

Nghiên cứu sự thay đổi Peroxidase, hoạt độ GPX máu, trạng thái chống oxy hoá toàn phần trong máu ở công nhân Công ty Cổ phần Pin ắc quy Vĩnh Phú

Nguyễn Văn Bằng*; Nguyễn Hoàng Thanh*; Trịnh Thanh Hùng**

TÓM TẮT

Nghiên cứu nồng độ peroxidase, GPx máu, trạng thái chống oxy hoá toàn phần (TAS) trong máu ở 65 công nhân (CN) Công ty Cổ phần Pin ắc quy Vĩnh Phú nhận thấy:

Nồng độ chì máu của 65 CN (43 nam và 22 nữ) tiếp xúc với chì vô cơ có nồng độ dao động lớn (6,98 - 87 µg/dl), chia thành 3 nhóm.

Sự thâm nhiễm chì ở nồng độ 28,59 µg/dl và 54,92 µg/dl gây hoạt độ GPx máu, TAS giảm rõ rệt so với nhóm có nồng độ chì máu 14,06 µg/dl ($p < 0,05$), tăng nồng độ peroxidase ở nhóm có nồng độ chì máu 54,92 µg/dl so với nhóm có nồng độ chì máu 14,06 µg/dl ($p < 0,05$).

* Từ khoá: Chì vô cơ; Enzym chống oxy hoá; Peroxidase; GPx máu; TAS.

Study on the blood concentration of peroxidase, GPX, total antioxidant status in workers in VinhPhu Storage Batteries & Dry Cells Joint Stock Company

SUMMARY

Study on the blood concentration of peroxidase, GPx máu, TAS was carried out on 65 workers in Vinhphu Storage Batteries & dry cells Joint Stock Company.

The blood lead levels of 65 workers (43 men and 22 women) exposed to inorganic lead, which had a large change from 6.98 µg/dl to 87 µg/dl, splited into 3 groups.

The lead-exposed workers in the concentrations of blood lead 28.59 µg/dl and 54.92 µg/dl resulted the significant decreases in GPx, TAS in comparison with in the concentrations of blood lead 14.06 µg/dl ($p < 0.05$), the significant increases in peroxidase levels in the concentrations of blood lead 54.92 µg/dl in comparison with in the concentrations of blood lead 14.06 µg/dl ($p < 0.05$).

. Key words: Lead; Antioxidative enzymes; Peroxidase; GPx; TAS.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Gốc tự do là một chất hoá học gồm: những mảnh phân tử ($\cdot\text{CH}_3$, $\text{OH}\cdot$), phân tử ($\cdot\text{NO}$, $\cdot\text{NO}_2$, $\text{CO}_2\cdot$...), nguyên tử tự do ($\cdot\text{Cl}$, $\cdot\text{Br}\cdot$) hay ion ($\text{O}_2\cdot$...), trung tính hay mang điện tích, có lớp ngoại biên chứa một điện tử

không ghép cặp (điện tử đơn độc). Gốc tự do luôn có khuynh hướng đạt tới sự ổn định, có hoạt tính mạnh và thời gian tồn tại rất ngắn. Khi gốc tự do hoạt động tác động vào phân tử tạo ra những phân tử mới, gốc mới, gây phản ứng dây chuyền.

* Bệnh viện 103

** Bộ Khoa học và Công nghệ

Phản biện khoa học: TS. Phạm Ngọc Châu

Công ty Cổ phần Pin ắc quy Vĩnh Phú chuyên sản xuất, chế tạo pin, ắc quy, trong

đó chì vô cơ là thành phần không thể thiếu trong cấu tạo của pin và ắc quy. Mặc dù

môi tr- ờng lao động đã đ- ợc cải thiện đáng kể, nh- ng vẫn có những CN hàng ngày phơi nhiễm với chì và bụi chì, dẫn đến trong cơ thể sản sinh ra gốc tự do, gây độc cho cơ thể.

Chất chống oxy hoá (antioxidant) là một trong những hệ thống nội sinh quan trọng, có vai trò khử chất oxy hoá và gốc tự do gây hại đến tế bào, đây là cơ chế phản ứng duy trì hiệu quả cân bằng nội bào. Trong đó, peroxidase là một nhóm enzym xúc tác phản ứng oxy hoá khử, thuộc lớp oxidoreductase; GPx là enzym xúc tác cho phản ứng loại bỏ peroxid, enzym này hoạt động ở mô và trong hồng cầu khi nồng độ H₂O₂ thấp. TAS huyết t- ơng (total antioxidant status), bao gồm các chất chống oxy hoá có bản chất enzym và chất chống oxy hoá không có bản chất enzym. Đây là những xét nghiệm góp phần đánh giá khả năng chống oxy hoá của cơ thể.

Chúng tôi tiến hành đề tài này nhằm mục tiêu: *Xác định nồng độ chì máu, sự thay đổi hoạt độ enzym GPx hồng cầu, peroxidase, TAS ở CN phơi nhiễm nghề nghiệp với chì vô cơ tại Công ty Cổ phần Pin ắc quy Vĩnh Phú.*

ĐỐI T ỢNG VÀ PH ỜNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối t ợng nghiên cứu.

65 CN Công ty Cổ phần Pin ắc quy Vĩnh Phú, phơi nhiễm trực tiếp với chì vô cơ, chia thành 3 nhóm dựa vào nồng độ chì máu:

- Nhóm 1 (28 CN): có nồng độ chì máu < 20 µg/dl, t- ơng ứng với nồng độ chì máu của ng- ời bình th- ờng [3].

- Nhóm 2 (26 CN): có nồng độ chì máu từ 20 - 40 µg/dl, là những ng- ời có thâm nhiễm chì [7].

- Nhóm 3 (11 CN): có nồng độ chì máu > 40 µg/dl, có nồng độ chì máu cao theo tiêu chuẩn của WHO.

Điều kiện: thời gian phơi nhiễm ≥ 5 năm và không mắc các bệnh mạn tính (căn cứ vào hồ sơ sức khoẻ của CN).

2. Ph ờng pháp nghiên cứu.

Nghiên cứu cắt ngang, kết hợp hồi cứu.

- Xét nghiệm chì máu tại Viện Y học Lao động & Vệ sinh Môi tr- ờng, Bộ Y tế.

- Xác định hoạt độ glutathion peroxidase (GPx) của hồng cầu, nồng độ peroxidase, TAS của huyết t- ơng tại Viện Công nghệ Sinh học Việt Nam.

* *Xử lý số liệu:* trên phần mềm SPSS, Exel và Epi.info.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

1. Xác định nồng độ chì máu.

Có giá trị từ 6,98 - 87 µg/dl, chia thành 3 nhóm.

- Nhóm 1 (n = 28): nồng độ chì máu < 20 µg/dl, t- ơng ứng với nồng độ chì máu của ng- ời bình th- ờng (18 nam và 10 nữ).

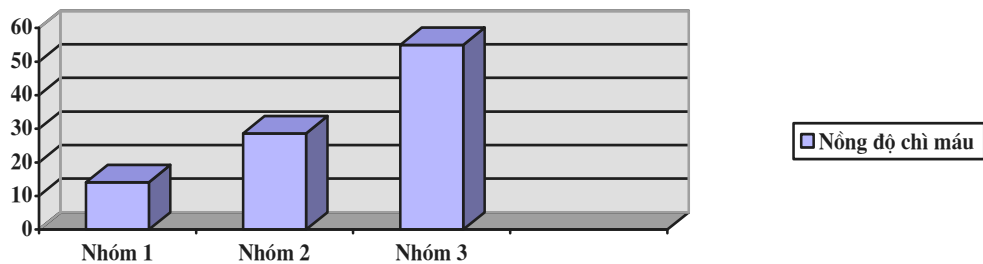
- Nhóm 2 (n = 26): nồng độ chì máu từ 20 - 40 µg/dl (15 nam và 11 nữ), là những ng- ời có thâm nhiễm chì.

- Nhóm 3 (n = 11): nồng độ chì máu > 40 µg/dl, có nồng độ chì máu cao (WHO, 1995) (10 nam và 1 nữ).

Bảng 1: Nồng độ chì máu của đối t- ợng nghiên cứu.

CHÌ MÁU (µg/ dl)	NHÓM 1 (n = 28)	NHÓM 2 (n = 26)	NHÓM 3 (n = 11)
\bar{X}	14,06	28,59	54,92
SD	3,84	3,94	11,08

Nồng độ chì máu của các nhóm nghiên cứu có độ dao động rộng. 11 CN (16,9%) có nồng độ chì máu cao.



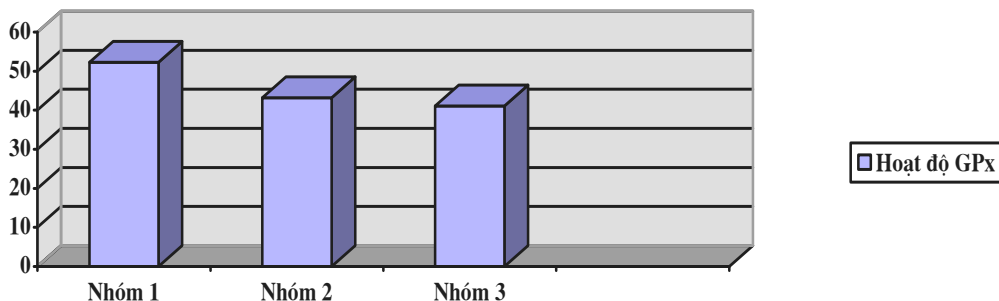
Biểu đồ 1: Nồng độ chì máu của 3 nhóm nghiên cứu.

2. Ảnh hưởng của chì trên hoạt độ enzyme GPx.

Bảng 2: Ảnh hưởng của thâm nhiễm chì lên hoạt độ enzyme GPx hồng cầu.

	GIÁ TRỊ	NHÓM 1 (n = 28)	NHÓM 2 (n = 26)	NHÓM 3 (n = 11)
Chì máu (µg/dl)	$\bar{X} \pm SD$	14,06 ± 3,84	28,59 ± 3,94	54,92 ± 11,08
Hoạt độ GPx (U/g Hb)	$\bar{X} \pm SD$	52,29 ± 8,12	43,21 ± 9,22	41,11 ± 6,15
p	p ₁₋₂ < 0,05; p ₁₋₃ < 0,05; p ₂₋₃ > 0,05			

Hoạt độ GPx hồng cầu giảm ở nhóm 2 và nhóm 3 so với nhóm 1, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê. Hoạt độ GPx nhóm 3 giảm so với nhóm 2, nh- ng khác biệt không có ý nghĩa thống kê.



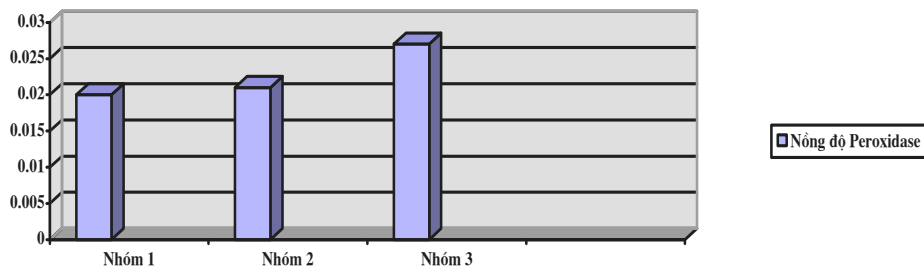
Biểu đồ 2: Hoạt độ GPx của 3 nhóm nghiên cứu.

3. Ảnh hưởng của thâm nhiễm chì lên nồng độ peroxidase.

Bảng 3:

	GIÁ TRỊ	NHÓM 1 (n = 28)	NHÓM 2 (n = 26)	NHÓM 3 (n = 11)
Chì máu (µg/dl)	$\bar{X} \pm SD$	14,06 ± 3,84	28,59 ± 3,94	54,92 ± 11,08
Nồng độ peroxidase (µg/mg protein)	$\bar{X} \pm SD$	0,020 ± 0,008	0,021 ± 0,012	0,027 ± 0,005
p	p ₁₋₂ > 0,05; p ₁₋₃ < 0,05; p ₂₋₃ > 0,05			

Nồng độ peroxidase của nhóm 3 tăng rõ rệt so với nhóm 1, nhóm 2 tăng không đáng kể so với nhóm 1, sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê.



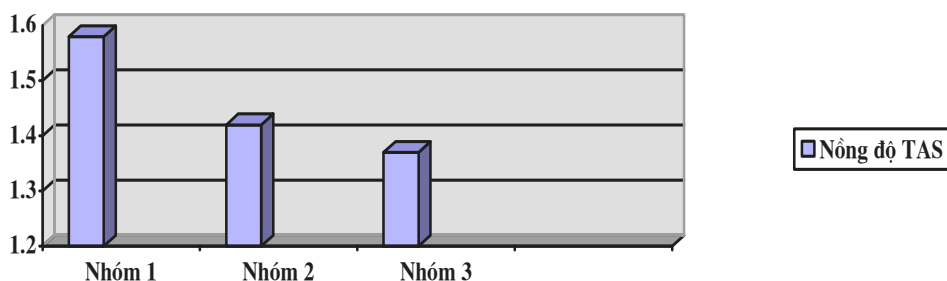
Biểu đồ 3: Nồng độ peroxidase của 3 nhóm nghiên cứu.

4. Ảnh hưởng của thâm nhiễm chì đến TAS huyết tương.

Bảng 4: Giá trị TAS huyết tương.

	GIÁ TRỊ	NHÓM 1 (n = 28)	NHÓM 2 (n = 26)	NHÓM 3 (n = 11)
Chì máu (µg/dl)	$\bar{X} \pm SD$	14,06 ± 3,84	28,59 ± 3,94	54,92 ± 11,08
TAS (mmol/l)	$\bar{X} \pm SD$	1,58 ± 0,31	1,42 ± 0,07	1,37 ± 0,08
p	p ₁₋₂ < 0,05; p ₁₋₃ < 0,05; p ₂₋₃ > 0,05			

TAS huyết tương ở nhóm 2 và nhóm 3 giảm rõ rệt so với nhóm 1 (p < 0,05). TAS giảm ở nhóm 3 so với nhóm 2 không đáng kể (p > 0,05).



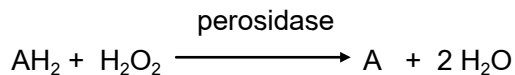
Biểu đồ 4: Nồng độ TAS của 3 nhóm nghiên cứu.

BÀN LUẬN

Chỉ có ảnh hưởng lên một số enzym chống oxy hoá đã được một số tác giả trên thế giới nghiên cứu. Khi cơ thể thâm nhiễm chì, một số chất tiền oxy hoá (prooxidant) sẽ khơi mào cho phản ứng sinh ra superoxid anion (O_2^-) và từ đó ($O_2^{\cdot-}$) sẽ phát huy tác dụng độc. Quá trình trên gặp ở những trường hợp mắc chứng bệnh porphyrin niệu bẩm sinh, những CN nhiễm độc chì và động vật thực nghiệm nhiễm độc chì.

Hoạt độ GPx hồng cầu giảm khi nồng độ chì máu cao cũng được Sugawara và CS công bố năm 1991. Hoạt độ GPx giảm có thể do giảm selen ở máu ngoại vi và giảm selen, đó chính là do tăng nồng độ chì máu mà selen là thành phần cấu tạo của GPx. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy: khi nồng độ chì máu tăng hơn bình thường, hoạt độ GPx giảm rõ rệt. Ngược lại, hoạt độ GPx của các nhóm có nồng độ chì máu cao hơn bình thường giảm không rõ rệt và sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê.

Peroxidase là một nhóm enzym xúc tác phản ứng oxy hoá khử, thuộc lớp oxidoreductase, phản ứng xảy ra theo phương trình sau:



Các chất có độc tính như gốc $O_2^{\cdot-}$ và $\cdot OH$ được phát hiện thấy trong tế bào vì sự có mặt của O_2 , chúng được loại trừ nhờ enzym nội bào. Đối với gốc $O_2^{\cdot-}$ được sinh ra từ O_2 trong chuỗi vận chuyển điện tử sẽ bị SOD phân huỷ, ngược lại tạo ra nhiều H_2O_2 , mà nó cũng là những chất độc với tế bào. Vì vậy, việc loại bỏ H_2O_2 rất cần thiết, đảm bảo hoạt động nội bào diễn ra bình thường. Peroxidase sử dụng H_2O_2 như một chất nhận điện tử xúc tác cho nhiều phản ứng oxy hoá khử khác nhau, trong đó H_2O_2 bị khử thành H_2O .

Cùng với SOD, peroxidase là những enzym chống oxy hoá quan trọng trong hệ thống sinh học. Chúng có vai trò chính là giải độc tế bào bằng cách chuyển hoá H_2O_2 thành H_2O , ngoài ra, peroxidase còn tham gia vào phản ứng sinh hoá quan trọng khác trong cơ thể như quá trình chuyển hoá và tổng hợp lignin, sinh tổng hợp thành tế bào, sinh tổng hợp một số hormon như PG, thyroxine, ethylene, tham gia vào quá trình trao đổi IAA, quá trình phân hủy auxin. Peroxidase có vai trò chống lại tác nhân gây bệnh xâm nhiễm vào tế bào và mô, đáp ứng bảo vệ với tổn thương. Trong nghiên cứu của chúng tôi, nồng độ peroxidase ở nhóm 3 giảm rõ rệt so với nhóm 1. Khi nồng độ chì máu tăng, nồng độ peroxidase tăng lên một cách đáng kể ($p < 0,05$).

TAS huyết tương giảm ở nhóm 2 và 3 so với nhóm 1, có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). Ngược lại, TAS huyết tương của nhóm có nồng độ chì máu cao hơn bình thường giảm rõ rệt so với nhóm có chì máu bình thường. TAS huyết tương của nhóm 3 giảm so với nhóm 2, ngược lại không đáng kể. Ngược lại, khi nồng độ chì máu cao hơn bình thường, TAS huyết tương giảm một cách đáng kể ($p < 0,05$). Chúng tôi cho rằng, những CN làm việc tại Công ty Cổ phần Pin axit quy Vĩnh Phú có nồng độ chì máu tăng, có thâm nhiễm chì, ngược lại có biểu hiện bệnh lý, nên các đối tượng có thể bù trừ được và số lượng CN của nhóm có nồng độ chì máu $> 40 \mu g/dl$ còn ít (11 CN = 16,9%), do vậy cần phải nghiên cứu thêm về số lượng CN.

KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu 65 CN phơi nhiễm với chì vô cơ tại Công ty Cổ phần Pin ắc quy Vĩnh Phú, rút ra một số kết luận sau:

+ Hoạt độ enzym GPx hồng cầu ở nhóm có nồng độ chì máu 28,59 $\mu\text{g/dl}$ và 54,92 $\mu\text{g/dl}$, giảm đáng kể so với nhóm có nồng độ 14,06 $\mu\text{g/dl}$ ($p < 0,05$).

+ Nồng độ peroxidase ở nhóm có nồng độ chì máu 54,92 $\mu\text{g/dl}$ tăng một cách rõ rệt so với nhóm có nồng độ chì máu 14,06 $\mu\text{g/dl}$ ($p > 0,05$).

+ TAS huyết t-ơng ở nhóm có nồng độ chì máu 28,59 $\mu\text{g/dl}$ và 54,92 $\mu\text{g/dl}$ giảm đáng kể so với nhóm có nồng độ 14,06 $\mu\text{g/dl}$ ($p < 0,05$).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. *Trần Văn Bảo*. Nghiên cứu hoạt độ một số enzym chống oxy hoá hồng cầu và trạng thái chống oxy hoá toàn phần huyết t-ơng ở ng-ời bị thâm nhiễm chì. Luận văn Thạc sỹ Y học. 2001.

2. *Tr-ơng Ngọc D-ơng, Trịnh Thanh Hùng, Nguyễn Văn Bằng*. Nghiên cứu hoạt tính một số enzym chống oxy hoá ở BN đái tháo đ-ơng t-yp 1. Tạp chí Y-D- ợc học Quân sự. 2009, số 6.

3. *Phan Thị Hồng*. Nghiên cứu hàm l-ơng chì trong máu và một số chỉ số hoá sinh gan của CN xăng dầu trên địa bàn Hà Nội. Luận văn Thạc sỹ Y học. Hà Nội. 1998.

4. *Trịnh Thanh Hùng, Nguyễn Văn Bằng*. Nhận xét về tình trạng sức khoẻ và bệnh tật của CN tiếp xúc nghề nghiệp với chì vô cơ ở một số xí nghiệp quốc phòng. Tạp chí Y d- ợc học lâm sàng. 2007, tập 2, số 4.

5. *Lê Trung*. Bệnh nghề nghiệp. Nhà xuất bản Y học. 1994.

6. *Chiba M, Shinohara A, Matsushita K, Watanabe H, Inaba Y*. Indices of lead- exposure in blood and urine of lead-exposed workers and concentrations of major and trace elements and activities of SOD, GPx and catalase in their blood. Tohoku J Exp Med. 1996, Jan.

7. *Dick R B, Pinkerton L E, Krieg E F et al*. Evaluation of postural stability in workers exposed to lead at a secondary lead smelter. Neurotoxicology. 1996, 20 (4), pp.595-608.

8. *Hunaiti A A, Sound M*. Effect of lead concentration on the level of glutathione, glutathione-S-transferase, reductase and peroxidase in human blood. Sci Total Environ. 2000, Mar, 29, 248 (1), pp.45-50.

9. *Sugawara E, Nakamura K, Miyake T, Fukumura A, Seki Y*. Lipid peroxidation and concentration of glutathione in erythrocytes from workers exposed to lead. Br J Ind Med. 1991, Apr, 48 (4), pp.239-242.

10. *Xe X-B, Fu H et al*. Journal of Toxicology and Environmental Health Part A. 1999, Vol 57, No 3, 11 June, pp.161-172.