.05$). Hb concentration of children of different ages correlated with blood lead concentrations positively($r=-0.061, P<0.05$). **Conclusion** In 0-6 aged children, Hb correlated with blood lead levels in Panyu, and symptoms of anemia is more likely to occur in children with lead poisoning than in healthy ones.

Key words: lead poisoning; serum lead; hemoglobin; child

铅元素是具有神经毒性的金属元素,儿童由于在生长发育过程中对铅元素特别敏感,铅中毒容易引起儿童智力低下、多动、反应迟钝等。近年来由于地区、环境及生活水平等发生较大的变化,儿童铅中毒率明升增多。为了解番禺区 0~6 岁儿童血红蛋白(hemoglobin, Hb)与血铅水平之间的关系,对 1 407 例儿童进行调查,现报道如下。

1 材料与方法

1.1 标本来源 收集 2012 年 1~6 月健康儿童共 1 407 例,其中,男 925 例,女 482 例;年龄 0~6 岁;体检无异常发现。

1.2 主要试剂与仪器 主要仪器包括抗凝管(广州阳普医疗科技股份有限公司)、雅培 CD1800 三分类血球仪及北京普析通用 TAS-990 型石墨炉原子吸收分光光度计;主要试剂为雅培原装配套试剂、硝酸(分析纯,由广州东红化工厂提供)、定标液(由国家标物中心提供)。

1.3 标本采集 抽取儿童空腹静脉血,分别注入乙二胺四乙酸(ethylenediaminetetraacetic acid, EDTA)-K₂ 抗凝管和微量元素专用肝素抗凝管中,混匀,检测 RBC、Hb、血细胞比容(hematocrit, HCT)。

1.4 质量控制 血常规质控物由希森美康提供,批号为 21260821、21260822、21260823;原子吸收光度计使用标准曲线法,实验由专设固定人员操作,实验前配制混合标准应用液,应用液有效期设为 2 个月。

1.5 诊断标准 贫血诊断根据世界卫生组织资料和 1986 年联合国儿童基金会的建议,<10 d 新生儿 Hb<145 g/L,1~<

4 个月婴儿 Hb<90 g/L,4~<6 个月婴幼儿 Hb<100 g/L;6 个月至 6 岁儿童 Hb<110 g/L,诊断为贫血。铅元素诊断标准为:<0.100 μg/mL,为正常;≥0.100 μg/mL,为铅中毒。根据是否存在铅中毒,将上述儿童分为铅中毒组、非铅中毒组。

1.6 统计学处理 采用 SPSS17.0 软件进行统计学分析,计量资料用 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用 *t* 检验,相关分析应用 Pearson 相关系数法,以 $\alpha=0.05$ 为检验水准,以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 铅中毒组与非铅中毒组儿童 RBC、Hb、HCT 结果比较 铅中毒组与非铅中毒组儿童 RBC、HCT 的差异无统计学意义($P>0.05$),而两组儿童 Hb 间的差异有统计学意义($P<0.05$),见表 1。

表 1 铅中毒与非铅中毒组儿童 RBC、Hb、HCT 结果比较($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	RBC($\times 10^{12}$ /L)	Hb(g/L)	HCT(%)
铅中毒	250	4.49±0.47	118.88±11.71	36.56±3.51
非铅中毒	795	4.48±0.48	120.78±11.61	36.55±3.54
<i>t</i>		0.361	2.263	0.052
<i>P</i>		0.718	0.024	0.959

2.2 不同年龄儿童 Hb 与血铅水平情况分布 不同年龄儿童 Hb 浓度与血铅浓度呈正比,铅中毒率越高,发生贫血的儿童

作者简介:胡涛(1987~),男,初级检验师,主要从事临床生化免疫检验工作。

就越多。结果显示, >2~3 岁组儿童贫血率与铅中毒率最高, 而>5~6 岁组儿童则最低, 见表 2。

表 2 不同年龄儿童 Hb 与血铅水平情况分布

年龄(岁)	<i>n</i>	Hb(g/L)	贫血 [<i>n</i> (%)]	血铅(μg/mL)	铅中毒 [<i>n</i> (%)]
≤2	220	120.200±12.170	38(17.27)	0.081±0.029	59(26.81)
>2~3	232	114.690±8.840	56(24.18)	0.079±0.031	64(27.59)
>3~4	207	120.400±10.340	32(15.46)	0.080±0.033	49(23.67)
>4~5	180	125.310±12.570	22(12.20)	0.076±0.028	40(22.22)
>5~6	208	122.130±11.340	20(9.62)	0.075±0.025	38(18.27)

2.3 儿童 Hb 浓度与血铅水平的相关性分析 由于铅元素测定值呈偏态分布, 两者相关性分析采用 Pearson 相关系数法, 1 407 例儿童 Hb 浓度与血铅水平呈负相关($r=-0.061, P<0.05$)。

3 讨 论

铅主要由消化道、皮肤等途径进入血液, 体内血铅水平的升高可导致肠道疾病、心血管疾病、血液系统疾病以及神经损害^[1]。血铅在人体内的理想血浓度为 0 μg/mL^[2], 造血系统是铅毒性作用的重要靶系统。血铅主要通过抑制 δ 氨基乙酰丙酸脱水酶(Delta-aminolevulinic acid dehydratase, ALAD)与铁络合, 引起 Hb 合成减少。随血铅水平增高, 体内铁蓄积下降, 造成患儿贫血^[3-4]。

临床常根据 RBC、Hb、HCT 3 个指标来诊断贫血, 本次调查显示, 铅中毒组与非铅中毒组儿童中, 两组儿童 RBC、HCT 的差异无统计学意义($P>0.05$), 而 Hb 的差异有统计学意义($P<0.05$), 提示本地区血铅中毒儿童不易引起 RBC、HCT 变化, 而易引起 Hb 浓度合成减少, 从而易诱发儿童贫血现象。本地区儿童贫血检出率为 16.04%, 稍低于杭州市区 1 362 名 0~6 岁散居儿童的贫血患病率(20.18%)^[5], 不同年龄儿童的 Hb 浓度与血铅浓度呈正比, 铅中毒率越高, 发生贫血的儿童就越多, >2~3 岁组儿童贫血率与铅中毒率最高, 而>5~6 岁组儿童最低。从 3 岁开始, 随着年龄的增加, 贫血率和铅中毒儿童呈现下降趋势, 与较早文献^[6-7]报道的随着年龄的增加, 贫血与铅中毒的发生率均增加不一致, 这可能与儿童进入学前教育后注重保健有一定关系。曾有报道称 Hb 和血铅水平不存在相关关系^[8-9]。本次调查发现, 1 407 例儿童 Hb 浓度与血

铅水平的相关系数为-0.061($P<0.05$), 提示本地区儿童 Hb 与血铅浓度呈明显负相关性, 这与莫丽亚等^[10]与张家云等^[11]报道血铅与 Hb 呈负相关关系相一致, 说明儿童贫血与血铅浓度存在密切关系。

综上所述, 血铅对儿童的健康状况存在着不可忽视的重要影响^[12], 不同年龄儿童血红蛋白浓度与血铅浓度密切相关, 减少儿童的铅暴露, 预防儿童的贫血发生, 对于提高儿童的身体素质有积极意义。

参考文献

[1] Jones AA, DiSilvestro RA, Coleman M, et al. Copper supplementation of adult men: effects on blood Copper enzyme activities and indicators of cardiovascular disease risk[J]. Metabolism, 1997, 46(12):1380-1383.

[2] 王鸿利, 周新, 洪秀华. 现代实验诊断学[M]. 北京: 世界图书出版公司, 2006: 476.

[3] 徐龙, 廖洪, 蒋明, 等. 儿童血铅水平与锌铁钙的关系[J]. 中国妇幼保健, 2006, 21(3): 396-397.

[4] 郑玉清, 冷曙光, 宋文佳. 重度铅污染地区儿童铅中毒的分子流行病学研究[J]. 中华流行病学杂志, 2002, 23(3): 175-176.

[5] 陈飞, 安志斌. 1 889 例儿童血铅与血红蛋白联合检测情况分析[J]. 检验医学与临床, 2012, 9(21): 2723-2724.

[6] Hegazy AA, Zaher MM, Abd El-Hafez MA, et al. Relation between anemia and blood levels of Lead, Copper, Zinc and Iron among children[J]. BMC Res Notes, 2010, 3(1): 133.

[7] 王丽. 2009 年诸暨市儿童血铅检验回顾性分析[J]. 检验医学, 2011, 26(5): 346-348.

[8] Froom P, Kristal-Bonch E, Benbassat J. Lead exposure in battery-factors workers is not associated with anemia[J]. J Occup Environ Med, 1999, 41(2): 120.

[9] 黄广文, 马敏, 张建华, 等. 2004 年长沙市城区部分 0~6 岁儿童血红蛋白与血铅水平检测分析[J]. 预防医学论坛, 2008, 14(8): 719-720, 722.

[10] 莫丽亚, 胡彬, 谢玲, 等. 学龄期儿童血铅浓度与血细胞参数相关性研究[J]. 实用预防医学, 2004, 11(2): 350-351.

[11] 张家云, 王晓梅, 刘瑜, 等. 儿童贫血与血铅及微量元素水平的关系[J]. 中国妇幼保健, 2011, 26(22): 3414-3416.

[12] 金春华, 杨慕兰, 王贺茹, 等. 4 385 例儿童血铅水平调查研究与临床分析[J]. 北京医学, 2005, 27(3): 157-158.

(收稿日期: 2013-05-28)

(上接第 2855 页)

[8] Old LJ, Chen YT. New paths in human cancer serology[J]. Exp Med, 1998, 187(8): 1163-1167.

[9] Zhang JY, Chan EKL, Peng XX, et al. A novel cytoplasmic protein with RNA-binding motifs is an autoantigen in human hepatocellular carcinoma[J]. Exp Med, 1999, 189(7): 1101-1110.

[10] Zuber M, Tan EM, Ryoji M. Involvement of proliferating cell nuclear antigen(cyclin) in DNA replication in living cells[J]. Moll Cell Biol, 1989, 9(1): 57-66.

[11] Cellis JE, Cellis A. Cell cycle-dependent variations in the distribu-

tion of the nuclear protein cyclin proliferating cell nuclear antigen in cultured cell; subdivision of S phase[J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 1985, 82(10): 3262-3266.

[12] Shpitz B, Bomstein Y, Mekori Y, et al. Proliferating cell nuclear antigen as a marker of cell kinetics in aberrant crypt foci, hyperplastic polyps, adenomas, and adenocarcinomas of the human colon[J]. Am J Surg, 1997, 174(4): 425-430.

(收稿日期: 2013-05-15)