DOI:10.13401/j.cnki.jsumc.2018.01.001

电子垃圾拆解区学龄前儿童血压现状调查分析

卢雪玲[1)]，徐锡金[1),2)]，王晨阳[1)]，李伟秋[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，广东 广州 510632）

[摘要] 目的：探讨电子垃圾拆解区环境污染物暴露儿童血压的现状。方法：募集469名3～7岁儿童（暴露组257名，参照组212名）；采用儿童专用水银血压计测量儿童血压，结合流行病学调查资料进行统计分析。结果：暴露组4～、5～岁年龄段男童收缩压低于参照组（$P<0.05$）；暴露组3～、5～岁年龄段女童收缩压低于参照组（$P<0.05$）；暴露组与参照组儿童舒张压无差异；收缩压与儿童胸围、饭前洗手习惯、吃蔬菜水果频率等情况有关联（$P<0.05$）。结论：环境化学污染物暴露环境可能与儿童心血管系统的发育异常有关联，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的机制提供了基础资料。

[关键词] 环境化学污染物；学龄前儿童；血压

[中图分类号] R392.12 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1007-4716(2017)01-0001-03

正常的血压是血液循环流动的前提，血压在多种因素调节下保持正常，从而提供各组织器官以足够的血量，以维持正常的新陈代谢。血压过低或过高都会造成严重后果，这说明血压有极其重要的生物学意义。儿童时期存在的心血管高危因素能够导致成年期心血管事件发生风险增加[1]。血压轨迹能够有效地识别心血管疾病高危人群，因此监测儿童血压能够从根本上预防和减少成年期心血管事件的发生[2-3]，同时了解儿童血压的相关影响因素将有助于心血管病的早期预防。本课题组前期研究表明，电子垃圾拆解区环境化学污染物暴露，造成学龄前儿童体内多种重金属与有机物污染物的水平明显增高[4]。人群研究表明，铅、汞、砷等重金属和多氯联苯、邻苯二甲酸酯等有机物均不同程度影响血压水平[5-6]。本研究通过调查电子垃圾拆解区儿童血压现状及相关影响因素，为早期预防心血管疾病提供基础资料。

1 资料与方法

1.1 研究地点

选取电子垃圾拆解区为暴露组，选取与暴露组相距大约31.6 km，人口密度、社会经济状况、居民生活习惯等方面基本相似，并主要以旅游业、食品加工业、滩涂养殖为生的地区为参照组，因其地理位置和季风的关系，不受电子垃圾污染的影响。

1.2 研究对象

2016-11——12期间在两地幼儿园共招募469名3～7岁儿童，暴露组来自汕头市贵屿镇（257名，其中男童132名，女童125名），参照组来自汕头市濠江区（212名，其中男童124名，女童88名）。采用流行病学问卷调查方式收集相关人口学特征以及暴露相关因素；所有儿童均为家长同意自愿参加并签订知情同意书。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。

1.3 血压测量方法

血压用儿童专用水银血压计测量，使用前均经过校正，受检者测量前充分休息10 min，精神放松，测量坐位右上臂动脉血压，袖带的长度与儿童臂围相符。连续测量3次，每次间隔3～5 min；若两次测定结果相差超过5 mmHg或所测的血压值过高或过低，休息20 min后，重新测定。分别记录3次测量值，计算并记录平均值。

1.4 儿童生长发育指标测量

根据邵象清《人体测量手册》指南，采用RGZ-120型落地式身高体重测量仪（江苏苏宏医疗器械有限公司，中国）测量儿童身高、体重，计算体质指数，使用专用软尺测量胸围。

1.5 统计学处理

用SPSS20.0软件进行数据录入和统计分析处理，计量资料均用$\bar{x}\pm s$表示，组间计量资料的比较用t检验，计数资料用χ^2检验，血压的影响因素分析用多元逐步回归分析方法。

2 结果

2.1 两组儿童的调查资料分析

两组儿童年龄（4.56±0.88岁vs. 4.46±0.98岁）、性别、高血压家族史没有统计学差异（$P>0.05$），暴露组儿童身高、体重、胸围及体质指数均低于参照组儿童（$P<0.05$，见表1）。暴露组儿童饭前洗手习惯、吃蔬果频率、父母亲文化程度、家庭平均月收入、儿童是否偏食、食用甜食和腌制品频率等情况与参照组儿童的差异具有统计学意义（$P<0.05$）。暴露组儿童有时饭前洗手占比46.1%，参照组儿童经常饭前洗手占比43.1%。暴露组儿童每周1～3次吃蔬菜水果占比52.0%，参照组每天吃蔬菜水果占比81.6%。暴露组儿童父亲文化程度低于参照组儿童，前者初中文化占比53.8%，后者大学以上文化占比51.2%；暴露组儿童母亲初中文化占比53.4%，参照组儿童母亲大学以上文化程度占比46.4%。另外，暴露组儿童家庭平均月收入低于参照组儿童家庭，儿童偏食、食用甜食和腌制品频率均高于参照组。

收稿日期：2017-12-18

基金项目：国家自然科学基金面上项目（21577084）；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：卢雪玲（1991-），女，湖南省娄底市人，汕头大学医学院在读硕士生。

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

表1 两组儿童调查资料分析

组别	n/例	年龄/岁	年龄/岁（男）	年龄/岁（女）	身高/cm	体重/kg	胸围/cm	体质指数/kg/m^2
暴露组	257	4.56±0.88	4.62±0.83	4.56±0.94	104.28±7.21[1)]	16.46±2.66[2)]	50.01±2.90[2)]	15.07±1.28[2)]
参照组	212	4.46±0.98	4.48±1.00	4.42±0.96	105.91±7.76	17.70±3.43	51.28±3.51	15.67±1.69

与参照组比 1）$P<0.05$　2）$P<0.001$

2.2 两组不同性别年龄段儿童血压的比较

*t*检验结果显示，暴露组4～岁年龄段（87.81±6.21 mmHg vs 91.32±6.86 mmHg）、5～岁年龄段（91.33±8.27 mmHg vs 97.03±9.68 mmHg）男童收缩压低于参照组（$P<0.05$，见图1）；暴露组3～岁年龄段（83.80±7.20 mmHg vs 88.53±8.58 mmHg）、5～岁年龄段（89.26±7.61 mmHg vs 95.37±7.91 mmHg）女童收缩压低于参照组（$P<0.05$，见图2）。暴露组和参照组儿童舒张压无统计学差异（结果未显示）。

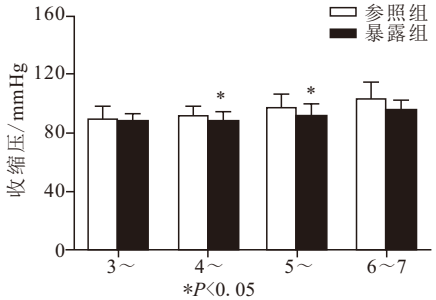

图1 不同年龄组男童收缩压比较

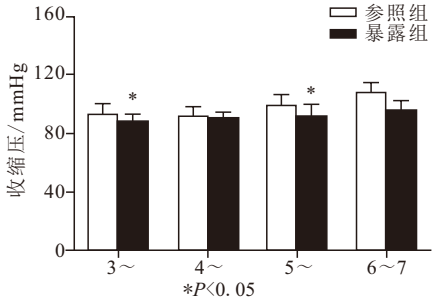

图2 不同年龄组女童收缩压比较

2.3 儿童血压影响因素多元线性回归分析

多元逐步线性回归分析显示，儿童收缩压与儿童胸围、饭前洗手习惯、吃蔬菜水果频率高等情况有关联（$P<0.05$, 表2）。

表2 儿童收缩压与相关因素的多元线性回归分析

	收缩压/mmHg			
	B	95%CI	β	P
胸围/cm	1.24	(0.95,1.53)	0.49	<0.001
饭前洗手习惯	-1.76	(-3.07,-0.45)	-0.16	0.009
吃蔬菜水果频率	-2.16	(-4.03,-0.29)	-0.14	0.023

注：B为偏回归系数，β为标准回归系数，数据以年龄、性别、体质指数、家庭平均月收入、家庭成员高血压、父母亲文化程度、儿童是否偏食、食用甜食和腌制品频率进行校正。

3 讨论

儿童心血管系统的健康发育与所处生活环境的污染物暴露浓度、暴露时间以及暴露者的遗传基因、性别、体质、生活习惯等因素都有关。本研究结果显示，环境化学污染物暴露儿童收缩压改变与儿童胸围、有无饭前洗手习惯、吃蔬菜水果频率有较强的关联性，这与相关研究的结论是一致的，说明电子垃圾污染区儿童生活卫生习惯不良，可能增加化学污染物暴露，从而会增加血压水平发生异常的风险；此外，还显示收缩压与年龄较小的女童关联性更大，可能与表观遗传以及性染色体等有关[7]。因此，这些儿童时期即存在的不良生活方式和饮食习惯，能加剧从儿童时期开始的心血管疾病的病理过程。

环境中有害化学物质能促进心血管疾病的发生发展，如镉能降低内皮细胞间的粘附能力，导致血管壁的渗透能力增强，进而引发水肿、出血、缺氧和炎症等一系列病理变化，从而造成动脉硬化、高血压和心肌病等[8]。铅暴露能引起氧化应激、抑制一氧化氮(NO)、干扰脂质代谢等，导致高血压、心功能障碍和动脉硬化等疾病。暴露组儿童收缩压的异常，反映出电子垃圾拆解区所特有的环境污染物对儿童心血管生理功能的不良影响，可能通过活性氧的刺激，导致血管平滑肌和内皮细胞凋亡，从而加速血管内皮的损伤和血管弹性蛋白的断裂，导致外周血管张力降低，而出现血压的调节功能异常[9]。虽然血压变化的幅度较小，但是微小的结构损伤将导致未来发生动脉粥样硬化斑块的风险明显增加。环境化学污染物可以到达并累积在血管平滑肌细胞内，引发血管炎症，造成脂质堆积和代谢障碍，最终导致动脉粥样硬化的发生发展[10]。综上所述，从儿童时期加强心血管危险因素的长期监测和干预，对降低儿童心血管疾病的危险性具有重要意义。

参考文献：

[1] WU Z, JIN C, VAIDYA A, et al. Longitudinal Patterns of Blood Pressure, Incident Cardiovascular Events, and All-Cause Mortality in Normotensive Diabetic People[J]. Hypertension, 2016, 68(1): 71-77.

[2] Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents,Nationd heort,Lung and Blood instrture.Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents: summary report[J]. Pediatrics, 2011, 128 Suppl 5: S213-256.

[3] OIKONEN M, NUOTIO J, MAGNUSSEN C G, et al. Repeated Blood Pressure Measurements in Childhood in Prediction of Hypertension in Adulthood[J]. Hypertension, 2016, 67(1): 41-47.

[4] XU X, LIU J, HUANG C, et al. Association of polycyclic aromatic hydrocarbons(PAHs) and lead co-exposure with child physical growth and development in an e-waste recycling town[J]. Chemosphere, 2015, 139: 295-302.

（下转第4页）

?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