

• 调查报告 •

南京市 2 812 例 0~6 岁婴幼儿 25-羟维生素 D 检测分析

叶莉莉¹,高玲娟¹,顾平清¹,孙 宁¹,刘康生¹,李希翎²,孙慧谨[△]
(江苏省南京市妇幼保健院:1. 检验科;2. 儿童保健科 210004)

摘要:目的 调查南京市 0~6 岁婴幼儿血清 25-羟维生素 D(25-OHD)水平及缺乏率,以期为临床诊断维生素 D 缺乏性佝偻病提供实验依据。方法 2011 年 3 月至 2012 年 2 月本院儿科门诊就诊的 0~6 岁婴幼儿 2 812 例,用酶联免疫吸附试验检测其血清 25-OHD 浓度。结果 2 812 例 0~6 岁婴幼儿中,血清 25-OHD 较为足够 1 083 例,占 38.5%;相对缺乏 1 332 例,占 47.4%;缺乏 395 例,占 14.1%,后两者占总人数的 61.5%。血清 25-OHD 以 1~2 岁组最高,0~1 岁组其次,3~6 岁组最低,不同年龄组比较差异有统计学意义($P < 0.05$);不同性别间 25-OHD 水平差异无统计学意义($P > 0.05$)。结论 南京市婴幼儿 25-羟维生素 D 缺乏率较高,其中以 3~6 岁组 25-OHD 血清水平最低。

关键词:25-羟维生素 D; 维生素 D 缺乏; 儿童; 江苏

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2012.16.029

文献标识码:A

文章编号:1673-4130(2012)16-1979-02

Analysis of 25-hydroxyvitamin D levels in 2 812 cases of children at 0-6 years old in certain city

Ye Lili¹, Gao Lingjuan¹, Gu Pingqing¹, Sun Ning¹, Liu Kangsheng¹, Li Xiling², Sun Huijin[△]

(1. Clinical Laboratory; 2. Child Healthcare Department, Nanjing Maternity and Child

Health Care Hospital, Nanjing, Jiangsu 210004, China)

Abstract: Objective To investigate the levels and deficiency of 25-hydroxyvitamin D(25-OHD) in children at 0-6 years old in this city. **Methods** Serum levels of 25-OHD in 2 812 cases of children at 0-6 years old, detected by enzyme linked immunosorbent assay(ELISA) between Mar. 2011 and Feb. 2012, were statistically analyzed. **Results** Among 2 812 cases of children 1 083 (38.5%) were relative sufficient of 25-OHD, 1 332(47.4%) were relative deficient and 395(14.1%) were absolutely deficient. Levels of 25-OHD in 1-2 years old group was the highest, followed by 0-1 and 3-6 years old group, and with statistical difference between different age groups($P < 0.05$). There was no statistical difference between different gender groups($P > 0.05$). **Conclusion** The deficiency rate of 25-OHD might be high in children, especially in children at 3-6 years old.

Key words:25-hydroxyvitamin D; vitamin D deficiency; child; Jiangsu

维生素 D(VitD)缺乏性佝偻病(佝偻病)是婴幼儿常见的慢性营养性疾病,多见于 0~2 岁快速生长的婴幼儿,是中国重点防治的儿科疾病之一。VitD 是人体必需的重要营养素,同时又是通过受体发挥作用,具有激素样作用机制的类激素样物质^[1]。VitD 是唯一不可通过母乳进入婴儿体内的维生素,需要外源性补充, VitD 缺乏可引起健康人或慢性肾病患者的甲状旁腺功能亢进及血管疾病的发展^[2],还可影响其他组织器官,使运动发育延迟,免疫功能下降导致反复感染。早发现、早防治是降低维生素 D 缺乏性佝偻病及相关疾病发病的重要措施。目前认为血清中 25-羟维生素 D(25-OHD)在血中浓度高,稳定,半衰期较长,是反映维生素 D 状态的最可靠指标^[3]。

1 资料与方法

1.1 一般资料 2011 年 3 月至 2012 年 2 月来南京市妇幼保健院儿科门诊或儿童保健门诊检查的 0~6 岁婴幼儿 2 812 例,经检查无近期感染及各种慢性病史、体格检查无佝偻病相关临床症状,其中男婴 1 621 例,女婴 1 191 例。

1.2 方法

1.2.1 血标本采集 空腹采集手指末梢血 0.5 mL,分离血清,所有标本 1 周之内进行检测。

1.2.2 检测方法 25-OHD 检测采用酶联免疫吸附试验(ELISA),试剂由英国 IDS Limited 公司提供,采用美国 BIO-RAD 公司的 BIO-ELX50 型洗板机, Model-680 型酶标仪,严格按试剂盒和仪器说明书进行操作。

判断标准:(1)血清 25-OHD 75~250 nmol/L, VitD 较为

足够(合适水平);(2)血清 25-OHD 50~75 nmol/L, VitD 相对缺乏(临界水平);(3)血清 25-OHD < 50 nmol/L, VitD 缺乏。

1.3 统计学处理 采用 SPSS 11.0 进行资料分析和统计学处理,组间计量资料比较应用 t 检验,百分率的比较采用 χ^2 检验。

2 结果

2.1 南京市 2812 例 0~6 岁儿童中,血清 25-OHD 较为足够 1 083 例,占 38.5%;相对缺乏 1 332 例,占 47.4%;缺乏 395 例,占 14.1%,后两者占总人数的 61.5%。血清 25-OHD 以 1~2 岁组最高,0~1 岁组其次,3~6 岁组最低,随年龄增长呈先增高后降低波动,各年龄组维生素 D 缺乏的检出率随年龄增长呈先降低后升高的趋势($\chi^2 = 65.20, P < 0.05$)。

2.2 25-OHD 水平与性别的关系 婴幼儿血清 25-OHD 的平均水平为(73.68±35.20)nmol/L,男、女童血清 25-OHD 的水平为(72.00±33.91)、(75.36±36.49)nmol/L。两者间差异无统计学意义($t = 1.240, P > 0.05$)。

2.3 25-OHD 水平与年龄的关系 0~1 岁儿童 1 625 例,血清 25-OHD 的水平为(73.36±29.63)nmol/L,1~2 岁儿童 476 例,血清 25-OHD 的水平为(99.71±31.75)nmol/L,2~3 岁儿童 245 例,血清 25-OHD 的水平为(63.24±22.23)nmol/L,3~6 岁儿童 466 例,血清 25-OHD 的水平为(58.40±22.79)nmol/L,0~1 岁组与 1~2 岁组、2~3 岁组、3~6 岁组之间差异具有统计学意义($t = 3.124, P < 0.05$),1~2 岁组与 2~3 岁组、3~6 岁组之间差异具有统计学意义($t = 12.902, P < 0.01$),2~3 岁组与

△ 通讯作者, E-mail: shj4460777@163.com.

3~6 岁组之间差异具有统计学意义 ($t=12.246, P<0.01$), 见表 1。

表 1 不同年龄婴幼儿 25-OHD 的检测结果 [$n(\%)$]

年龄组(岁)	检测例数	75~250 nmol/L	50~75 nmol/L	<50 nmol/L	$\bar{x}\pm s$
0~1	1 625	736(42.4)	742(45.7)	147(11.9)	73.36±29.63
1~2	476	254(53.4)	211(44.3)	11(2.3)	99.71±31.75
2~3	245	32(13.1)	123(49.9)	90(37.0)	63.24±24.23
3~6	466	61(13.1)	256(55.0)	149(37.5)	58.40±32.40
合计	2 812	1 083(38.5)	1 332(47.4)	397(14.1)	73.68±35.20

$P<0.05$ 。

3 讨 论

3.1 VitD 为类固醇衍生物, 具有抗佝偻病的作用, 又称钙(骨)化醇。VitD 都必须在体内经过一定的代谢转变, 成为活化型后才能发挥其生物学作用, 主要活化的器官是肝和肾^[1]。人体所需的 VitD 仅少部分 ($\leq 10\%$) 来源于食物, 大部分 ($\geq 90\%$) 是经日光照射后在皮下由 7-脱氢胆固醇转变成胆骨化醇, 即维生素 D₃, 直接吸收入血。被吸收的 VitD 与 VitD 结合蛋白结合, 转运到肝脏, 经 25-羟化酶的作用转变为 25-OHD, 25-OHD 再与血浆中特异的 D 结合蛋白结合, 在肾脏经 1α -羟化酶的催化下, 进一步转变为 $1,25(\text{OH})_2\text{D}$, 它具有很强的生物活性, 与受体结合作用于靶器官^[4]。

3.2 VitD 缺乏性佝偻病多见于 0~3 岁婴幼儿, VitD 是唯一不可通过母乳进入婴儿体内的维生素, 需要外源性补充, 发病的主要因素是由于多种因素导致体内维生素 D 不足, 使机体钙、磷代谢紊乱, 引起一种以骨骼病变为特征的全身慢性营养不良性疾病。据报道, VitD 在维持免疫中也发挥重要作用, 并能预防感染、自身免疫性疾病、肿瘤^[3]。因此, 预防 VitD 缺乏不仅能够预防佝偻病的发生, 而且能预防与 VitD 缺乏相关的疾病。

3.3 本文检测南京市部分 0~6 岁婴幼儿血清 25-OHD 平均水平为 (73.68±35.20) nmol/L, 与北京 72 例儿童血清 25-OHD 水平 (103.61±64.81) nmol/L, 金华 4 836 例 (69.3±12.4) nmol/L, 荣成 3 260 例 (89.40±29.30) nmol/L, 湖南 1 110 例 (84.37±29.36) nmol/L^[4-6] 比较, 南京市儿童维生素 D 营养状况处于相对缺乏水平水平。如以 25-OHD<50 nmol/L

作为维生素 D 缺乏的标准^[1], 其发生率为 14.1%。

进一步研究发现, 血清 25-OHD 水平随年龄增加而升高, 到 1~2 岁达到峰值, 再逐渐降低^[7], 分析上述结果的原因, 0~1 岁的婴幼儿血清 25-OHD 水平与 1~2 岁婴幼儿血清 25-OHD 水平相比较低可能主要与该年龄段儿童生长速度快, 食物来源有限, 需要 VitD 多, 且户外活动有限, 高楼遮挡阳光, 日照不足等有关^[8]。而 2~6 岁儿童的血清 25-OHD 水平随年龄增加而降低则更多反映了儿童偏食, 活动量增加, 生长速度快, 不注意维生素 D 的补充^[9]。

3.4 本研究结果提示, 南京市 0~6 岁婴幼儿其 25-羟维生素 D 水平较低, 以 3~6 岁幼儿 25-OHD 血清水平最低。维生素 D 营养状况相对缺乏, 所以应重视维生素 D 的补充, 预防佝偻病的发生。

参考文献

- [1] 向伟. 维生素 D 缺乏和维生素 D 缺乏性佝偻病防治进展[J]. 中华儿科杂志, 2008, 46(3): 195-197.
- [2] 乔维洲, 徐维家, 王青, 等. 慢性肾病患者 25-羟维生素 D₃ 水平变化[J]. 国际检验医学杂志, 2012, 33(1): 10-11.
- [3] Holick MF. Resurrection of vitamin D deficiency and rickets[J]. J Clin Invest, 2006, 116(8): 2062-2072.
- [4] 周新, 涂植光. 临床生物化学和生物化学检验[M]. 3 版. 北京: 人民卫生出版社, 2006: 334-335.
- [5] 莫丽亚, 蒋玉莲, 赖原, 等. 湖南地区幼儿 25-羟维生素 D₃ 正常参考值调查[J]. 实用预防医学, 2008, 15(6): 1957-1958.
- [6] 马兰, 辛德莉, 田悦, 等. 婴幼儿血清 25-羟维生素 D 水平与佝偻病的关系[J]. 实用儿科临床杂志, 2007, 22(19): 1473-1474.
- [7] 田娟娟, 于艳丽. 荣成地区 3 260 名儿童血清 25-羟维生素 D 水平调查[J]. 中国优生与遗传杂志, 2010, 18(9): 122.
- [8] Challa A, Ntourtoui A, Cholevas V, et al. Breastfeeding and vitamin D status in Greece during the first 6 months of life[J]. Eur J Pediatr, 2005, 164(12): 724-729.
- [9] 蒋丹青, 楚玉兰. 天津地区儿童全血微量元素检测结果分析[J]. 国际检验医学杂志, 2010, 31(11): 1302-1303.

(收稿日期: 2012-03-16)

(上接第 1978 页)

一些实验室列为代谢综合征的重要监测项目^[10]。

本组资料显示, 本院就诊的肥胖、高脂血症、高血压患者的 HUA 发病率依次排在高位, 泌尿系统结石、心脑血管疾病亦存在较高的发病率, 并存在 HUA 合并多种上述疾病的病例。因此, 建议将尿酸作为上述疾病的常规监测项目, 如果尿酸增高, 在控制合并症的过程中, 还应注意纠正过高的尿酸, 使其降至正常范围, 利于患者归转和减少并发症。

参考文献

- [1] 史瑞燕. 广电系统职工高尿酸血症患病率的调查分析[J]. 国际检验医学杂志, 2011, 32(10): 1104-1105.
- [2] 陆再英, 钟南山. 内科学[M]. 7 版. 北京: 人民卫生出版社, 2008: 831-832.
- [3] Riegersperger M, Covic A, Goldsmith D. Allopurinol, uric acid, and oxidative stress in cardiorenal disease[J]. Int Urol Nephrol, 2011, 43(2): 441-449.
- [4] Nakagawa T, Hu H, Zharikov S, et al. A causal role for uric acid

in fructose-induced metabolic syndrome[J]. Am J Physiol Renal Physiol, 2006, 290(3): 625-631.

- [5] 许琳, 李蓁, 余庭华. 高血压患者血尿酸和血脂水平的相关探讨[J]. 国际检验医学杂志, 2011, 32(11): 1261-1262.
- [6] 王德光, 陈薇, 胡世莲, 等. 高尿酸血症对血压水平及高血压患病率的影响[J]. 中国临床保健杂志, 2009, 12(6): 580-582.
- [7] 李加平, 喻巧云. 高尿酸血症与代谢综合征的相关性研究[J]. 国际检验医学杂志, 2011, 32(12): 1322-1323.
- [8] 潘静. 血清尿酸浓度降低的临床意义[J]. 临床检验杂志, 2000, 18(6): 380-381.
- [9] Hari Kumar KV, Modi KD. Analysis of risk factors for uric acid nephrolithiasis in type 2 diabetes[J]. Saudi J Kidney Dis Transpl, 2011, 22(3): 482-487.
- [10] Schlesinger N. Dietary factors and hyperuricaemia[J]. Curr Pharm Des, 2005, 11(32): 4133-4138.

(收稿日期: 2011-12-03)