

## مواجهه محیطی و شغلی با سرب در ایران: یک مرور سیستماتیک

عبدالعلی گلپایگانی<sup>۱</sup>، نرگس خانجانی<sup>۲،۳</sup>

### چکیده

**مقدمه:** با توجه به عدم وجود اطلاعات جامع در مورد میزان مواجهه محیطی و شغلی با فلز سمی سرب و درک وضعیت موجود برای برنامه‌ریزی اقدامات حفاظتی و سیاست‌گذاری آینده، انجام یک مطالعه مروری لازم به نظر می‌رسید. هدف از این مطالعه، مرور وضعیت مواجهه با سرب در اقشار مختلف جامعه ایران بر اساس مطالعات چاپ شده است. کلیه منابع اطلاعاتی الکترونیک در دسترس شامل Science Direct, Google Scholar, Web of Knowledge, Magiran, SID, Iranmedex و PubMed با عبارتهایی مربوط به وجود سرب در انسان به دو زبان انگلیسی و فارسی و با آدرس‌دهی کشور ایران جستجو شد. **روش‌ها:** تعداد ۴۵ مطالعه یافت شد که از این تعداد، ۴۳ مورد که میزان سرب را در محیط‌های بیولوژیک انسانی مطالعه کرده بودند، انتخاب گردید.

**نتایج:** بر اساس نتایج مطالعات مرور شده، میانگین سرب در افراد بزرگسال در ایران، در مقایسه با کشورهای توسعه یافته بالاتر است و در برخی مطالعات مقدار این میانگین بالاتر از حد استاندارد گزارش شده است. همچنین مطالعات بر روی کارگران صنایع مرتبط نیز بالا بودن سرب خون را در آن‌ها نشان می‌دهد. این مطالعه همچنین نشان می‌دهد که متوسط سرب در کودکان ایرانی تقریباً در همه مطالعات بالاتر از متوسط استاندارد ۱۰ میکروگرم بر دسی‌لیتر گزارش شده است.

**بحث و نتیجه‌گیری:** به نظر می‌رسد آلودگی با سرب در ایرانیان بالا بوده است و شاید بتوان آن‌را نتیجه مصرف متمادی بنزین سرب‌دار طی سال‌های گذشته، آلودگی مواد غذایی و مواجهه شغلی دانست. نتایج این مطالعه لزوم توجه به برنامه‌هایی مانند غربال‌گری در کودکان و شاغلین حرفه‌های خاص، به منظور شناسایی افراد در معرض خطر و جلوگیری از مواجهه بیشتر آن‌ها را روشن می‌کند.

**واژگان کلیدی:** سرب، ایران، فلزات سنگین، آلودگی انسانی.

### مقدمه

روی سلامتی داشته باشد که شامل سمیت سیستم عصبی، سمیت نفرون‌های کلیوی، اثرات مضر بر سیستم قلبی - عروقی (۷-۳)، سرطان‌های معده، ریه و مثانه (۹)، (۸)، ایجاد آلرژی نوع یک (۱۰)، و اختلال یادگیری در کودکان (۱۳-۱۱، ۹، ۶) می‌شود.

با این وجود داده‌های مربوط به جهش‌زایی، آسیب کروموزومی و سرطان‌زایی ترکیبات غیر آلی سرب هنوز

مواجهه با سرب، همچنان یک مشکل بهداشت عمومی و بهداشت حرفه‌ای در سطح جهان است (۱). سرب، یکی از فلزات سنگین با پتانسیل سمیت بالقوه برای سیستم عصبی است که می‌تواند در مسیرهای متعدد نوروشیمیایی سیستم اعصاب مرکزی ایجاد اختلال کند (۲). ثابت شده است که سرب می‌تواند اثرات زیان‌آوری

<sup>۱</sup> دانشجوی کارشناسی ارشد مهندسی بهداشت محیط، عضو مرکز تحقیقات بهداشت محیط، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران.

<sup>۲</sup> استادیار، عضو مرکز تحقیقات بهداشت محیط، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران.

<sup>۳</sup> فلوی افتخاری مرکز تحقیقات بهداشت محیط و حرفه‌ای، دانشکده بهداشت و طب پیش‌گیری، دانشگاه موناش، استرالیا.

عوامل ایجاد مسمومیت سیستم عصبی در این کشورها و نیز همپوشانی فاکتورها بر یکدیگر است (۱۵).

محققین تجمع بالای سرب در سیستم‌های بیولوژیکی را عمدتاً ناشی از مصرف بنزین سرب‌دار در کشورها دانسته‌اند. از طرفی به علت مصرف بالای صنعتی، سرب وارد اکوسیستم شده و به زنجیره‌های غذایی انسان وارد شده است و به خاطر خاصیت تجمع بیولوژیکی‌اش، این قابلیت را دارد که تا غلظت‌های سمی در بدن انسان بالا رود (۱۶). از آنجا که منبع اصلی سرب بنزین است، اخیراً مواجهه محیطی با آن به طور قابل ملاحظه‌ای کاهش یافته است. به عنوان مثال غلظت سرب خون (BLL یا Blood lead level) در آمریکا از  $13/1 \text{ mug/dl}$  در سال‌های ۱۹۷۹-۱۹۸۰ اندازه‌گیری شده توسط سازمان ملی سلامتی و تغذیه آمریکا (NHANES یا National health and Nutrition examination survey) به  $1/64 \text{ mug/dl}$  در سال‌های ۱۹۹۹-۲۰۰۰ رسیده است (۱۷).

منابع محیطی هوا، گرد و غبار، مواد غذایی و آشامیدنی، جوهر، سیگار کشیدن، غلات و میوه‌جات تولید شده با آب آلوده یا در زمین آلوده و ظروف سفالی و کریستال می‌توانند منبع اصلی تماس و دریافت سرب باشند. Yaman در مقاله‌ای غلظت‌های دریافتی طولانی مدت سرب از منابع اصلی هوا، زباله‌های دفع شده، خاک، غذا و آب را مدل‌سازی کرده است (۱۸). زباله‌های الکترونیک، سوخت‌های فسیلی، سرب موجود در رنگ و بازیافت غیر بهداشتی سرب باعث افزایش مواجهه با آن در کشورهای در حال توسعه است (۱۹، ۱۵). عروسک‌های چینی رنگ شده با رنگ سرب‌دار، داروهای سنتی و ادویه‌جات وارداتی از منابع

متناقض است (۸). آژانس بین‌المللی تحقیق روی سرطان (International agency for research on cancer یا IARC) ترکیبات معدنی سرب را به عنوان «احتمالاً سرطان‌زا برای انسان» (گروه 2A) طبقه‌بندی کرده است (۱۴).

شواهد زیادی دلیل بر این‌که مواجهه با سرب در مناطق شهری کشورهای توسعه یافته، بیشترین میزان مواجهه آن در بین کشورها است، وجود دارد. با این وجود غلظت‌های بالای سرب خون در مناطق روستایی هم دیده شده است. به عنوان مثال، مطالعه بر روی قشر بزرگی از جمعیت روستایی در فیلیپین نشان داد که غلظت بالای سرب خون در آن‌ها شیوع بالایی دارد (۲). در کشورهای توسعه یافته کاهش و کنترل راه‌های محیطی مواجهه مزمن با سرب یکی از نقاط تمرکز در مداخلات بهداشت عمومی است. هرچند هنوز به صورت نابرابر در بسیاری از کشورهای در حال توسعه مسمومیت حاد با سرب یک مشکل جدی است و مواجهه مزمن با آن به صورت ضعیف کنترل می‌شود. برای مثال خوسه‌هایی از مرگ و میر کودکان در جایگاه‌های بازیافت سرب باطری‌های فرسوده را می‌توان ذکر کرد (۱۵).

در مطالعه انجام شده بر روی ۸۵۰ کودک که در مجاورت یک کارخانه بازیافت باتری در کشور برزیل انجام شد، ۳۱۱ کودک سطح سرب خونی بالاتر از حد مجاز تعریف شده توسط سازمان بهداشت جهانی (WHO) داشتند (۱۶). با وجود این‌که بار مواجهه با مواد شیمیایی در کشورهای در حال توسعه بالا است؛ اما شواهد موجود مبنی بر اثرات آن روی سلامتی مردم، کارگران و دیگر اقشار در این کشورها اندک است. این تضاد به علت مخفی ماندن علت مرگ و میر ناشی از

سرب برابر  $60 \text{ mug/dl}$  از نظر سلامتی قابل قبول بود. در سال ۱۹۸۵ به  $25 \text{ mug/dl}$  و با توجه به تحقیقات بعدی بر روی اثرات زیان‌آور آن در سال ۱۹۹۱ به  $10 \text{ mug/dl}$  کاهش یافت؛ اما با وجود شواهد مبنی بر آثار سرب در غلظت‌های کمتر از  $10 \text{ mug/dl}$ ، حد مجاز آن هنوز پایین‌تر نیامده است (۶).

متداول‌ترین روش‌هایی که امروزه برای تعیین فلزات کمیاب مانند سرب در نمونه‌های بیولوژیکی و محیطی به کار می‌رود، تکنیک‌های اسپکتروسکوپی با حساسیت بالا مانند اسپکتروسکوپی جذب اتمی، نشر کوپل القایی پلاسما و اسپکتروسکوپی جرمی است (۳۱، ۳۰، ۲۱). روش Inductively coupled plasma mass spectrometry یا ICP-MS روش بهتر و دقیق‌تری برای اندازه‌گیری سرب در خون و پلاسما است (۲۶).

هرچند داده‌های اندازه‌گیری شده منظمی از غربال‌گری گروه‌های مختلف مردمی از نظر میزان سرب خون در ایران در دسترس نیست، اما درک وضعیت موجود برای برنامه‌ریزی اقدامات حفاظتی و سیاست‌گذاری برای آینده در مورد خطرات مواجهه با سرب لازم به نظر می‌رسد. این مطالعه با هدف ایجاد درکی بهتر از میزان مواجهه محیطی و شغلی اقشار مختلف جامعه ایران با فلز سمی سرب انجام شده است.

### مواد و روش‌ها

در ایران سیاست بهداشتی مبنی بر برنامه منظم اندازه‌گیری سرب خون در جمعیت‌های عمومی وجود ندارد. با این وجود مطالعاتی به صورت پراکنده روی گروه‌های خاص و در شهرهای مختلف کشور انجام شده است. بنابراین منابع الکترونیک اطلاعاتی در دسترس

بین‌المللی آلاینده‌های سرب‌دار هستند (۲۰). با توجه به رسوب یون‌های سرب روی استخوان و این‌که ۹۰ درصد مقدار تجمع یون‌های سرب در بدن روی استخوان‌ها انجام می‌شود (۲۱)، رهاسازی سرب از این منبع انتشار داخلی، باعث افزایش سطح سرب خون افراد مسن حتی با وجود هیچ‌گونه مواجهه بیرونی می‌شود که یکی از مشکلات اساسی برای مواجهه آن‌ها با غلظت‌های خونی بالای سرب است (۱۷).

سرب از راه سیستم گوارش، استنشاق و پوست وارد بدن می‌شود (۲۲). سهم دریافت سرب از طریق بلع خیلی بیشتر از استنشاق است. از نظر آلودگی هوا، سهم مستقیم منابع مدرن انتشار، مانند سوختن زباله‌های شهری، در مقایسه با دیگر منابع کوچک است (۲۳). نیمه عمر سرب در خون ۲۵ روز، در بافت‌های نرم ۴۰ روز، کلیه‌ها ۷ سال و استخوان‌ها ۳۲-۲۵ سال است (۲۴).

تعیین میزان خطر انسانی مواجهه با فلزات سنگین از طریق تعیین آن در نمونه‌های بیولوژیکی مانند خون، پلاسمای خون، ادرار، مو، ناخن و بزاق انجام می‌شود (۱۸). هرچند میزان کل سرب خون در حال حاضر به عنوان شاخص مواجهه با سرب استفاده می‌شود، اما میزان سرب پلاسما به عنوان شاخص بهتری برای ارزیابی مواجهه می‌تواند استفاده شود (۲۶، ۲۵). از آنجا که بزاق از آب و یون‌های پلاسما به وجود می‌آید، محیط خوبی برای اندازه‌گیری سرب می‌باشد که برای نمونه‌برداری از جمعیت‌های بزرگ کودکان می‌تواند مناسب باشد (۲۸-۲۶).

اما با این وجود، در حال حاضر این ماده بیولوژیکی به عنوان یک ابزار مفید برای پایش فلزات سنگین پذیرفته نشده است (۲۹). در دهه ۱۹۶۰ سطح خونی

## بحث

## ۱- مواجهه محیطی بزرگسالان

مطالعات اپیدمیولوژیک اخیر نشان داده‌اند که مواجهه با سرب تجمع یافته در بدن بزرگسالان با بیماری‌های مرتبط با کهولت سن از قبیل زوال عقل، پرفشاری خون، آب مروارید مرتبط با سن، سکنه‌های قلبی و مرگ و ناشی از بیماری‌های قلبی - عروقی وابستگی دارد (۱۷). همچنین فلزات سنگین می‌توانند در بیماری‌های سیستم عصبی مانند آلزایمر نقش داشته باشند (۱۰) و BLL بالا می‌تواند علت پوسیدگی دندان باشد (۳۶). در اوایل دهه ۸۰ مهم‌ترین منبع مواجهه با سرب در شهرهایی مانند تهران کل ذرات معلق (Total suspended particle) TSP بوده است (۷۴)، اما از سال ۸۱ به بعد مصرف بنزین سرب‌دار در تهران ممنوع شد (۴۴). در اسپانیا بعد از کاهش بنزین سرب، BLL از ۱۲  $\mu\text{g}/\text{dl}$  به ۶/۳ و سرب مو از ۸/۸  $\mu\text{g}/\text{gr}$  به ۴/۱ رسید (۷۵). در مطالعه فرسام و همکاران (در سال ۱۳۶۱) در تهران، BLL پلیس‌های دفتری و ترافیک بالای ۲۰  $\mu\text{g}/\text{dl}$  اندازه‌گیری شده بود (۵۳)؛ اما در مطالعات بعد از سال ۱۳۸۲ در هیچ‌کدام از افراد بزرگسال بدون مواجهه شغلی این مقدار به ۲۰  $\mu\text{g}/\text{dl}$  نمی‌رسد. با این‌که بعضی مطالعات رابطه ضعیفی بین سطح سرب هوا و غلظت خونی آن نشان می‌دهند، باید توجه داشت که سرب موجود در هوا از طریق استنشاق سهم کمی در بالا رفتن BLL دارد. بنابراین BLL تنها به آلودگی هوا بستگی نداشته و به حضور آلودگی در مواد غذایی، آب، عادات بد بهداشتی و سیگار کشیدن هم وابسته است (۴۲). منبع دیگر مواجهه با سرب به خصوص در ایران برنج‌هایی است که در زمین‌های آلوده یا با آب آلوده کشت می‌شوند (۷۶). سرب خون افراد سیگاری

، Web of Knowledge، Magiran، SID، Iranmedex، Google Scholar، Science Direct و PubMed با عبارت‌هایی مربوط به وجود سرب در بافت بیولوژیکی و خون انسان مانند BLL، lead poisoning، human lead contamination، lead measuring، occupational exposure، lead exposure، toxic metals، heavy metals، lead levels in blood و lead toxicity و معادل‌های فارسی آن‌ها در دو زبان انگلیسی و فارسی با آدرس‌دهی کشور ایران جستجو شد. نتایج شامل تمام مقالاتی است که تا پایان اسفند ماه ۱۳۹۰ در پایگاه‌های اطلاعاتی نمایه شده بودند. در مجموع تعداد ۴۵ مطالعه یافت شد. از این تعداد، ۴۳ مطالعه که با سطح سرب خون و دیگر محیط‌های بیولوژیک در افراد مرتبط بودند و قابلیت استناد داشتند، انتخاب گردید. نتایج به صورت جدول آرایه گردید. با توجه به ناهمگونی داده‌های جمع‌آوری شده بر روی نتایج مطالعات، متاآنالیز انجام نشد. مطالعات در دو دسته کودکان و بزرگسالان تقسیم‌بندی شد. کودکان شامل نوزادان بدو تولد تا سن ۱۱ سالگی و بزرگسالان با توجه به نوع و شدت مواجهه به زیرگروه‌های مادران، افراد مواجهه یافته با سرب در محل کار، افراد مواجهه یافته با مشکل سلامتی خاص و شهروندان عادی تقسیم شدند.

## نتایج

نتایج مطالعات جمع‌آوری شده در جدول ۱ آمده است. همان‌گونه که این جدول نشان می‌دهد میزان آلودگی با سرب در ایران بسیار متنوع و در بعضی از جمعیت‌ها از جمله گروه‌های شغلی خاص و معتادان با مقادیر خطرناک اندازه‌گیری شده است.

جدول ۱. مطالعات اپیدمیولوژی غلظت خونی سرب (BLL) بر روی گروه‌های مختلف در ایران

شهر	مقدار متوسط سطح سرب	محیط نمونه	جمعیت و شرایط آن	مرجع
تهران-رشت	۷/۶ mug/dl	خون	۸۶ مادر منطقه غیر آلوده	گل محمدی و همکاران ۱۳۸۶ (۲۴)
	۵/۹ mug/dl		۸۶ نوزاد منطقه غیر آلوده	
	۹/۱ mug/dl		۸۵ مادر منطقه آلوده	
	۶/۵ mug/dl		۸۵ نوزاد منطقه آلوده	
تهران	۶۲ mug/dl	خون	۲۴ نفر کارگر جوشکار	شهرابی فراهانی و همکاران ۱۳۸۵ (۳۲)
تهران	۹۶/۷ mug/dl	خون	۵۰ کارگر باتری سازی	ریحانی کرمانی و نیکتاب ۱۳۸۳ (۳۳)
مشهد	۳۲/۲ mug/dl	خون	۱۰۵ کارگر کارخانه باتری سازی	کرامتی و همکاران ۱۳۸۵ (۳۴)
مشهد	۱۰/۴۹ mug/dl	خون	۴۰ مادر با نوزاد کمتر از ۲۵۰۰ گرم	منصوری و همکاران ۱۳۸۸ (۳۵)
	۱۲/۴۶ mug/dl		۴۰ مادر با نوزاد بیشتر از ۲۵۰۰ گرم	
یزد	۷/۰۶ mug/dl	خون	۷۰ کارگر معدن کار	تبریزی زاده و همکاران ۱۳۸۵ (۳۶)
	۴/۹۷ mug/dl		۷۰ کارگر نساجی	
تهران	۵/۱ mug/dl	خون	۸۰ بیمار فشار خون بالا	دیزجی و همکاران ۱۳۸۲ (۳۷)
	۲/۷ mug/dl		۸۰ شاهد	
زنجان	۱۶/۰۶ mug/dl	خون	۴۰ کارگر ذوب روی	کلاتری و همکاران ۱۳۸۸ (۳۸)
	۱۰/۴۷ mug/dl		۴۰ شاهد	
تهران	۶۲/۶ mug/dl	خون	۱۱ کارگر جوشکار	شهرابی فراهانی و همکاران ۱۳۸۵ (۳۹)
	۶۷/۲ mug/dl		۸ کارگر جوشکار	
رفسنجان	۲۱/۹ mug/dl	خون	۲۲ مورد معتاد	صالحی و همکاران ۱۳۸۸ (۴۰)
	۸/۶ mug/dl		۲۲ شاهد	
اراک	۱۳/۴۲ mug/dl	خون	۱۱۴۲ شهروند	مؤیدی و همکاران ۱۳۸۷ (۴۱)
همدان	۳۰/۰۵ mug/dl	خون	۴۴ کارگر پمپ بنزین	بهرامی و همکاران ۱۳۸۱ (۴۲)
	۱۷/۳۱ mug/dl		۴۴ شاهد	
تهران	۳/۸ mug/dl	خون	۳۳۲ زن حامله	ویژه و همکاران ۲۰۱۰ (۴۳)
	۴/۶۱ mug/dl		۳۶ زانو (premature rupture of the PROM (membranes	
	۳/۶۹ mug/dl		۲۹۶ زانو (non-PROM)	
تهران	۵/۰۹ mug/dl	خون	۳۹۶ زانو	ویژه و همکاران ۲۰۰۶ (۴۴)
	۴/۸۲ mug/dl		۳۱ پره اکلامپسی (۳۶۵ شاهد)	
یزد	۴۵/۵۲ mug/dl	خون	۶۶ کارگر اصناف مختلف	آیت اللهی ۱۳۸۳ (۴۵)

جدول ۱. مطالعات اپیدمیولوژی غلظت خونی سرب (BLL) بر روی گروه‌های مختلف در ایران (ادامه)

شهر	مقدار متوسط سطح سرب	محیط نمونه	جمعیت و شرایط آن	مرجع
اراک	۹/۶۴ mug/dl ۵/۰۷ mug/dl	خون	۶۷ کارگر معدن کار ۶۷ کشاورز	ملکی راد و همکاران ۱۳۸۹ (۴۶)
یزد	۴۹ mug/dl	خون	۴۹۰ کارگر معدن کار	امینی پور و همکاران ۱۳۸۷ (۴۷)
مشهد	۱۶/۳۸ mug/dl	خون	۳۲ کودک ۳ تا ۷ سال	دلدار و همکاران ۱۳۸۷ (۴۸)
سمنان	۲۱ mug/dl درصد کمتر از ۱۰ ۷۴ mug/dl درصد بین ۱۰ تا ۲۰ ۵ mug/dl درصد بالاتر از ۲۰	خون	۳۲۰ دانش آموز ۶-۱۱ ساله	فرانوش و همکاران ۱۳۸۲ (۴۹)
تهران	۱۳/۸ mug/dl ۱۰/۱ mug/dl ۱۲/۳۷ mug/dl	خون	۶۱ شهروند مرد ۴۰ شهروند زن کل	فرزین و همکاران ۱۳۸۷ (۵۰)
مشهد	۱۲/۱ mug/dl	خون	۲۰۶ کودک زیر ۷ سال	فرهت و همکاران ۱۳۸۴ (۵۱)
کرمانشاه	۳۳/۷۲ mug/dl ۱۹/۷۰ mug/dl	خون	۱۵۰ کارگر پالایشگاه ۷۰ کارگر نساجی	یارتیره ۱۳۸۰ (۵۲)
تهران	۲۹/۵۲ mug/dl ۲۱/۷۴ mug/dl	خون	۲۲۸ پلیس ترافیک ۶۸ پلیس دفتری	فرسام و همکاران ۱۳۶۱ (۵۳)
تهران	۳/۸ mug/dl	خون	۳۴۸ زن حامله	ویژه و همکاران ۲۰۱۱ (۵۴)
اصفهان	۱۲/۴۵ mug/dl ۱۰/۷۴ mug/dl ۱۳/۵۲ mug/dl ۱۱/۳۰ mug/dl	خون	۳۲ مادر (IUGR (Intrauterine growth retarded) ۳۲ نوزاد IUGR ۳۴ مادر ۳۴ نوزاد	ایران پور و همکاران ۱۳۸۶ (۵۵)
زنجان	۳۶/۹۷ mug/dl ۱۵/۵۷ mug/dl	خون	۴۵ کودک جنب معدن سرب ۳۶ کودک شاهد	مهرام و همکاران ۱۳۸۶ (۵۶)
مشهد	۳۶/۱ mug/dl	خون	۱۰۸ کارگر کاشی‌سازی	نعمتی کریموی و همکاران ۱۳۸۹ (۵۷)
همدان	۹۹ mug/dl ۷۷ mug/dl ۱۰۴ mug/dl	خون	بیمار مسموم با سرب ۱ بیمار مسموم با سرب ۲ بیمار مسموم با سرب ۳	شیری و همکاران ۱۳۸۶ (۵۸)
تهران	۵/۷ mug/dl ۴/۸ mug/dl	خون	۵۵ زن حامله فشار خونی ۵۵ زن حامله شاهد	ویژه و همکاران ۲۰۰۴ (۵۹)
تهران	۱۰۹ mug/dl	خون	۷ معتاد مسموم با سرب	سلطانی نژاد و همکاران ۱۳۹۰ (۶۰)

جدول ۱. مطالعات اپیدمیولوژی غلظت خونی سرب (BLL) بر روی گروه‌های مختلف در ایران (ادامه)

شهر	مقدار متوسط سطح سرب	محیط نمونه	جمعیت و شرایط آن	مراجع
	۹۵ mug/dl		۱ معتاد	
	۸۱ mug/dl	خون	۲ معتاد	مسعودی و همکاران ۱۳۸۵ (۶۱)
	۳۷/۵ mug/dl		۳ معتاد	
تهران	mug/dl بالای ۲۰۰	خون	۱ معتاد	بیگ محمدی و همکاران ۱۳۸۷ (۶۲)
تهران	۶۴/۴ mug/dl	ادرار	۳۵ کارگر شهرداری	مشکینیان و همکاران ۱۳۸۱ (۶۳)
	۹/۲ mug/dl		۳۵ شاهد	
ناتین	۴۳/۵۲ mug/dl	مو	۲۵ کارگر معدن	ایزدی مود و همکاران ۱۳۷۹ (۶۴)
	۳۸/۱۷ mug/dl		۲۶ روستایی	
زنجان	۱۳۱/۷ mug/gr	مو	۲۵ کارگر شمش سرب	عظیمی پیرسرای و همکاران ۱۳۸۱ (۶۵)
	۲۱/۱ mug/gr		۲۵ کارمند	
	۲۷/۹ mug/gr		۲۵ شهروند	
زرین شهراصفهان	۴/۶ mug/dl	شیر	۲۷ مادر	نوروزی و همکاران ۱۳۸۹ (۶۶)
ساری	۰/۵۲ ppm*	پلازما	۳۲ بیمار سرطان مری	صالحی فر و همکاران ۱۳۸۷ (۶۷)
	۰/۵۶ ppm		۳۲ شاهد	
---	۴۲/۲ mug/dl	خون	۲۹ کارگر	نیک طبع و همکار ۱۳۸۲ (۶۸)
	mug/dl بیشتر از ۷۰		۲۷ کارگر	
تهران	۱۱۰/۳ mug/dl	خون	۴۱ بیمار	عارفی و همکاران ۱۳۹۰ (۶۹)
تهران	۳۶/۳ mug/dl	خون	۶۰ کارگر لحیم کاری	دهقان نصیری و همکاران ۱۳۹۰ (۷۰)
	۱۳/۶ mug/dl		۶۰ کارمند	
یزد	۹۰ mug/dl	خون	۱ معتاد خوراکی	سلمان روغنی و همکار ۱۳۸۸ (۷۱)
اصفهان	۶۹/۷۵ mug/dl	ادرار	۶۰ کارگر پمپ بنزین	میرستاری ۱۳۸۰ (۷۲)
کرمان	۳۹۲/۹۴ mug/dl	پلازما	۵۰ معتاد	حیاتبخش عباسی و همکاران ۱۳۸۸ (۷۳)
	۳۹۳/۲۷ mug/dl		۴۳ شاهد	

\* Part per million

در مطالعه‌ای که بر روی شهروندان اراک انجام شده، دانش‌آموزان و زنان خانه‌دار به ترتیب بیشترین و کمترین BLL را داشتند (۴۱). از نظر جنسیت، مردان بالاتر از زنان است (۵۰). کشورهای در حال توسعه از نظر غلظت سرب خون

بالاتر از افراد غیر سیگاری است (۵۰). همچنین سرب ادرار در افراد سیگاری به صورت معنی‌داری بالاتر از غیر سیگاری‌ها است و با بالا بودن سن هم ارتباط دارد (۶۳). از نظر سن معمولاً سطح سرب خون افراد جوان به خصوص تا ۳۰ سال، بالاتر از افراد میان‌سال است.

بالا رفتن خطر ابتلا به سرطان ریه و معده در آن‌ها است (۱۲). عارضه دیگر تماس شغلی با سرب ابتلا به پر فشاری خون است (۷). همچنین سرب با ایجاد رادیکال‌های آزاد در دوزهای بالا به طور بالقوه‌ای در ایجاد استرس اکسیداتیو مؤثر است (۴۶، ۶). در مقایسه با دیگران، میزان هموگلوبین خون کارگران با BLL کمتر است (۴۷).

میزان سرب خون با مدت زمان اشتغال رابطه مستقیم دارد (۶۳). به طور کلی هرچه سن و زمان اشتغال به کار بیشتر باشد، میزان سرب خون و ادرار کارگر بیشتر خواهد بود (۵۲). در گروه سنی ۴۵-۶۴ سال، BLL نسبت به گروه ۲۰-۳۹ سال با همان شرایط شغلی بیشتر است (۴۷). بیشترین سرب خون در کارگران جوشکار دیده می‌شود (۴۵). کارگران سیگاری هم BLL بالاتر از غیر سیگاری‌ها دارند (۵۲). اندازه‌گیری سرب مو یک روش خوب غربال‌گری برای مواجهه شغلی است (۶۵). استاندارد آمریکا برای سرب مو در بزرگسالان ۶ ppm است (۴۵). انستیتو ملی بهداشت و سلامتی آمریکا (NIOSH یا National institute for occupational safety and health) استاندارد سرب ادرار را ۱۵۰ میکروگرم بر گرم کراتین تعیین کرده است (۵۲). بین میزان سرب مو و غلظت آن در کلیه و کبد رابطه وجود دارد (۴۵). مطالعه روی میزان سرب موی کارگران تولید شمش سرب نشان داد که سرب در موی کارگران با موی روشن بیشتر تجمع پیدا می‌کند (۶۵). در مطالعه آمینی پیرسرایی و همکاران روی ۴۹۰ کارگر، ۴۵ درصد کارگران سرب خون بالاتر از حد استاندارد کشور (۵۰ mug/dl) داشتند (۶۵). کرامتی و همکاران هم در مطالعه‌ای گزارش کردند که BLL تمام کارگران بالاتر از ۱۰ mug/dl و در ۳۰ درصد آن‌ها بالای ۴۰ mug/dl

وضعیت بدتری نسبت به کشورهای توسعه یافته دارند و گاهی این مقدار بالاتر از استاندارد تعریف شده (۱۰ mug/dl) است. BLL در استرالیا کمتر از ۱۰، در آمریکا کمتر از ۳ و در پاکستان ۱۳/۹ mug/dl است (۷۷). میانگین BLL در ۳۴۲ زن و ۳۲۹ مرد مطالعه شده در آمریکا از ۱۹۹۱ تا ۱۹۹۷ با متوسط سن ۶۵ سال به ترتیب برابر ۱/۹ و ۲/۲ mug/dl اندازه‌گیری شد (۷۸). برای مقایسه، در ایران در مطالعه انجام شده روی شهروندان اراکی در سال ۸۷، ۴۰ درصد مردم BLL بالای ۱۰ mug/dl داشته و میانگین آن برابر ۱۳/۴ mug/dl بوده است (۴۱). مطالعه فرزین و همکاران در سال ۱۳۸۷ در تهران روی ۱۰۱ زن و مرد، متوسط سرب خون ۱۲/۳۷ mug/dl را نشان می‌دهد (۵۰). در رفسنجان در گروه شاهد مطالعه شده، این عدد ۸/۶ mug/dl بوده است (۴۰).

## ۲- مواجهه شغلی

حد مجاز سرب از نظر کمیته بهداشت حرفه‌ای ایران ۵۰ mug/dl اعلام شده است (۴۷) و بالاتر از این میزان در کارگران غیر طبیعی است. اگر غلظت سرب به بالاتر از ۵۰ mug/dl برسد، ایجاد کم خونی می‌کند (۳۴). مدیریت سلامت و ایمنی شغلی آمریکا (OSHA یا Occupational safety and health administration)، BLL کمتر از ۹ mug/dl را طبیعی، ۱۰ mug/dl تا ۴۲ را قابل قبول برای تماس مزمن در طولانی مدت و ۴۲ mug/dl تا ۵۳ را بالاتر از حد مجاز اعلام کرده است (۷۹). مواجهه با سرب می‌تواند خطر کاهش شنوایی، خصوصاً در کارگران را افزایش دهد (۱۷). مطالعه‌ای که در سال ۱۹۹۸ بر روی کارگران نیجریه‌ای انجام شد، نشان داد که سیستم ایمنی کارگران در تماس با سرب کاهش یافته است (۸۰). مطالعه در کارگران باطری‌سازی و ذوب فلز سرب نشان دهنده



برای کودکان سه ماهه ۹۰ سی سی باشد، دریافت روزانه سرب خونی آنها از مادر می تواند  $1/7 \text{ mug/dl}$  باشد (۸۴). مطالعه نوروژی و همکاران در زمین شهر اصفهان متوسط سرب شیر در ۲۷ مادر را  $46 \text{ mug/dl}$  گزارش کردند. این مطالعه نشان داد که سرب در شیر مادران تک فرزند بیشتر از مادران چند فرزند است. همچنین در زنان حامله جوان با سن کمتر از ۲۴ سال، سطح سرب خون بالاتر است (۶۶).

بین BLL بالا در جفت با زایمان زودرس و پارگی پیش از موعد پرده‌ها ارتباط وجود دارد (۸۲، ۴۳). همچنین سرب یک فاکتور خطر برای پره اکلامپسی محسوب می شود و در مادران حامله ایجاد فشار خون می کند (۴۴). مطالعه منصوری و همکاران نشان داد که BLL  $68/8$  درصد از مادران بالاتر از حد مجاز  $10 \text{ mug/dl}$  است. در این مطالعه و مطالعه ایران پور و همکاران متوسط سرب خون بالاتر از  $10 \text{ mug/dl}$  بود (۳۵). متوسط BLL در بقیه مطالعات کمتر از  $10 \text{ mug/dl}$  گزارش شده است (۵۹، ۵۴، ۴۴، ۴۳، ۲۴).

#### ۴- میزان خطر و عوارض تحمیل شده بر کودکان

میزان بالای سرب در خون کودکان با نقص توسعه سیستم عصبی و مشکلات رفتاری مانند بیش فعالی و رفتارهای بزهکاری ارتباط دارد (۸۵). این مشکلات رفتاری و کمبودهای ذهنی در غلظت‌های پایین تر از حد مجاز، حتی پایین تر از  $5 \text{ mug/dl}$  هم اتفاق می افتد (۸۶، ۸۵، ۱۹، ۱۲، ۱۱، ۱). به عنوان مثال، مطالعه‌ای در شانگهای چین نشان دهنده کاهش  $0/9$  نمره‌ای IQ با افزایش هر  $1 \text{ mug/dl}$  سرب خون در کودکان سن مدرسه است (۲). همچنین مطالعات کوهورت در آمریکای شمالی، اروپا و استرالیا طی دهه ۱۹۸۰ نشان داد که BLL حداقل  $10 \text{ mug/dl}$  به صورت معکوس

است (۳۴). مطالعات دیگری هم متوسط BLL در کارگران را بالای  $50 \text{ mug/dl}$  گزارش کرده‌اند (۶۳، ۳۹، ۳۳، ۳۲). به هر حال در بقیه مطالعات هم تقریباً BLL کارگران بالا گزارش شده است.

#### ۳- خطر تحمیل شده بر مادران

زنان بارداری یکی از آسیب پذیرترین گروه‌های جمعیتی نسبت به اثرات سمی وابسته به مواجهه با سرب هستند. نیاز بیشتر به کلسیم در دوران بارداری و شیردهی منجر به افزایش جذب کلسیم از سیستم گوارشی و تقویت حفظ بیشتر آن در کلیه‌ها شده و از طرفی افزایش تغییر و تبدیل استخوانی آن طی دوران حاملگی باعث افزایش بازگردش سرب در خون و بالا رفتن BLL می شود. افزایش BLL در حاملگی، جنین را در معرض خطر اثرات مضر سرب قرار داده و بنابراین بر توسعه سیستم‌های چند ارگانی جنین تأثیر گذاشته، همچنین موجب تأخیر در توسعه ذهنی جنین می شود (۸۱). سرب از خون مادر به جنین از طریق جفت و از ابتدای ۱۲ هفتگی بارداری تا هنگام تولد منتقل می شود. میزان سرب خون مادر و جنین تقریباً برابر بوده است و بنابراین در BLL بالای مادر، جنین در معرض خطر مواجهه با سرب خون بالا قرار گرفته و خطر ابتلا به سرطان در ادامه زندگی برای وی بوجود می آید (۸۲). مطالعات اپیدمیولوژیک به اثرات مضر تولید مثلی در رابطه با مواجهه جنین با سرب از طریق خون مادر پی برده‌اند که شامل سقط جنین ناگهانی، وزن پایین هنگام تولد، زایمان زودرس و ناهنجاری‌های مادرزادی است (۸۳). شیر مادر منبع دیگر دریافت سرب برای کودک از طریق مادر است. برای مثال اگر متوسط غلظت سرب شیر مادر  $1/9$  میکروگرم بر کیلوگرم باشد و متوسط مصرف شیر

با نمرات آزمون هوش در کودکان ارتباط دارد (۸۷). بین ۴-۱ درصد اختلاف در یادگیری کودکان به سرب نسبت داده شده است (۲). اثر دیگر مواجهه با سرب تأخیر در سن بلوغ است. یک مطالعه در آفریقا نشان داد که مواجهه با غلظت‌های کم حدود  $5 \text{ mug/dl}$  با تأخیر در سن بلوغ دختران ارتباط دارد (۸۵). در دختران آمریکایی با BLL بالا، قانندگی دیرتر اتفاق می‌افتد و در روسیه نشان داده شده است که سطح سرب خون با بلوغ پسران رابطه معکوس دارد (۱۲). اثر دیگر سرب بر سلامتی، کم خونی است. مرکز محافظت ملی آمریکا میزان سرب خونی که در کودکان می‌تواند ایجاد کم خونی کند را  $40 \text{ mug/dl}$  تا  $20$  ذکر کرده است (۳۴).

کودکان، ۵۰-۴۰ درصد سرب رژیم غذایی را جذب می‌کنند، در حالی که در بزرگسالان این عدد ۱۵-۵ درصد است (۲۲). تأثیر سرب بر نوزادان قبل از زایمان به مراتب بدتر است، حساسیت به سمیت سرب در دو سال اول زندگی مهم‌تر است و مواجهه در ۷-۵ سالگی به صورت قوی‌تری با IQ مرتبط است (۸۳، ۸۱، ۱۲، ۱). در سال ۲۰۰۰ تخمین زده شد که حدود ۴۰ درصد از کودکان در مقیاس جهانی BLL بالاتر از  $5 \text{ mug/dl}$  و ۲۰ درصد بالاتر از  $10 \text{ mug/dl}$  دارند و ۹۷ درصد کودکان مواجهه یافته با سرب در کشورهای با درآمد کم و متوسط زندگی می‌کنند (۱۹).

سرب موجود در رنگ و بنزین، به خصوص از طریق گرد و غبار و از طریق فعالیت‌های دستی - دهانی در کودکانی که به تازگی شروع به خزیدن کرده‌اند، منبع اصلی مواجهه است (۱). قبل از تولد سن و سطح آموزش مادر، و تا ۱۳ سالگی کمبود امکانات زندگی و پسر بودن مهم‌ترین فاکتورهای خطر مواجهه با سرب

در کودکان است (۲۶، ۱۹). تماس شغلی والدین نیز می‌تواند علت بالا بودن BLL در کودکان شود (۴۸). مطالعه گل محمدی و همکاران نشان داد که بین میزان سرب خون مادر و خون نوزاد، و نیز بین میزان سرب خون و شیر مادر ارتباط معنی‌داری وجود دارد (۲۴). مطالعه فرانوش و همکاران روی دانش‌آموزان ۱۱-۶ ساله نشان دهنده وجود رابطه معکوس بین سرب خون و قدمت بنای خانه‌ای بود که در آن زندگی می‌کردند (۴۹). در BLL بالای  $5 \text{ mug/dl}$  باید جهت جلوگیری از مواجهه بیشتر کودک، اقدامات لازم انجام گیرد (۱۹).

در آمریکا ۳۹۵۰۰ کودک (۱/۲ درصد از جمعیت غربال شده) در سال ۲۰۰۶، با مقدار سرب خون بیش از حد مجاز گزارش شدند. در فیلیپین، در کودکان روستایی این عدد ۲۱ درصد کودکان بود (۸۸). در دماغه غربی آفریقای جنوبی، ۹۰ درصد کودکان BLL بالاتر از حد مجاز داشتند (۱۵). متوسط سرب خون ۶۵۰۰ کودک ۵-۳ سال ۱۹ شهر از ۹ استان چین  $8/8 \text{ mug/dl}$  بود و ۲۹ درصد بچه‌ها BLL بالا داشتند (۸۹). مطالعاتی که در آلمان طی سال‌های ۲۰۰۱ و ۲۰۰۲ انجام شد، BLL کودکان ۱۲-۶ سال را  $5 \text{ mug/dl}$  گزارش کرده است (۹۰). متوسط سرب خون در ۴۳۹۱ کودک ۷-۱ سال در آمریکا برابر  $3/7 \text{ mug/dl}$  در سال‌های ۱۹۹۴-۱۹۸۸ اندازه‌گیری شده است (۵۶). در ایران مطالعات انجام شده به طور عمده حاکی از بالا بودن مقدار سرب خون کودکان است. در مطالعه مهram و همکاران، هرچند BLL کودکان شاهد کمتر از مورد است اما مقدار آن از حد مجاز بالاتر است (۵۶).

مطالعه فرهنگ و همکاران ۷۴/۸ درصد از ۲۰۶ کودک زیر هفت سال، و مطالعه فرانوش و همکاران ۷۹ درصد از ۳۲۰ دانش‌آموز ۱۱-۶ ساله را با سرب خون

مجله بهداشت و توسعه - سال ۱ / شماره ۱ / بهار ۱۳۹۱

می‌دهد که مواجهه مزمن با سرب در بیماران مبتلا به سرطان سینه وجود داشته است (۹۲). با این وجود در مطالعه‌ای که روی افراد مبتلا به سرطان مری، اختلاف معنی‌دار نیست (۶۷). معتادان معمولاً BLL بالاتر از حد مجاز دارند و در مورد آن‌ها مسمومیت با سرب (BLL بالاتر از ۲۵ mug/dl) اهمیت دارد. اگر سطح خونی سرب به بالاتر از ۷۰ mug/dl برسد، می‌تواند ایجاد تشنج و مرگ کند (۱). مطالعه صالحی و همکاران نشان داد که ۴۰ درصد از معتادان مورد مطالعه، سرب خون بالاتر از این مقدار داشتند (۴۰). مطالعه موردی مسعودی و همکاران روی ۳ معتاد، و مطالعه شیری و همکاران روی ۳ بیمار که مانند موارد قبلی به علت مسمومیت با سرب در بیمارستان بستری شده بودند، متوسط BLL برابر ۸۲ mug/dl و دامنه ۱۰۴ mug/dl تا ۳۷/۵ را گزارش کردند (۶۱، ۵۸). حتی یک مورد معتاد بستری شده به علت مسمومیت با سرب، سرب خون بالاتر از ۲۰۰ داشته است (۶۲) که نشان دهنده دریافت سرب بسیار بالای معتادان از طریق مواد مخدر و سیگار است.

### نتیجه‌گیری

بر اساس مطالعه حاضر، این نکته روشن است که غلظت سرب در خون ایرانیان بالا بوده است و شاید بتوان آن‌را نتیجه مصرف متمادی بنزین سرب‌دار طی سال‌های گذشته، آلودگی مواد غذایی و مواجهه شغلی دانست. هرچند مصرف بنزین سرب‌دار در کشور منسوخ شده است، اما دریافت سرب از راه‌های دیگر مانند سیگار کشیدن، محیط زیست آلوده به فاضلاب‌ها و زایدات حاوی سرب و عادات بد زندگی رو به افزایش است. نکته دیگر این‌که به علت حساسیت

بالاتر از حد مجاز ارزیابی کرده‌اند (۵۱، ۴۹)، که با ملاحظه درصدهای بالاتر از حد مجاز که در کالیفرنیا ۷/۲ درصد، در ماساچوست ۲۲ درصد، در کارولینا ۲۰ درصد، در اروگوئه ۳۶ درصد، در چین ۲۷ درصد و در کانادا ۸ درصد است، تفاوت زیادی دارد. در مقایسه با متوسط BLL در کشورهای اروگوئه ۹/۶ mug/dl، چین ۸/۲ mug/dl و اندونزی ۸/۶ mug/dl، مقادیر گزارش شده مطالعات در ایران اعداد بالاتر از ۱۰ mug/dl را نشان می‌دهد (۵۶، ۵۵، ۵۱، ۴۸). در آمریکا ۲۰-۸ درصد و در انگلستان ۸/۶ درصد کودکان سرب بالاتر از حد مجاز دارند (۴۹). BLL در ناحیه معدنی در آمریکا ۳/۴ mug/dl و در گروه شاهد، ۳/۴ mug/dl بوده است که علت بالا بودن میزان آن در گروه مورد را بالا بودن میزان سرب خاک و گرد و غبار منطقه تا ۱۰ برابر معمول دانسته‌اند (۹۱). مطالعه مشابه در مناطق معدنی ایران این اعداد را به ترتیب ۳۶/۹۷ و ۱۵/۵۷ mug/dl گزارش کرده است (۵۶).

### ۵- مواجهه گروه‌های خاص

مواجهه با غلظت بالای سرب همراه با علائم مسمومیت حاد، فشار خون را کاهش و مواجهه اتفاقی با غلظت‌های پایین به صورت ناپایدار، و مواجهه مزمن به صورت پایدار فشار خون را بالا می‌برد (۷). به طور کلی BLL در افراد دارای پرفشاری خون بالاتر از افراد عادی است که در مطالعه Dizaji و همکاران، اختلاف معنی‌داری بین غلظت سرب خون افراد عادی و فشار خونی مشاهده شد (۳۷). مطالعه مؤیدی و همکاران نشان می‌دهد که افراد با سطح سرب خون بالاتر، ۹ برابر بیشتر مستعد ابتلا به فشار خون هستند و از طرفی مسمومیت با سرب با کم خونی و ریزش مو رابطه دارد (۴۱). مطالعات نشان

مشغول به کار هستند، احساس می‌شود. به طور کلی می‌توان با آموزش کارکنان و کارفرمایان، درصد قابل توجهی از دریافت شغلی سرب را کاهش داد. همچنین باید برنامه‌ای جهت غربال‌گری کودکان و حتی نوزادان مانند آنچه که در کشورهای توسعه یافته در حال اجرا است در نظام سلامت کشور گنجانده شود، تا ضمن شناسایی کودکان در معرض خطر و منابع تماس با سرب، از مواجهه بیشتر آن‌ها جلوگیری شده و اقدامات درمانی روی افراد مواجهه یافته انجام شود.

بیشتر کودکان به عوارض مواجهه با سرب و نیز جذب بیشتر آن از طریق سیستم گوارش، لازم است تا توجه بیشتری به سلامت مواد غذایی و شیر مصرفی کودکان و اطفال شود. با ملاحظه جدول به این نتیجه می‌توان رسید که وجود یک برنامه غربال‌گری در کنار معاینات ادواری جهت جلوگیری از مواجهه بیشتر کارگران در معرض خطر در صنعت الزامی است و از طرفی پایش بیشتر از طرف نظام سلامت کشور در محیط‌های شغلی، خصوصاً آن‌جا که افراد در شغل‌های پرخطر

## References

1. Nevin R. Understanding international crime trends: the legacy of preschool lead exposure. *Environ Res* 2007; 104(3): 315-36.
2. Solon O, Riddell TJ, Quimbo SA, Butrick E, Aylward GP, Lou BM, et al. Associations between cognitive function, blood lead concentration, and nutrition among children in the central Philippines. *J Pediatr* 2008; 152(2): 237-43.
3. Muntner P, He J, Vupputuri S, Coresh J, Batuman V. Blood lead and chronic kidney disease in the general United States population: results from NHANES III. *Kidney Int* 2003; 63(3): 1044-50.
4. Nash D, Magder L, Lustberg M, Sherwin RW, Rubin RJ, Kaufmann RB, et al. Blood lead, blood pressure, and hypertension in perimenopausal and postmenopausal women. *JAMA* 2003; 289(12): 1523-32.
5. Ekong EB, Jaar BG, Weaver VM. Lead-related nephrotoxicity: a review of the epidemiologic evidence. *Kidney Int* 2006; 70(12): 2074-84.
6. Ahamed M, Siddiqui MK. Low level lead exposure and oxidative stress: current opinions. *Clin Chim Acta* 2007; 383(1-2): 57-64.
7. Poreba R, Gac P, Poreba M, Andrzejak R. The relationship between occupational exposure to lead and manifestation of cardiovascular complications in persons with arterial hypertension. *Toxicol Appl Pharmacol* 2010; 249(1): 41-6.
8. Garcia-Leston J, Mendez J, Pasaro E, Laffon B. Genotoxic effects of lead: an updated review. *Environ Int* 2010; 36(6): 623-36.
9. Fu H, Boffetta P. Cancer and occupational exposure to inorganic lead compounds: a meta-analysis of published data. *Occup Environ Med* 1995; 52(2): 73-81.
10. Mishra KP. Lead exposure and its impact on immune system: a review. *Toxicol In Vitro* 2009; 23(6): 969-72.
11. De Freitas CU, De Capitani EM, Gouveia N, Simonetti MH, de Paula E Silva MR, Kira CS, et al. Lead exposure in an urban community: investigation of risk factors and assessment of the impact of lead abatement measures. *Environ Res* 2007; 103(3): 338-44.
12. Wilhelm M, Heinzow B, Angerer J, Schulz C. Reassessment of critical lead effects by the German Human Biomonitoring Commission results in suspension of the human biomonitoring values (HBM I and HBM II) for lead in blood of children and adults. *Int J Hyg Environ Health* 2010; 213(4): 265-9.
13. Chen A, Cai B, Dietrich KN, Radcliffe J, Rogan WJ. Lead exposure, IQ, and behavior in urban 5- to 7-year-olds: does lead affect behavior only by lowering IQ? *Pediatrics* 2007; 119(3): e650-e658.
14. Group authors from the World Health Organization. IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2006.
15. London L. Neurobehavioural methods, effects and prevention: workers' human rights are why the field matters for developing countries. *Neurotoxicology* 2009; 30(6): 1135-43.
16. Adekunle IM, Ogundele JA, Oguntoke O, Akinloye OA. Assessment of blood and urine lead levels of some pregnant women residing in Lagos, Nigeria. *Environ Monit Assess* 2010; 170(1-4): 467-74.
17. Park SK, Elmarsafawy S, Mukherjee B, Spiro A, III, Vokonas PS, Nie H, et al. Cumulative lead exposure and age-related hearing loss: the VA

- Normative Aging Study. *Hear Res* 2010; 269(1-2): 48-55.
18. Yaman M. Determination of cadmium and lead in human urine by STAT-FAAS after enrichment on activated carbon. *J Anal At Spectrom* 1999; 14(2): 275-8.
  19. Naicker N, Norris SA, Mathee A, von Schirnding YE, Richter L. Prenatal and adolescent blood lead levels in South Africa: child, maternal and household risk factors in the Birth to Twenty cohort. *Environ Res* 2010; 110(4): 355-62.
  20. Bellinger DC. Very low lead exposures and children's neurodevelopment. *Curr Opin Pediatr* 2008; 20(2): 172-7.
  21. Shah F, Kazi TG, Afridi HI, Baig JA, Khan S, Kolachi NF, et al. Environmental exposure of lead and iron deficit anemia in children age ranged 1-5 years: a cross sectional study. *Sci Total Environ* 2010; 408(22): 5325-30.
  22. Boseila SA, Gabr AA, Hakim IA. Blood lead levels in Egyptian children: influence of social and environmental factors. *Am J Public Health* 2004; 94(1): 47-9.
  23. Pizzol M, Thomsen M, Andersen MS. Long-term human exposure to lead from different media and intake pathways. *Sci Total Environ* 2010; 408(22): 5478-88.
  24. Golmohammadi T, Ansari M, Nikzamir AR, Safari Abhari R, Elahi S. The effect of maternal and fetal lead concentration on birth weight: polluted versus non-polluted areas of Iran. *Tehran Univ Med J* 2007; 65(8): 74-8.
  25. Montenegro MF, Barbosa F, Jr., Tanus-Santos JE. Assessment of how pregnancy modifies plasma lead and plasma/whole blood lead ratio in ALAD 1-1 genotype women. *Basic Clin Pharmacol Toxicol* 2008; 102(4): 347-51.
  26. Costa de Almeida GR, de Freitas Tavares CF, de Souza AM, Sampaio de ST, Rodrigues Funayama CA, Barbosa F, Jr., et al. Whole blood, serum, and saliva lead concentrations in 6- to 8-year-old children. *Sci Total Environ* 2010; 408(7): 1551-6.
  27. Costa de Almeida GR, de Sousa GC, de Angelo Souza LG, Antonio RC, Barbosa F, Jr., Tanus-Santos JE, et al. Lead contents in the surface enamel of primary and permanent teeth, whole blood, serum, and saliva of 6- to 8-year-old children. *Sci Total Environ* 2011; 409(10): 1799-805.
  28. Luconi MO, Olsina RA, Fernandez LP, Silva MF. Determination of lead in human saliva by combined cloud point extraction-capillary zone electrophoresis with indirect UV detection. *J Hazard Mater* 2006; 128(2-3): 240-6.
  29. Olmedo P, Pla A, Hernandez AF, Lopez-Guarnido O, Rodrigo L, Gil F. Validation of a method to quantify chromium, cadmium, manganese, nickel and lead in human whole blood, urine, saliva and hair samples by electrothermal atomic absorption spectrometry. *Anal Chim Acta* 2010; 659(1-2): 60-7.
  30. Kazi TG, Afridi HI, Jamali MK, Kazi GH, Arain MB, Jalbani N, et al. Effect of ultrasound agitation on the release of heavy elements in Certified Reference Material of human hair (CRM BCR 397). *J AOAC Int* 2006; 89(5): 1410-6.
  31. Tuzen M, Saygi KO, Soylak M. Solid phase extraction of heavy metal ions in environmental samples on multiwalled carbon nanotubes. *J Hazard Mater* 2008; 152(2): 632-9.
  32. Shahrabi Farahani J, Dorosty AR, Jalali M, Sadrzadeh H, Farvid MS. Effect of 2-Week Ascorbic Acid Supplementation on Plasma Lead Levels in Workers Occupationally Exposed to Lead. *J Rafsanjan Univ Med Sci* 2006; 5(2): 75-84.
  33. Reihani Kermani H, Niktab AR. The relationship between blood lead concentration and electroneurographic findings in lead-exposed subjects. *J Qazvin Univ Med Sci* 2005; 8(33): 27-31.
  34. Keramati MR, Nemaiee Ghasemi M, Balalimoud M. Correlation between iron deficiency and lead intoxication in the workers of a car battery manufacturer. *J Birjand Univ Med Sci* 2009; 16(1): 51-8.
  35. Mansoori M, Shah Farhat A, Mohammadzadeh A. The evaluation of the effect of maternal blood lead concentration on the incidence of delivery of low birth weight neonates. *Sci J Kurdistan Univ Med Sci* 2009; 14(1): 41-6.
  36. Tabrizzadeh M, Boozarjomehri F, Akhavan Karbasi MH, Maziar F. Evaluation of the relationship between blood lead level and prevalence of oral complications in Koushk lead mine workers, Yazd province. *J Dent Med Tehran Univ Med Sci* 2006; 19(1): 91-9.
  37. Dizaji R, Bakhtiarian A, Ghazi Khansari M, Mohaghegh A, Emami Khansari F. The relationship between the blood lead level and blood pressure. *J Zanjan Univ Med Sci* 2004; 11(45): 31-5.
  38. Kalantari SAD, Khoushi AH, Mohebi MR, Fouladsaz K. Investigation of blood lead levels and its toxicity in workers of zinc melting factory of Dandi, Zanjan, Iran. *J Zanjan Univ Med Sci* 2009; 17(66): 79-85.
  39. Shahrabi J, Dorosti AR. Study of blood lead levels, hemoglobin & plasma ascorbic acid in a car company welders. *Iran Occup Health* 2006; 3(1-2): 50-5.
  40. Salehi H, Sayadi AR, Tashakori M, Yazdandoost R, Soltanpoor N, Sadeghi H, et al. Comparison of serum lead level in oral opium addicts with healthy control group. *Arch Iran Med* 2009; 12(6): 555-8.

41. Moayyedi SN, Mehbod ASA, Fanei A, Mohajerani HR. The relationship between blood lead levels and clinical syndromes. *J Faculty Med* 2008; 32(1): 75-9.
42. Bahrami AR, Mahjoub H, Asari MJ. A study of the relationship between ambient lead and blood lead among gasoline-station workers. *Iran J Public Health* 2002; 31(3-4): 92-5.
43. Vige M, Yokoyama K, Shinohara A, Afshinrokh M, Yunesian M. Early pregnancy blood lead levels and the risk of premature rupture of the membranes. *Reprod Toxicol* 2010; 30(3): 477-80.
44. Vige M, Yokoyama K, Ramezanzadeh F, Dahaghin M, Sakai T, Morita Y, et al. Lead and other trace metals in preeclampsia: a case-control study in Tehran, Iran. *Environ Res* 2006; 100(2): 268-75.
45. Ayatollahi M. Study of the impact of blood lead level on humoral immunity in humans. *Toxicol Ind Health* 2002; 18(1): 39-44.
46. Malekirad AA, Fani A, Abdollahi M, Oryan SH, Babapor V, Shariat Zadeh SMA, et al. Blood-urine and cognitive-mental parameters in mine workers exposed to lead and zinc. *J Arak Univ Med Sci* 2011; 13(4): 106-13.
47. Aminipour MR, Barkhourdari AAF, Ehrampoush MH, Hakimian AM. Blood Lead Levels in Workers at Kooshk Lead and Zinc Mine. *J Shaheed Sadoughi Univ Med Sci* 2008; 16(2): 24-30.
48. Deldar K, Nazemi E, Balalimoud M, Emami SA, Mohammadpour AH, Tafaghodi M, et al. Effect of coriandrum sativum l. Extract on lead excretion in 3-7 year old children. *J Birjand Univ Med Sci* 2008; 15(3): 11-9.
49. Faranoush M, Malek M, Ghorbani R, Rahbar M, Safaei Z. Study of the blood lead levels and related factors in the 6-11 years old children in Semnan. *Koomesh* 2003; 4(3): 79-86.
50. Farzin L, Amiri M, Shams H, Ahmadi Faghih MA, Moassesi ME. Blood levels of lead, cadmium, and mercury in residents of Tehran. *Biol Trace Elem Res* 2008; 123(1-3): 14-26.
51. Farhat ASH, Parizadeh SMJ, Balali M, Khademi GHR. The serum lead level of children in emergency ward. *Med J Mashad Univ Med Sci* 2006; 48(90): 405-8.
52. Yartireh H. Lead levels in the blood and urine of oil refinery workers in Kermanshah. *Sci Med J Ahwaz Jundishapur Univ Med Sci* 2001; 31: 60-5.
53. Farsam H, Salari GH, Nadim A. Absorption of lead in Tehran traffic policemen. *Am Ind Hyg Assoc J* 1982; 43(5): 373-6.
54. Vige M, Yokoyama K, Seyedaghamiri Z, Shinohara A, Matsukawa T, Chiba M, et al. Blood lead at currently acceptable levels may cause preterm labour. *Occup Environ Med* 2011; 68(3): 231-4.
55. Iranpour R, Besharati AA, Nasser F, Hashemipour M, Balali-Mood M, Kelishadi R. Comparison of blood lead levels of mothers and cord blood in intrauterine growth retarded neonates and normal term neonates. *Saudi Med J* 2007; 28(6): 877-80.
56. Mahram M, Mousavinasab N, Dinmohammadi H, Soroush S, Sarkhosh F. Effect of living in lead mining area on growth. *Indian J Pediatr* 2007; 74(6): 555-9.
57. Karimooy HN, Mood MB, Hosseini M, Shadmanfar S. Effects of occupational lead exposure on renal and nervous system of workers of traditional tile factories in Mashhad (northeast of Iran). *Toxicol Ind Health* 2010; 26(9): 633-8.
58. Shiri R, Ansari M, Ranta M, Falah-Hassani K. Lead poisoning and recurrent abdominal pain. *Ind Health* 2007; 45(3): 494-6.
59. Vige M, Yokoyama K, Mazaheri M, Beheshti S, Ghazizadeh S, Sakai T, et al. Relationship between increased blood lead and pregnancy hypertension in women without occupational lead exposure in Tehran, Iran. *Arch Environ Health* 2004; 59(2): 70-5.
60. Soltaninejad K, Flüückiger A, Shadnia SH. Opium addiction and lead poisoning. *J Subst Use* 2011; 16(3): 208-12.
61. Masoodi M, Zali MR, Ehsani-Ardakani MJ, Mohammad-Alizadeh AH, Aiassofi K, Aghazadeh R, et al. Abdominal pain due to lead-contaminated opium: a new source of inorganic lead poisoning in Iran. *Arch Iran Med* 2006; 9(1): 72-5.
62. Beigmohammadi MT, Aghdashi M, Najafi A, Mojtahedzadeh M, Karvandian K. Quadriplegia due to lead-contaminated opium--case report. *Middle East J Anesthesiol* 2008; 19(6): 1411-6.
63. Meshkinian A, Asilian H, Nazmara Sh, Shahtaheri DJ. Determination of lead in the environment and in the urban service workers in a Tehran municipality district. *J Sch Public Health Inst Public Health Res* 2003; 1(3): 31-40.
64. Izadi N, Montazeri K. Hair lead concentration in nakhlak lead miners versus control group. *J Res Med Sci* 2002; 7(1). [Abstract].
65. Azimi Pir Saraie SR, Mousavinasab SNAD, Khavanin A, Asilian A, Soleymanian A. Relationship between working in lead-smelting factory and hair lead level. *J Zanjan Univ Med Sci* 2002; 10(39): 29-34.
66. Norouzi E, Bahramifar N, Ghasempouri SM. Determination Concentration of Lead in Breast in Lactating Women in Region Industrial Zarinshahr and Effect on Infant. *J Isfahan Med Sch* 2010; 28(112): 640-6.
67. Salehifar E, Khorasani G, Shokrzade M, Asadi

- M, Shabankhani B, Rezaeinejad S. Comparison of plasma levels of zinc and lead in esophageal cancer patients with normal subjects. *Trace Elements and Electrolytes* 2008; 25(3): 165-8.
68. Niktab A, Reihani H. Subclinical long term effect of lead on the electroneurographic findings of upper limb nerves in lead - exposed subjects. *J Sabzevar Univ Med Sci* 2003; 10(1): 20-5.
69. Arefi M, Taghadossinejad F, Sadeghniaat-Haghighi KH, Salamati P, Godarz F, Saadiyani E. Effectiveness of Ethylene Diamine Tetra Acetic Acid Treatment in Patients with Lead Poisoning Referred to Baharloo Hospital, Tehran. *J Isfahan Dent Sch* 2011; 29(143): 773-9.
70. Dehghan Nasiri M, Golbabaii F, Koohpaii AR, Rahimi Forooshani A, Shah Taheri SJ. Biological and environmental monitoring of lead and exposure in the automobile industry. *Iran Occup Health* 2012; 8(4): 1-8.
71. Salman Roushani H, Forouzan H. Lead poisoning, report of an interesting case. *Govaresh* 2009; 14(1): 39-45.
72. Mirsattari SG. Urine lead levels in service station attendants exposed to tetraethyl lead. *J Res Med Sci* 2001; 6(2): 151-4.
73. Hayatbakhsh Abbasi MM, Ansari M, Shahesmaeili A, Qaraie A. Lead Serum Levels in Opium-Dependent Individuals. *Addiction and Health* 2009; 1(2): 106-10.
74. Kermani M, Naddafi K, Shariat M, Mesbah AS. Chemical Composition of TSP and PM10 and their Relations with Meteorological Parameters in the Ambient Air of Shariati Hospital District. *Iran J Public Health* 2003; 32(4): 68-72.
75. Schuhmacher M, Belles M, Rico A, Domingo JL, Corbella J. Impact of reduction of lead in gasoline on the blood and hair lead levels in the population of Tarragona Province, Spain, 1990-1995. *Sci Total Environ* 1996; 184(3): 203-9.
76. Bakhtiarian A, Gholipour M, Ghazi-Khansari M. Lead and Cadmium Content of Korb Rice in Northern Iran. *Iran J Public Health* 2001; 30(3-4): 129-32.
77. Rahman S, Khalid N, Zaidi JH, Ahmad S, Iqbal MZ. Non-occupational lead exposure and hypertension in Pakistani adults. *J Zhejiang Univ Sci B* 2006; 7(9): 732-7.
78. Nelson AE, Chaudhary S, Kraus VB, Fang F, Chen JC, Schwartz TA, et al. Whole blood lead levels are associated with biomarkers of joint tissue metabolism in African American and white men and women: the Johnston County Osteoarthritis Project. *Environ Res* 2011; 111(8): 1208-14.
79. OSHA. Blood Lead Laboratories program description and background. 2006. Available from: [URL:http://www.oshgov/SLTC/bloodlead/program.html](http://www.oshgov/SLTC/bloodlead/program.html)
80. Gundacker C, Wittmann KJ, Kukuckova M, Komarnicki G, Hikkel I, Gencik M. Genetic background of lead and mercury metabolism in a group of medical students in Austria. *Environ Res* 2009; 109(6): 786-96.
81. Chen PC, Pan IJ, Wang JD. Parental exposure to lead and small for gestational age births. *Am J Ind Med* 2006; 49(6): 417-22.
82. Ahamed M, Mehrotra PK, Kumar P, Siddiqui MK. Placental lead-induced oxidative stress and preterm delivery. *Environ Toxicol Pharmacol* 2009; 27(1): 70-4.
83. Lin CM, Doyle P, Wang D, Hwang YH, Chen PC. The role of essential metals in the placental transfer of lead from mother to child. *Reprod Toxicol* 2010; 29(4): 443-6.
84. Bergkvist C, Kippler M, Hamadani JD, Grandner M, Tofail F, Berglund M, et al. Assessment of early-life lead exposure in rural Bangladesh. *Environ Res* 2010; 110(7): 718-24.
85. Naicker N, Norris SA, Mathee A, Becker P, Richter L. Lead exposure is associated with a delay in the onset of puberty in South African adolescent females: findings from the Birth to Twenty cohort. *Sci Total Environ* 2010; 408(21): 4949-54.
86. Zhou W, Jiang Y, Shi H, Liu J, Shen C, Dai Q, et al. An epidemiological survey of blood lead level in tibetan youth 10-18 years old in Songpan, China. *Biol Trace Elem Res* 2010; 137(1): 49-54.
87. Lin JL, Lin-Tan DT, Chen KH, Hsu CW, Yen TH, Huang WH, et al. Blood lead levels association with 18-month all-cause mortality in patients with chronic peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2010; 25(5): 1627-33.
88. Boreland F, Lyle D. Screening children for elevated blood lead - learnings from the literature. *Sci Total Environ* 2008; 390(1): 13-22.
89. Wang Q, Zhao HH, Chen JW, Gu KD, Zhang YZ, Zhu YX, et al. Adverse health effects of lead exposure on children and exploration to internal lead indicator. *Sci Total Environ* 2009; 407(23): 5986-92.
90. Wilhelm M, Schulz C, Schwenk M. Revised and new reference values for arsenic, cadmium, lead, and mercury in blood or urine of children: basis for validation of human biomonitoring data in environmental medicine. *Int J Hyg Environ Health* 2006; 209(3): 301-5.
91. Murgueytio AM, Evans RG, Roberts D. Relationship between soil and dust lead in a lead mining area and blood lead levels. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 1998; 8(2): 173-86.
92. Alatisse OI, Schrauzer GN. Lead exposure: a contributing cause of the current breast cancer epidemic in Nigerian women. *Biol Trace Elem Res* 2010; 136(2): 127-39.

## Occupational and Environmental Exposure to Lead in Iran: A Systematic Review

Abdolali Golpayegani<sup>1</sup>, Narges Khanjani<sup>2,3</sup>

### Abstract

**Background:** There is very little information on the rate of occupational and environmental exposure to lead in Iran, as this information is important for planning preventive interventions in the future, it seemed necessary to conduct a review about this issue. The aim of this article is to summarize the status of lead exposure in different sections of the Iranian society according to published articles.

**Databases:** All accessible electronic databases including Google Scholar, Science Direct, Iranmedex, SID, Magiran, Web of Knowledge and Pubmed were searched with phrases about lead contamination in humans in Iran and in both Persian and English languages.

**Methods:** Among the 45 articles that were retrieved, 43 papers about measuring lead contamination in humans were selected.

**Results:** According to the selected studies, the average amount of lead in Iranian adults is higher in comparison to other developed countries, and in some studies the amount is above standard. The blood lead level was also high in workers of industries related to lead. This review shows that the average amount of the blood lead level in Iranian children was above the standard 10 mgr/dl threshold in all studies

**Conclusion:** It seems like lead contamination is high in Iranians and the reason may be the continuous use of leaded gasoline in the past, contamination of food, and occupational exposure. The result of this study highlights the importance of conducting screening programs in children and workers of special occupations in order to diagnose people at risk of lead exposure and prevent their further contamination.

**Keywords:** Lead, Iran, Heavy metals, Human contamination.

<sup>1</sup> MSc Student in Environmental Health, Member of the Environmental Health Research Center, School of Public Health, Kerman Medical University, Kerman, Iran.

<sup>2</sup> Assistant Professor, Member of the Environmental Health Research Center, School of Public Health, Kerman Medical University, Kerman, Iran.

<sup>3</sup> Honorary Research Fellow, Monash Centre for Occupational and Environmental Health, School of Public Health and Preventive Medicine, Monash University, Melbourne, Australia.

**Corresponding Author:** Narges Khanjani PhD, Email: n\_khanjani@kmu.ac.ir

**Address:** Department of Environmental Health, School of Public Health, Kerman Medical University, Kerman, Iran.

**Tel/Fax:** +98-341-3205102