

## 铅与儿童健康(综述)

王永芳

(卫生部食品卫生监督检验所,北京 100021)

世界卫生组织(WHO)认为:环境中对儿童威胁最大的是铅。近年的研究发现在同一环境同一接触水平下,铅对婴幼儿及儿童的危害远远高于成人。这是因为婴幼儿及儿童对铅的易感性强,吸收率高,接触途径多的原故。WHO针对铅对儿童的特殊毒性,规定儿童每周允许摄铅量为 $25\ \mu\text{g}/\text{kg BW}$ ,<sup>[1]</sup>这个值仅为成人的一半。本文将铅对儿童的毒性作用、接触途径、暴露的相关因素及其预防措施做一综述。

1 儿童血铅水平 血铅是儿童接触铅量的一个敏感指标,血铅升高反映铅过量吸收,因此,WHO及美国疾病控制中心(CDC)建议将血铅作为人体铅暴露水平及铅对人体健康影响的指标。CDC于1985年将儿童血铅允许值由1978年的 $30\ \mu\text{g}/\text{dL}$ 降为 $25\ \mu\text{g}/\text{dL}$ ,1991年又重新评审了有关研究结果,将儿童血铅允许浓度再降为 $10\ \mu\text{g}/\text{dL}$ 。(即 $0.48\ \mu\text{mol}/\text{L}$ ),并认为儿童血铅高于 $0.48\ \mu\text{mol}/\text{L}$ ,就可造成神经行为缺陷。<sup>[2]</sup>目前,此标准已经被世界各国认同并采纳。美国1986年对318个行政区的调查结果表明,有46%的儿童血铅超过了 $0.48\ \mu\text{mol}/\text{L}$ 。<sup>[3]</sup>尽管美国政府已采取了一系列措施来降低铅接触,但是最近的CDC资料仍表明,美国目前还有90万6岁以下儿童的血铅水平大于或等于 $100\ \mu\text{g}/\text{L}$ 。<sup>[4]</sup>我国有关调查表明北京市儿童血铅含量超过 $0.48\ \mu\text{mol}/\text{L}$ 的有51.6%,而上海12岁儿童则有61%;<sup>[5]</sup>在不同地区的调查研究发现,大约有50%的儿童血铅超过此值。

2 铅对婴幼儿及儿童健康的影响 铅对婴幼儿及儿童的主要影响是神经系统、造血系统及肾脏的损害,此外对消化、免疫及儿童生长发育也有一定的毒作用。

铅对儿童神经系统是一种极为敏感的毒物,其损害作用从胎儿期就开始了。Huel等人发现母亲孕期的发铅浓度与儿童(6岁)的总感知能力、语言能力、定量能力和记忆能力指数呈明显的负相关。<sup>[6]</sup>母体血铅与脐带血铅浓度接近,且呈明显的正相关,而胎盘对铅几乎不起或只起微弱的屏障作用,<sup>[7]</sup>因此铅很容易通过胎盘进入胎儿体内。未发育成熟的胎儿脑内皮细胞不能阻止铅进入脑组织,<sup>[8]</sup>从而造成尚未发育成熟前就受到铅的毒害,导致各种严重的远期后果。David 1992年报道了他对148名学龄儿童的随访研究,发现出生前接触低剂量的铅( $100\ \mu\text{g}/\text{L}$ ),10年后这些儿童的智力和学习成绩均有明显的下降。<sup>[9]</sup>铅对胎儿脑损害的远期效应还能够影响儿童的体位平衡机能等。

婴幼儿及儿童期的脑由铅蓄积所引起的毒性较成年人更为敏感,尤在接触高浓度铅引起的中毒易累及脑部而引起中毒性脑病,<sup>[10]</sup>此病发生缓慢,常无特征性,其症状常有兴奋或倦睡、肠胃不适症状、运动失调、头痛等,严重时可出现昏迷。此病可导致幼儿血脑屏障功能受损,并出现病理性脑水肿。<sup>[11]</sup>儿童接触高浓度铅还可引起脊髓运动细胞损害,<sup>[12]</sup>导致运动机能和体位平衡机能失调。高浓度铅急性神经毒作用(血铅 $> 100\ \mu\text{g}/\text{dL}$ )早在60年代就有报道,目前人们更为关心的是慢性低浓度接触铅(血铅 $< 45\ \mu\text{g}/\text{dL}$ )所引起的亚临床影响。

儿童长期接触低浓度铅,可引起行为功能改变,常见的有模拟学习困难、空间综合能力下降、运动失调、多动、易冲动、注意力不集中、侵袭性增强和智商下降等。研究发现,儿童智商值与血铅水平呈反比。<sup>[13]</sup>Needleman在儿童亚临床铅中毒研究中发现,机体铅负荷高而无中毒症状的儿童智商比相同社会阶层铅负荷低的儿童要低4.5分。<sup>[14]</sup>John对纽约154名血铅水平在 $0.25\sim 0.54\ \text{mg}/\text{L}$ 的儿童进行驱铅治疗时发现,治疗6个月后的儿童血铅每减少 $30\ \mu\text{g}/\text{L}$ ,其智商可提高1分。<sup>[15]</sup>我国张燕在辽宁的研究也发现,接触铅组儿童(血铅浓度 $0.22\ \text{mg}/\text{L}$ )在智能发育、动作能力、应物能力、语言能力及总智商方面明显低于对照组儿童(血铅

浓度 0.11 mg/L)。<sup>[16]</sup>英国 Fulton 对爱丁堡地区 855 名儿童进行的研究也证实了低水平接触铅能引起儿童认知能力下降。<sup>[17]</sup>儿童神经行为功能的改变不仅与血铅水平有关,还与牙铅和发铅含量有关。Hansen 报道了具有轻微大脑机能失调的 5~10 岁儿童,其发铅含量是对照组儿童的 2 倍。<sup>[18]</sup>另一项研究发现小学生的神经行为功能与其牙铅水平呈负相关,且 11 年后的随访发现当儿童期持续接触铅还可导致青年期的中枢神经功能低下、持久性学习困难。<sup>[14]</sup>

铅对儿童造血系统的影响主要是铅能抑制血红素的生成而引起儿童贫血,当血铅超过 0.4 mg/L 时就会发生。铅还能影响儿童肾功能,Verberk 等人 1996 年首次表明了环境铅暴露能够引起儿童肾小管病变,<sup>[19]</sup>且血铅水平越高,损害越严重。铅还可影响儿童生长发育,美国对 2 700 多名儿童的调查结果表明,铅负荷增加可影响身体的发育。<sup>[20]</sup>

3 婴幼儿及儿童铅接触途径 儿童比成人对铅高度易感,这是基于(1)按体重计,儿童的接触量比成人大;(2)儿童的代谢途径尚未成熟,对铅的排泄及解毒能力较成人低;(3)儿童生长发育过程中的各器官易受损害。这就造成了婴幼儿和儿童对铅的易感性强,吸收率高。此外,儿童特有的摸爬滚打及喜欢吸吮手指等习惯,使得儿童对铅的接触途径多于成人。

环境铅污染 环境中的铅是儿童接触铅的主要途径。儿童接触铅除了通过食物、水和空气外,还有一个重要途径是通过手-口摄入。美国环保局 1986 年报道,2 岁儿童摄入铅的主要途径为:食物 47%、尘土 45%、饮水 6%、空气和土壤各 1%。Davies 报道英国 2 岁儿童每日吸收的铅有 97% 通过消化道,只有 3% 通过呼吸道。<sup>[21]</sup>宋华琴研究发现,北京市儿童每日摄入的铅 90%~98.5% 经胃肠道,1.5%~10.0% 经呼吸道。<sup>[22]</sup>铅到达消化道后,成人能够吸收约 11%,儿童吸收可高达 30%~75%,<sup>[23]</sup>可见铅对儿童的危害远较成人严重。

饮食中的铅 食物是婴幼儿和儿童摄入铅的主要途径。环境污染将导致地下水及土壤普遍含有铅,污染严重地区几乎所有的农作物均会含有。一般情况下植物性食物的铅含量高于动物性的,且前者以根茎类含铅量最高,后者则以骨骼及内脏高于肌肉、脂肪等。食物中的铅与本地区土壤和水中铅含量有直接关系。在波兰,当地蔬菜的消费量与儿童血铅水平呈正相关,这是因土壤受到铅污染导致蔬菜铅含量增加的结果。某些地区饮用水含铅量高,可导致婴幼儿每日摄铅量增加;虽然自来水中铅含量不高,但儿童对水中铅的生物利用率比食物中的高。此外,婴幼儿及儿童食品在加工过程中的铅污染也是一个重要的因素,如罐装食品和饮料、糖果类的铅含量较高,而这些都是儿童喜欢吃的食物。儿童每日从食物中摄入的铅量与其年龄存在正相关,<sup>[24]</sup>此为随着年龄增加其摄食量也增加,食谱也更为广泛所致。如果婴幼儿被给予成人食物如蔬菜,其摄入铅量和血铅含量都会明显升高。儿童铅摄入量与食物种类、消费量及含铅量有关,如蔬菜、水果和果汁的罐装食品,由于用铅焊接缝而导致食物含铅量增加,使每日摄铅量也增加。WHO 报道美国和澳大利亚等国 80 年代末期其儿童摄铅量明显降低,其时这些国家正好采用无焊容器盛装儿童食品及禁止使用含铅汽油。<sup>[1]</sup>

手-口途径 这是婴幼儿及儿童接触铅的又一重要途径。生活环境中的尘土、儿童玩具及学习用具都是不可忽视的因素。Thornton 等人发现家庭尘土中的含铅量是儿童血铅浓度的重要提示,其含铅量达 561  $\mu\text{g/g}$ ,高于公园土壤中的铅含量。<sup>[25]</sup>另一项调查显示北京市幼儿园室内尘土中含铅量为 73.3  $\mu\text{g/g}$ ,亦高于室外含量。<sup>[26]</sup>据报道儿童生活环境中尘土含铅量的自然对数每增加一个单位,儿童血铅将增加 2.3  $\mu\text{g/L}$ 。<sup>[27]</sup>此外儿童玩具和学习用具表面油漆含有铅化合物,儿童手摸口啃可直接摄入铅。据报道,某些油漆玩具中可溶性铅含量在 110.3~5 150.6 mg/kg 之间。

4 影响儿童接触铅的社会因素 尽管儿童个人的饮食行为及不良的卫生习惯可影响对铅的接触,但社会经济、文化及人口因素对儿童接触铅也是不可忽视的重要因素。美国一项研究结果显示,家庭经济收入高的儿童血铅水平比低收入家庭儿童的血铅水平低;而相同收入的家庭黑人儿童血铅水平高于白人家庭的儿童;生活在大城市(人口>100 万)的儿童血铅水平高于小城市(人口<100 万)的。<sup>[28]</sup>70 年代后,美国由于铅焊接缝罐装食品的大量上市,中等收入以上的家庭儿童每日摄铅量高于低收入家庭的儿童。

居住环境的工业化程度,城市的大小等都是影响儿童接触铅的主要因素。由于大城市交通拥挤,市内空

气污染严重,居住在城内的儿童血铅水平要高于郊区的儿童。但我国北京的调查研究则表明居住在村镇的儿童血铅水平高于城区,<sup>[25]</sup>这是因为选择了乡镇企业密集区和铅冶炼厂附近的地区作为调查点引起的。同是居住在城内的儿童,其血铅水平是大城市高于小城市。

由于美国在四、五十年代使用的油漆铅含量高达 50% 以上,许多老房子使用这种油漆粉刷,导致室内铅含量很高,生活在其中的儿童,是铅最重要的受害者。据统计这些老房子中有 10% 住有儿童,尤以黑人为多,这些儿童存在着铅毒害的最大危险性,<sup>[29]</sup>故美国疾病控制中心提议对这些儿童应给予重点检查。

含铅汽油的使用是儿童接触铅的另一个因素,但澳大利亚和美国 1980~ 1987 年婴幼儿和儿童摄铅量呈下降趋势,原因是这段时间使用的汽油中含铅量急剧下降。瑞士的一项研究也表明儿童血铅水平与含铅汽油的使用有关,其使用量从 1978 年的 1 432 t 降为 1988 年的 562 t,因而使其儿童的血铅水平每年下降约 7%。<sup>[30]</sup>

父母吸烟及其受教育程度也是影响儿童血铅的一个原因。每支香烟中含铅约为 3~ 12  $\mu\text{g}$ ,其中 2% 可释放到烟雾中,造成局部小环境空气中铅含量升高。父母的文化水平越高,在食物选择及饮食卫生习惯方面越注意,故其孩子接触铅的机会相对减少。

## 5 儿童铅接触的预防

(1) 通过立法手段,降低环境铅污染。环境铅污染是儿童接触铅的最根本的原因,因此预防儿童铅接触的有效措施是降低环境中铅污染水平。自 1970 年以来,CDC 和 EPA 相继颁布了一系列法律和标准来降低铅接触,包括限制油漆和涂料的铅含量,禁止含铅汽油的使用等。FDA 也对食品罐头焊料中的铅作了具体的规定。CAC 和世界各国均制定了空气中铅污染标准和食品中铅限量标准。法国等欧洲国家规定了玩具中铅限量标准。这些标准和法规的实施,可大大降低儿童的接触铅水平,而使血铅含量呈下降趋势。

(2) 教育儿童养成良好的饮食习惯和卫生习惯。

(3) 增加膳食钙摄入。最新研究表明增加膳食钙的摄入量除了对儿童骨质发育有益外,还能降低胃肠道对铅的吸收和骨铅的蓄积,可有效地减少儿童铅的吸收,降低铅的毒性。<sup>[31]</sup>对于低浓度接触铅的儿童,膳食中增加钙的摄入量可有效地降低铅的吸收。

## 参考文献:

- [1] WHO. WHO technical report series 751[R], Geneva, WHO 1987
- [2] CDC. Preventing lead poisoning in young children[R]: 4th revision department of health and services, 1991, 99~ 2230
- [3] Mushak P. Prenatal and postnatal effects of low - level lead exposure: Integrated summary of a report to U. S congress on childhood lead poisoning[J]. Environ Res, 1989; 5: 11
- [4] Center for disease control. Preventing lead poisoning in young children[R]: A statement by the Centers for Disease Control, 1991
- [5] 郑星泉. 北京市学龄前儿童血铅水平及其成人血铅水平的关系[J]. 卫生研究, 1993, (增刊 4): 29
- [6] Huel G. Joint effect of gestational age and maternal lead exposure on psychomotor development of the ability and attainment of child at six years[J]. Neurotoxicology, 1992, 13: 249
- [7] Goldman L R. Linking research and policy to ensure children's environmental health[J]. Environ Health Perspect, 1998, 106: 857~ 862
- [8] Cookman G R. Low - level Lead exposure impairs embryonic to adults conversion of the neural cell adhesion molecule[J]. J Neurochem, 1987, 49(2): 399~ 405
- [9] David B. Attentional correlates of dentin and bone lead levels in adolescents Arch Environ Health[J], 1994; 49(2): 98~ 105
- [10] Hertz H M. Lead poisoning and the blood brainbarrie[J]. Neurol Scand, 1981, 63: 286~ 296
- [11] Joseph P B. Mechanisms of lead neurotoxicity[J]. Biochem Pharmacol, 1991, 41(4): 479
- [12] Feldman R G. Lead neuropathy in adults and children[J]. Arch Neurol, 1977, 34: 481~ 488
- [13] Rummo J H. Behavioral and neurological effects of symptomatic and a symptomatic lead exposure in children[J]. Arch Environ Health, 1979, 34: 120~ 124

- [14] Needleman H L . The long- term effects of exposure to low doses of lead in childhood[ J] . N Engl J med, 1990, 83: 88
- [15] Rosen J F. Adverse health effects of lead at low exposure levels: trends in the management of childhood lead poisoning[ J] . Toxicology, 1995, 97: 11~ 17
- [16] 张燕. 某市 1125 名儿童血铅水平的调查[ J] . 中华劳动卫生与职业病杂志, 1989, 73( 3): 135~ 138
- [17] Fulton M. Influence of blood lead on the ability and attainment of children in Edinburgh[ J] . Teh Lancet, 1987; 5: 1222
- [18] Hansen J C . Hair lead concentration in children with minimal cerebral dystunction[ J] . Dan Med Bull, 1980, 27: 259~ 262
- [19] Verberk M M. Environmental lead and rental effects in children[ J] . Arch Enviro Health, 1996, 51( 1) : 83
- [20] IPCS. Environmental Health Criteria 85: Inorganic Lead[ R] . Geneva: WHO, 1995
- [21] Davies D J A . Lead intake and blood lead in two- years- old U. K urban children[ J] . Sci Total Environ, 1990, 90( 1) : 13
- [22] 宋华琴. 学龄前儿童 Pb Cd 接触量及健康影响[ J] . 中华预防医学杂志, 1993, 27: 91~ 93
- [23] Farley D, FDA Consumer[ J] , 1998, 32( 1) : 16~ 31
- [24] Laurie K. Dietary lead intake of preschool children[ J] . AJPH, 1983, 73( 7) : 789
- [25] Thornton D. Lead exposure in young children from dust and soil U. K. [ J] Environ Health Perspectives, 1990, 89: 55~ 60
- [26] 蔡士林 . 北京市儿童呼吸带空气及室内外尘土中 Pb Cd 污染水平的调查[ J] . 卫生研究, 1993, 22( 增 4) : 56~ 62
- [27] Schillins R J. Prediction of children' s blood lead levels on the basis of household- specific soil lead levels[ J] . Am J Epidemi, 1988, 128: 197
- [28] Crocetti A F. Dermination of numbers of lead exposure U. S children by areas of United States : An Integrated summary of a report to the U. S Congress on childhood lead poising[ J] . Environmental Health Perspectives , 1990; 89: 109~ 120
- [29] Needleman HL. The Future challenge of lead toxicity[ J] . Environmental Health perspectives, 1990, 89: 85~ 89
- [30] Schutz A. Decreasing blood lead in swedish children[ J] . Archives of environmental Health, 1989, 44( 6) : 391~ 394
- [31] Han S. Lead exposure at an early age substantially lead retention in the rat[ J] . Environmental Health Perspect, 1997, 105 ( 4) : 1284~ 1287

中图分类号: R179; O614. 43<sup>+</sup> 3 文献标识码: E 文章编号: 1004—8456(2000) 01—0033—4

## 褪黑激素的保健功能( 综述)

顾振华

( 上海市卫生局卫生监督所, 上海 200336)

褪黑激素(Melatonin) 主要是由哺乳动物和人类的松果体产生的一种吲哚类激素。人的松果体是附着于第三脑室后壁的、豆粒状大小的组织。也有报导<sup>[1~ 3]</sup>哺乳动物的视网膜和副泪腺也能产生少量的褪黑激素; 某些变温动物的眼睛、脑部和皮肤(如青蛙)以及某些藻类也能合成褪黑激素。褪黑激素的分子式为 C<sub>13</sub>N<sub>2</sub>H<sub>16</sub>O<sub>2</sub>, 分子量 232. 27, 熔点 116 ℃~ 118 ℃, 化学名称为 N- 乙酰基- 5- 甲氧基色胺(N- acetyl- 5- methoxytryptamine)。

Lerner(1960)<sup>[4]</sup>首次在松果体中分离出一种激素, 由于这种激素能够使一种产生黑色素(melanin)的细胞发亮, 故取其字首 Mela; 同时由于它从 5- 羟色胺(serotonin) 衍生而来, 故取其后缀 tonin, 因此, 这种松果体激素取名为 Melatonin(褪黑激素)。褪黑激素在体内含量极小, 以 pg(1 × 10<sup>- 12</sup> g) 水平存在。近年来, 国内外对褪黑激素的生物学功能, 尤其是作为膳食补充剂的保健功能进行了广泛的研究, 表明其具有促进睡眠、调节时差、抗衰老、调节免疫、抗肿瘤等多项生理功能。

1 褪黑激素的生物合成 褪黑激素的生物合成受光周期的制约。<sup>[5, 6]</sup>松果体在光神经的控制下, 由色氨酸转化成 5- 羟色氨酸, 进一步转化成 5- 羟色胺, 在 N- 乙酰基转移酶的作用下, 再转化成 N- 乙酰基- 5- 羟色胺, 最后合成褪黑激素,<sup>[7]</sup>从而使体内的含量呈昼夜性的节律改变。夜间褪黑激素分泌量比白天多 5~ 10 倍,<sup>[8]</sup>清晨 2: 00 到 3: 00 达到峰值。<sup>[9]</sup>Hakola 等对夜班工人唾液中褪黑激素含量的研究结果, 也证实了这种昼