DOI:10.13401/j.cnki.jsumc.2018.01.002

电子垃圾拆解区学龄前儿童超氧化物歧化酶浓度分析

王琦画[1)]，徐锡金[1),2)]，李明慧[1)]，王晨阳[1)]，张浴玲[1)]，霍霞[3)]

（1 汕头大学医学院环境医学与发育毒理学实验室，广东 汕头 515041；2 汕头大学医学院细胞生物学与遗传学教研室，广东 汕头 515041；3 暨南大学环境学院环境医学与发育毒理学实验室，广东 广州 510632）

[摘要] 目的：探讨电子垃圾拆解区儿童外周血超氧化物歧化酶（SOD）的浓度变化特征。方法：募集148名学龄前儿童，其中暴露组73名（男童36人，女童37人），参照组75名（男童46人，女童29人），平均年龄（4.78±0.84）岁；采集早晨空腹肘静脉血2 mL；用酶联免疫吸附法检测血清SOD浓度。结果：暴露组血清SOD浓度低于参照组（$P<0.001$）；性别分层分析发现血清SOD浓度在男童、女童中均表现为暴露组低于参照组（$P<0.001$）；年龄分层分析发现暴露组各年龄段儿童血清SOD均低于参照组，且差异具有显著性（$P<0.05$）。结论：电子垃圾拆解区环境污染物暴露对儿童机体的抗氧化能力具有一定的影响，为进一步研究环境化学污染物暴露对儿童心血管系统发育影响提供了研究基础。

[关键词] 电子垃圾；学龄前儿童；超氧化物歧化酶

[中图分类号] R392.12 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1007-4716（2018）01-0003-02

超氧化物歧化酶（SOD）是体内清除超氧阴离子（$O_2^{\cdot-}$）自由基的重要的抗氧化防御性功能酶，能催化$O_2^{\cdot-}$发生歧化反应，与过氧化氢酶、谷胱甘肽过氧化物酶等抗氧化酶一起，维持机体氧化与抗氧化的平衡[1]。有研究表明，许多环境污染物进入人体后可在其体内代谢过程中产生大量的$O_2^{\cdot-}$、H_2O_2、OH•等活性氧（ROS），导致机体脂质过氧化、酶活丧失和DNA断裂等一系列氧化应激反应；而环境重金属暴露可以使体内SOD活性发生显著变化[2-3]。本研究通过检测电子垃圾拆解区学龄前儿童外周血SOD浓度变化特征，探讨电子垃圾拆解区污染物暴露对儿童抗氧化防御系统的影响。

1 资料与方法

1.1 研究对象

本研究于2016年11月 12月，共募集了148名儿童，其中，暴露组来自汕头市贵屿镇（男童36名，女童37名，年龄3 7岁，平均年龄4.70±0.84岁），参照组来自汕头市濠江区（男童46名，女童29名，年龄3 7岁，平均年龄4.85±0.85）。采血前1个月内无感染性及变态反应性疾病。经家长同意并签订知情同意书。本研究通过汕头大学医学院人体研究医学伦理委员会审查。

1.2 主要仪器与试剂

Infinite M200 Pro光栅型全波长酶标仪（Tecan公司，瑞士）；WKB-100微孔板恒温振荡器（净信公司，中国）；人血清SOD酶联免疫吸附测定（ELISA）试剂盒（Life Span Bio Sciences公司，美国）。

1.3 样本处理

用无抗凝剂采血管真空采集儿童早晨空腹肘静脉血2 mL，冰上运送至实验室，3 000 r/min离心15 min分离血清，-70℃冰箱冻存。

1.4 SOD浓度的检测

参照人血清SOD ELISA试剂盒说明书，建立酶标仪检测标准曲线，获得血清SOD浓度。

1.5 统计学处理

用SPSS22.0进行统计分析。正态分布数据用$\bar{x}\pm s$进行描述，组间差异比较用t检验；非正态分布数据用中位数（P_{25}，P_{75}）进行描述，用非参数检验比较组间差异。用GraphPadPrism6.0软件作图。

2 结果

暴露组血清SOD浓度低于参照组（57.77 ng/mL/101.06 ng/mL, $P<0.001$）。性别分层分析发现血清SOD浓度在男童、女童中均表现为暴露组低于参照组（男童60.27 ng/mL/99.23 ng/mL, $P<0.001$；女童55.40 ng/mL/101.21 ng/mL, $P<0.001$）（图1）。年龄分层分析发现暴露组各年龄段儿童血清SOD均低于参照组，且差异具有显著性（3岁61.24 ng/mL/97.53 ng/mL, $P<0.01$；4岁55.68 ng/mL/105.43 ng/mL, $P<0.001$；5岁57.31 ng/mL/91.52 ng/mL, $P<0.001$；6岁58.47 ng/mL/101.06 ng/mL, $P<0.05$）（图2）。

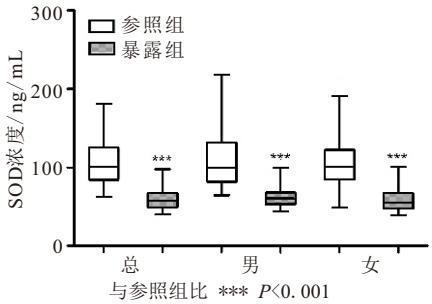

图1 不同性别儿童血清SOD浓度比较

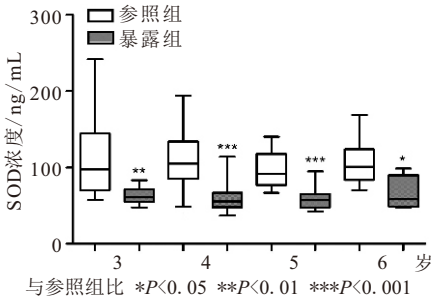

图2 不同年龄儿童血清SOD浓度比较

收稿日期： 2018-01-23

基金项目： 高水平大学重点学科建设“感染性疾病研究与防治”项目（2016046）

作者简介： 王琦画（1989-），女，陕西省汉中市人，汕头大学医学院在读硕士研究生。

通信作者： 霍霞 E-mail：xhuo@jnu.edu.cn

?1994-2018 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

3 讨论

环境重金属与有机污染物暴露可以通过增加活性氧的产生来促进心血管疾病的发展，并可通过介导炎症反应、基因表达的改变和对一氧化氮信号的影响，而增加高血压和动脉粥样硬化的风险[4-5]。SOD是人体抗氧化系统的重要组成部分，参与清除氧自由基。人体SOD具有3种同工酶，即胞浆铜-锌超氧化物歧化酶、线粒体锰超氧化物歧化酶和细胞外液铜-锌超氧化物歧化酶[1]。SOD活性部位的过渡金属离子与$O_2^{\cdot-}$发生连续高速的氧化还原反应，最终将$O_2^{\cdot-}$歧化为O_2，阻止其对生物膜、蛋白质、DNA的攻击，维持细胞正常功能[1]。实验研究表明，多氯联苯、多溴联苯醚和多环芳烃等环境有机污染物进入机体后，可以通过细胞色素P450酶系介导的体内代谢过程产生ROS，过量的ROS需要高活性的SOD去抵抗；但该过程会消耗机体抗氧化储备(包括抗氧化酶SOD)，最终造成SOD水平降低，此外，铅暴露对机体的毒性机制之一，也是通过产生ROS而影响机体的抗氧化功能[2-3, 6]。实验研究显示，多环芳烃暴露导致大鼠组织SOD活性降低[7]。流行病学调查研究显示，环境铅高暴露儿童SOD活性降低，多氯联苯和多溴联苯醚暴露水平与SOD活性相关[8~10]。本研究结果显示暴露组儿童的血清SOD浓度降低，表明电子垃圾拆解区环境污染物暴露对儿童外周血SOD浓度产生了一定影响，为进一步研究环境化学污染物暴露影响儿童心血管系统发育的机制提供了理论基础。

参考文献：

[1] SHENG Y, ABREU IA, CABELLI DE, et al. Superoxide dismutases and superoxide reductases[J]. Chem rev, 2014, 114(7):3854-3918.

[2] JOMOVA K, VALKO M. Advances in metal-induced oxidative stress and human disease[J]. Toxicology, 2011, 283(2-3):65-87.

[3] 杨巧云. 典型有机污染物的人体内暴露及健康效应研究[D]. 北京大学，2014.

[4] SILVEIRA EA, SIMAN FD, DE OLIVEIRA FARIA T, et al. Low-dose chronic lead exposure increases systolic arterial pressure and vascular reactivity of rat aortas[J]. Free Radic Biol Med, 2014, 67:366-376.

[5] LIND L, LIND PM. Can persistent organic pollutants and plastic-associated chemicals cause cardiovascular disease?[J]. J Intern Med, 2012, 271(6):537-553.

[6] CHEN H, TANG X, ZHOU B, et al. A ROS-mediated mitochondrial pathway and Nrf2 pathway activation are involved in BDE-47 induced apoptosis in Neuro-2a cells[J]. Chemosphere, 2017, 184:679-686.

[7] BADARY OA, ABDEL-GAWAD HM, TAHA RA, et al. Effects of benzo[a]pyrene on tissue activities of metabolizing enzymes and antioxidant system in normal and protein-malnourished rats[J]. J Biochem Mol Toxicol, 2003, 17(2):86-91.

[8] MARTINEZ SA, SIMONELLA L, HANSEN C, et al. Blood lead levels and enzymatic biomarkers of environmental lead exposure in children in Cordoba, Argentina, after the ban of leaded gasoline[J]. Hum Exp Toxicol, 2013, 32(5):449-463.

[9] ARTACHO-CORDON F, LEON J, SAENZ JM, et al. Contribution of Persistent Organic Pollutant Exposure to the Adipose Tissue Oxidative Microenvironment in an Adult Cohort: A Multipollutant Approach[J]. Environ Sci Technol, 2016, 50 (24):13529-13538.

[10] ABBASI NA, ARUKWE A, JASPERS VLB, et al. Oxidative stress responses in relationship to persistent organic pollutant levels in feathers and blood of two predatory bird species from Pakistan[J]. Sci Total Environ, 2017, 580: 26-33.

（上接第2页）

[5] SHIUE I, HRISTOVA K. Higher urinary heavy metal, phthalate and arsenic concentrations accounted for 3-19% of the population attributable risk for high blood pressure: US NHANES, 2009-2012[J]. Hypertens Res, 2014, 37(12): 1075-1081.

[6] PETERS J L, FABIAN M P, LEVY J I. Combined impact of lead, cadmium, polychlorinated biphenyls and nonchemical risk factors on blood pressure in NHANES[J]. Environ Res, 2014, 132: 93-99.

[7] HUXLEY V H, WANG J. Cardiovascular sex differences influencing microvascular exchange[J]. Cardiovasc Res, 2010, 87(2): 230-242.

[8] TEMPLETON D M, LIU Y. Multiple roles of cadmium in cell death and survival[J]. Chem Biol Interact, 2010, 188(2): 267-275.

[9] CHISTIAKOV D A, OREKHOV A N, BOBRYSHEV Y V. Vascular smooth muscle cell in atherosclerosis[J]. Acta Physiol (Oxf), 2015, 214(1): 33-50.

[10] YU X H, ZHENG X L, TANG C K. Peroxisome Proliferator-Activated Receptor alpha in Lipid Metabolism and Atherosclerosis[J]. Adv Clin Chem, 2015, 71: 171-203.

?1994-2018 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net