

\*

۱- استادیار گروه زیست شناسی دانشگاه شهید باهنر  
۲- استادیار گروه زمین شناسی دانشگاه شهید باهنر  
۳- کارشناس ارشد مرکز تحقیقات علوم اعصاب کرمان  
تاریخ دریافت: ۸۴/۳/۲۴ تاریخ پذیرش: ۸۶/۱۰/۱۱

سالهاست که سرب به عنوان نوعی آلوده کننده محیط زیست حیات موجودات زنده را تهدید می کند. غلظت سرب در چرخه های زیستی به چندین عامل از جمله خاک، گونه های گیاهی منطقه، ویژگی های آب و نوع کانی های آن بستگی دارد. هدف از این مطالعه اندازه گیری میزان تحرک سرب، قابل جذب بودن و نیز مشخص کردن اثر آن بر اندیس های خونی در حوالی معدن سرب فیض آباد راور است. بخش اولیه مطالعه نشان داد که غلظت سرب در آب، خاک و نیز گیاهان منطقه بالاست (در مقایسه با نمونه های مشابه از سایر مناطق) ( $P < 0.05$ ). به منظور بررسی جزئیات اثر سرب بر خون، نمونه های خونی، به صورت پرسشنامه ای از مردانی که در منطقه آلوده زندگی می کردند، گرفته شد (تعداد ۲۴ نفر به عنوان گروه آزمونی). سپس فاکتورهایی مثل Hg, MCH, MCHC, MCV, HCT و RBC اندازه گیری شدند. پس از مقایسه این فاکتورها با افراد مشابه از مناطق غیر آلوده (شهر راور) (۲۴ نفر به عنوان شاهد) نتایج زیر به دست آمد. هماتوکریت (HCT) و هموگلوبین (Hg) به طور معنی داری در افراد ساکن در محل آلوده نسبت به گروه شاهد پایین تر بود ( $P < 0.05$ ). اگرچه تعداد گلبول قرمز (RBC)، حجم متوسط گلبول قرمز (MCV)، مقدار هموگلوبین هر گلبول قرمز (MCH) و نیز غلظت هموگلوبین در یک گلبول قرمز (MCHC) تغییرات اندکی نشان دادند، اما این تغییرات به سطح معنی دار نمی رسد. نتیجه گیری این خواهد بود که ترکیبات سرب موجود در منطقه به صورت محلول در منابع آب می توانند به چرخه های زیستی وارد شوند و در نتیجه توسط بافت های زنده از جمله مغز استخوان جذب و بدین وسیله اندیس های خونی را متأثر سازند.

سرب- اندیس های خون- معدن سرب فیض آباد راور

(ثنائی، ۱۳۷۰). البته در رابطه با انسان تفاوت اساسی بین دو جنس در مسمومیت با سرب وجود ندارد، اما در مورد حیوانات این تفاوت گزارش شده است (Mitema et al, 1980). مسمومیت با سرب در هر سنی می تواند اتفاق بیفتد، اما مسمومیت برای کودکان به دلیل اینکه آسیب پذیر هستند شایع تر است، اصولاً جذب سرب در حیوانات جوان بیشتر صورت می گیرد (Ettinger and Feldman, 1995). مهم ترین راه ورود سرب به بدن از طریق دستگاه گوارش است. سرب از طریق استنشاق هوای آلوده نیز می تواند وارد بدن شود (Jang et al, 1997)، پس از آنکه سرب جذب و وارد خون شد، بیش از ۹۰ درصد آن با گلبول های قرمز همراه می شود. همچنین سرب آزاد موجود در پلاسما در بافت های نرم بدن توزیع شده، سپس از بافت های نرم به طرف استخوان ها می رود، به طوری که در نهایت

سقراط در سال ۷۳۰ قبل از میلاد حمله های سخت قولنجی را در اشخاصی که کارشان تصفیه و خالص کردن فلزات بوده شرح داده و همچنین مصریان قدیم خواص سرب را به عنوان ماده آدم کش بخوبی می دانسته اند (ثنائی، ۱۳۷۰). احتمال بروز مسمومیت با سرب در حیوانات نیز همانند انسان وجود دارد، برای مثال در سال ۱۹۷۳ مسمومیت با سرب از شایع ترین مسمومیت ها بوده است (Jang-Jong et al, 1997). از نظر کلینیکی، مسمومیت با سرب به دو شکل حاد و مزمن مشاهده می شود و شدت وقوع آن به عوامل مختلفی بستگی دارد که از جمله مهم ترین آنها می توان به میزان سرب وارد شده به بدن، میزان حلالیت ترکیبات مختلف سرب در بدن، سن، جنس، نژاد و فصل اشاره کرد

بیشترین تجمع را در بافت‌های استخوانی خواهد داشت. سرب موجود در استخوان از لحاظ بیولوژیکی غیرفعال است، اما در وضعیت‌هایی که برداشت فیزیولوژیکی مواد معدنی از استخوان صورت می‌گیرد، (مثل اسیدوز، پرکاری تیروئید، آبستنی، هیپوکلسیمی) ممکن است دوباره فعال شده و سبب بروز مسمومیت شود (Jang- Jong et al, 1997; Ettinger and Feldman, 1995).

سرب پس از نفوذ به داخل اندام‌ها با ترکیبات سولفوری متفاوت، به‌خصوص گروه تیول پتیدها و پروتئین‌ها واکنش می‌کند. آثار سمی این فلز بستگی به ویژگی‌های متابولیکی افراد، شرایط کاری و رژیم غذایی دارد (Hamir, Handson, 1993) و این آثار را در بدن، بخصوص در چهار موضع یعنی دستگاه گوارش، دستگاه عصبی مرکزی، اعصاب محیطی و سیستم خون‌ساز می‌توان جست‌وجو کرد، اغلب بروز علائم بالینی مسمومیت با سرب مربوط به همین دستگاه‌هاست (Micharlson, Saverhoff, 1978; Hoshkins, 1990). سرب در رابطه با سیستم خون‌ساز باعث اختلالات متعددی می‌شود (Jacob et al, 2004). برای نمونه مسمومیت با آن، به‌ویژه در شکل مزمن سبب بروز کم‌خونی ملایمی می‌شود. کم‌خونی ایجاد شده از نوع همولیتیک و غیرقابل برگشت است (ثنائی، ۱۳۷; Harvey et al, 1998). حیواناتی که در معرض سرب قرار گرفته‌اند علائم کم‌خونی از جمله آنیزوسیتوزیس<sup>۱</sup>، پویکیلوسیتوزیس<sup>۲</sup>، تغییر HG، HCT و MCV را نشان می‌دهند (Antonio and Levet, 2000). با توجه به مقدمه فوق و اهمیتی که بیماری‌های حاصل از مسمومیت سرب در زندگی روزمره دارند، هدف از انجام این مطالعه، بررسی احتمال آلودگی به سرب و ایجاد آثار سمی آن در منطقه مورد مطالعه است.

از آنجا که معدن سرب و روی گوجر در ۱۵ کیلومتری شمال باختری دهکده گوجر از توابع فیض‌آباد قرار دارد و نیز معدن طرز در فاصله حدود ۵ کیلومتری جنوب باختری طرز واقع شده است و به لحاظ نزدیکی به محل سکونت هدف تحقیق حاضر در مرحله اول بررسی میزان آلودگی خاک، آب و گیاهان به سرب و به احتمال پیامدهای زیستی در ارتباط با بیماری‌های خونی ناشی از آن است. بنابراین برای انجام این پروژه مراحل عملی به شرح زیر طراحی شد:

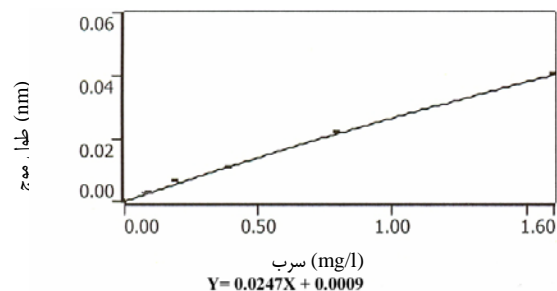
: مطالعه زمین‌شناسی منطقه و شناسایی منابع آب از جمله چشمه‌ها، قنات و غیره بود. پس از شناسایی منطقه، نمونه آب و خاک از ناحیه مورد مطالعه برداشته شد و غلظت سرب در نمونه آب و خاک منطقه مورد مطالعه و نیز نمونه آب و خاک خارج از منطقه مورد مطالعه (به منزله شاهد) به شرح زیر سنجیده شد (عباس نژاد، ۱۳۸۴).

برای اندازه‌گیری غلظت سرب در آب منطقه مورد مطالعه به ۲۵۰CC از آب، حدود ۳-۲ اسید نیتریک غلیظ اضافه شده، سپس با استفاده از حرارت حجم محلول به ۵۰CC کاهش یافت. در نهایت با کمک دستگاه جذب اتمی، غلظت سرب اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری سرب در خاک از روش DTPA (دی اتیلن تری آمین پنتا استیک اسید) استفاده شد. در این روش ۱۰ گرم خاک را وزن کرده سپس ۲۰CC محلول DTPA ۰/۰۵mol/L به آن اضافه شده و به مدت دو ساعت محلول حاصل را هم زده و بعد از این مرحله، محلول با کاغذ صافی واتمن ۴۲ صاف و با کمک دستگاه جذب اتمی (Shimadzu AA-680) مقدار سرب نمونه اندازه‌گیری شد.

: در مرحله دوم غلظت سرب در ریشه و برگ گیاهان غالب منطقه و نیز چند گیاه از همان نوع در خارج از منطقه تعیین شد. برای اندازه‌گیری غلظت سرب در برگ گیاه ابتدا آن را به‌صورت پودر در آورده و ۲ گرم از آن در حرارت ۶۰۰ درجه سانتیگراد به مدت ۳ ساعت سوزانده، سپس ۵CC اسید کلریدریک ۲ مولار به آن اضافه کرده و روی حرارت گذاشتیم تا بخارهای سفید رنگ از آن خارج شود. در مرحله بعد محلول به حجم ۱۰۰CC رسانده شد، سپس میزان سرب با کمک دستگاه جذب اتمی سنجیده شد.

: با توجه به نتایج دو مرحله قبل این جمع‌بندی حاصل شد که سرب موجود در منطقه قابل جذب در گیاهان است و می‌تواند وارد چرخه زیستی شود. بنابراین به‌صورت پرسشنامه از بین افراد ساکن در منطقه مورد مطالعه و افراد ساکن در مناطق غیر آلوده در ۳۰ کیلومتری منطقه مورد مطالعه (شهر راور)، ۴۸ (۲۴+۲۴) نفر مرد با میانگین  $5 \pm 26$  سال انتخاب شدند، شایان ذکر است که معیار انتخاب، جنس، سن، سلامت، عدم اعتیاد و عدم داشتن عادت خاص غذایی و سکونت دائم در منطقه مورد مطالعه بوده است. از افراد مورد نظر نمونه خون جمع‌آوری شد و بلافاصله به آزمایشگاه انتقال یافت. غلظت سرب در نمونه‌ها با استفاده از دستگاه جذب اتمی محاسبه شد (نمودار شماره ۱).

دستگاه به صورت خودکار متغیرهای ذکر شده را بر روی یک نمودار درج کرد. همچنین به منظور ارزیابی در صد سلول‌های سفید به کمک یک قطره خون، گسترش خونی تهیه شد و پس از رنگ آمیزی درصد گلبول‌های سفید با کمک میکروسکپ نوری سنجیده شد. درصد نوتروفیل، لنفوسیت به طور مجزا و مجموعه درصدهای منوسیت، بازوفیل و ائوزینوفیل به صورت یکجا در مورد افراد ساکن در منطقه (گروه آزمونی) و افراد غیر ساکن (گروه شاهد) مقایسه شدند. از آزمون t-test برای مقایسه بین گروه‌های دوتایی استفاده شد. همچنین روش آزمون آنالیز واریانس یکطرفه برای مقایسه گروه‌های چندتایی استفاده شد و در همین ارتباط از آزمون توکی-کرامر به منزله پس‌آزمون استفاده شد. در ضمن فرم نمایش داده‌ها به صورت  $Mean \pm SEM$  است.



(:)

همچنین با استفاده از دستگاه شمارنده سلولی مدل سیسمکس Kx21، غلظت هموگلوبین، هماتوکریت (HCT)، فاکتورهای مربوط به گلبول‌ها، یعنی تعداد گلبول قرمز (RBC)، تعداد گلبول سفید (WBC)، حجم متوسط گلبول قرمز (MCV)، متوسط هموگلوبین در گلبول قرمز (MCH) و غلظت متوسط هموگلوبین در گلبول قرمز (MCHC) اندازه‌گیری شدند. در این روش نمونه خونی به دستگاه تزریق شد و

(:)

(همان‌طور که مشخص است اختلاف معنی‌داری بین غلظت سرب در نمونه و شاهد دیده می‌شود) ( $*P < 0.05$ ).

sig	t	df	SEM	SD				
*/.04	9/34	24	./0.15	./0.458	./0.190	9	شاهد	Pb (ppm)
			./0.62	./259	./1.12	17	نمونه	

خشک) در گیاهان غالب منطقه مورد نظر (گر Tamarix Spp، بید Salix alba) با گیاهان مشابه در خارج از منطقه حاکی از افزایش معنی‌دار آن در نمونه‌های مربوط به منطقه آلوده است ( $p < 0.05$ ) (جدول شماره ۲).

آنالیزها نشان داد که غلظت سرب در خاکهای منطقه نیز بالاتر از حد مجاز است (۳۲۶ ppm در مقابل ۲۳۶ ppm در نمونه‌های غیر آلوده). نتایج حاصل از مقایسه غلظت سرب (میلی‌گرم بر گرم وزن

Salix Alba Tamarix Spp (mg.g.d.w) (:)

P	SEM	SD		mg.g/d.w		
*/.0047	./0.13	./0.29	5	./310	نمونه یک	گر
	./0.28	./0.62	5	./190	شاهد یک	
*/.0048	./0.15	./0.43	8	./243	شاهد دو	بید
	./0.40	./114	8	./388	نمونه دو	

گیاهان منطقه بالاتر از نرمال است، و همچنین از آنجا که مشخص شده، ترکیبات سرب موجود در منطقه، کربنات سرب  $PbCO_3$  و سولفات سرب  $PbSO_4$  هستند و در شرایط هوازگی توانایی آزاد کردن سرب را در محیط

سطح سرب گیاهان منطقه آلوده مورد مطالعه، تفاوت معنی‌داری با گیاهان هم‌نوع در خارج از منطقه را نشان می‌دهد ( $*P < 0.05$ ). همان‌طور که از نتایج در مرحله قبل بر آمد سطح سرب در آب و

هماتوکریت، و هموگلوبین به‌طور معنی‌داری در افراد مورد مطالعه در منطقه پایین‌تر است ( $P < 0.05$ )، در صورتی‌که MCH, MCHC, MCV, RBC و تعداد گلبول‌های سفید تغییر معنی‌داری نشان ندادند. اما درصد نوتروفیل‌ها به‌طور معنی‌دار افزایش یافته ( $P < 0.05$ ) و درصد بازوفیل‌ها + ائوزینوفیل + مونوسیت و لنفوسیت‌ها نیز تغییر معنی‌دار نشان نمی‌دهد (جداول شماره ۳ و ۴).

دارند (خلیلی، ۱۳۸۱)، بنابراین می‌توان نتیجه‌گیری کرد که سرب موجود در منطقه حالیتش افزایش یافته و به وسیله گیاهان جذب و وارد چرخه زیستی شده‌است. در نتیجه پیش بینی می‌شود آثار احتمالی سمی آن در جانوران منطقه مورد مطالعه وجود داشته‌باشد و براساس همین ایده، هدف مرحله سوم برآورد سطح سرب در خون افراد در معرض سرب بود. غلظت سرب در نمونه سرم خون افراد ساکن در محل به‌طور معنی‌داری بالاتر از افراد ساکن در نواحی دیگر است ( $P < 0.05$ ).

### CBC : ( )

(در افراد ساکن در منطقه و افرادی که در مناطق دیگری زندگی می‌کردند. درصد هماتوکریت و هموگلوبین در افراد منطقه آلوده کاهش یافته است ( $*P < 0.05$ ))

P	df	t	SEM	SD				
*۰/۰۲۵	۴۶	۲/۳۱	-۰/۳۹	۱/۹۶	۲۴	۴۵/۱۶	شاهد	هماتوکریت (درصد)
			۱/۰۷	۵/۰۷	۲۴	۴۲/۵	نمونه	
*۰/۰۲۰	۴۶	۲/۳۵	-۰/۲۴	۱/۱۹	۲۴	۱۵/۱۶	شاهد	هموگلوبین g/dl
			-۰/۴۸	۲/۳۰	۲۴	۱۳/۸۹	نمونه	
۰/۲۴۰	۳۸	۱/۱۸	-۰/۱۱	-۰/۵۱	۲۰	۵/۰۲	شاهد	گلبول قرمز $\times 10^6/\mu l$
			-۰/۱۵	-۰/۶۱	۲۰	۵/۲۳	نمونه	
۰/۱۷۷	۴۷	-۰/۷۴	۳/۴۳	۱۷/۱۶	۲۵	۸۱/۴۳	شاهد	McV (fl)
			۱/۴۱	۶/۹۴	۲۴	۸۴/۲۲۵	نمونه	
۰/۸۹۲	۴۷	-۰/۶۹	-۰/۷۷	۳/۸۵	۲۵	۲۹/۰۲	شاهد	McH (pg)
			-۰/۷۷	۳/۷۸	۲۴	۲۸/۲۵	نمونه	
۰/۷۶۵	۴۷	-۰/۸۱	-۰/۵۲	۲/۵۹	۲۵	۳۴/۰۷	شاهد	McHc (g/dl)
			-۰/۵۵	۲/۷۰	۲۴	۳۳/۴۷	نمونه	

: ( )

(تعداد نوتروفیل‌ها در افراد منطقه آلوده به‌صورت معنی‌داری افزایش یافته است ( $*P < 0.05$ ))

P	df	t	SEM	SD				
۰/۰۶۷	۵۰	۱/۵	-۰/۲۶	۱/۲۹	۲۴	۷/۰۱۰	شاهد	گلبول سفید $\times 10^3$
			-۰/۲۸	۱/۴۰	۲۴	۷/۱۰۴	نمونه	
*۰/۰۵	۴۶	۱/۶۳	۱/۳۴	۶/۵۴	۲۴	۵۴/۹۵۰	شاهد	نوتروفیل (درصد)
			۱/۵۳	۷/۵۰	۲۴	۵۸/۲۷۱	نمونه	
۰/۴۰۷	۵۰	-۰/۲۱۷	۱/۰۵	۵/۳۹	۲۶	۳۵/۸۰۳	شاهد	لنفوسیت (درصد)
			۱/۰۴	۵/۳۳	۲۶	۳۶/۱۲۶	نمونه	
۰/۳۸	۴۸	۰/۲۸	-۰/۵۶	۲/۸۱	۲۵	۵/۵۴۰	شاهد	مجموعه مونوسیت، ائوزینوفیل، بازوفیل (درصد)
			-۰/۵۷	۲/۸۷	۲۵	۵/۷۸۰	نمونه	

گوگرد موجود در سولفید سرب طی فرایند هوازدگی به اسید سولفوریک تبدیل می‌شود و با پایین آوردن pH محیط، حالیت سرب را افزایش می‌دهد و در نتیجه امکان ورود سرب را به چرخه زیستی افزایش می‌دهد. به‌طور کلی سرب در زنجیره واکنش‌هایی که منجر به تولید Heme می‌شود، اثر مهاری دارد و در این رابطه به‌طور بارزی آنزیم

از آنجا که سرب موجود در معادن گوجر و طرز فیض آباد از نوع سولفید سرب (گالن) بوده، در قسمت‌های سطحی هوازده شده و به سروزیت ( $PbCO_3$ ) و انگلزیت ( $PbSO_4$ ) تبدیل می‌شود (جلیلی، ۱۳۸۱).

دی‌هیدراتاز ALA<sup>3</sup> (ALAD)، هم‌سنتاز<sup>4</sup> و آنزیم پرمیدین-۵- نوکلئوتیداز<sup>۵</sup> (P5N) را مهار می‌کند (Barker et al, 1970). در معرض شدید سرب‌بودن باعث پیدایش رتی‌کولوسیت‌ها و اریتروسیت‌های منقوط<sup>۶</sup> در خون محیطی می‌شود. احتمالاً آثار اخیر از طریق P5N اعمال می‌شود (ثنائی، ۱۳۷۰ و Jang-Jong et al, 1997 و Mitema et al, 1980) که این اثر بتنهایی می‌تواند منجر به کاهش هماتوکریت شود. اثر مهار غلظت افزایش یافته سرب در افراد مورد مطالعه می‌تواند توجیه‌کننده کاهش هموگلوبین باشد. در ارتباط با سازوکار اثر ذکر شده علاوه بر آثار آنزیمی، سرب احتمالاً از طریق مهار پمپ سدیم-پتاسیم هم دوره زندگی گلبول‌های قرمز را کاهش می‌دهد (Ding et al, 2001) که این پدیده می‌تواند عامل مؤثر در کاهش گلبول‌های قرمز باشد. همچنین با اثراتی که این عنصر بر اسکلت سلولی بر جای می‌گذارد باعث می‌شود گلبول‌ها زودتر از معمول بدام افتاده و از بین می‌روند. کم‌خونی که در اثر سرب ایجاد می‌شود، می‌تواند از نوع سلول‌های قرمز طبیعی نوع سوم و هم نوع سیدروبلاستیک سوم باشد. شدت اثری که سرب بر روی مغز استخوان، و یا گلبول‌های قرمز می‌گذارد بستگی به میزان غلظت افزایش یافته آن دارد. برای مثال مهار آنزیم ALAD در غلظت خونی تقریباً  $5 \mu\text{mol/l}$  از سرب شروع می‌شود و در غلظت تقریباً  $30 \mu\text{mol/l}$  کامل می‌شود؛ مهار P5N نیز تقریباً در غلظت‌های مشابهی صورت می‌گیرد. در غلظت  $1/5 \mu\text{mol/l}$  سرب در بخش چشمگیری از جمعیت آلوده، فعالیت پروتوپورفیرین عنصر روی را افزایش می‌دهد. در غلظت بالای سرب، دفع زیاد ALAD و کوپروپورفیرین از طریق ادرار دیده می‌شود.

همچنین مشخص شده که سرب در گلبول‌های قرمز محتوای مالون دی‌آلدئید و گلوکاتیبون را کاهش، و محتوای کاتالاز و G6PD را افزایش می‌دهد و در نتیجه استرس اکسیداتیو را می‌افزاید و باعث کاهش طول عمر این سلول‌ها می‌شود (Froom et al, 1998).

سازوکار دیگری که در ارتباط با آثار سرب بر بافت خون‌ساز می‌توان به آن اشاره کرد، تغییر در میزان پروستاگلاندین‌ها و مشتقات

آنها (Harvey et al, 1998) و تغییر در هدایت کانال‌های یونی، از جمله کلسیم (Magri et al, 2003) است که همه به‌نوعی در رابطه با قوام سلول‌ها از جمله گلبول‌های قرمز و سیستم‌های انتقال سیگنال صحیح در سلول برای روند طبیعی بلوغ سلول‌ها ضرورت دارند. در ارتباط با آثاری که از سرب در گلبول‌های سفید دیده شده بارزترین اثر، افزایش تعداد نوتروفیل‌ها بوده که شاید به‌علت اثر اختصاصی است که سرب در رابطه با افزایش سلول‌های رده میلوئیدی و نوتروفیل‌ها نسبت به سلول‌های رده اریتروئیدی دارد (Mitema et al, 1980). البته در این زمینه نیز ابهاماتی وجود دارد، زیرا اولاً از نظر عملکرد مدارکی که تأییدکننده همه سلول‌های افزایش یافته کارایی طبیعی خود را دارند وجود ندارد و حتی مرفولوژی و سیتولوژی کامل نوتروفیل‌ها به‌طور کامل در شرایط افزایش یافته سرب مطالعه نشده که جای این مطالعه خالی به‌نظر می‌رسد. باید مدنظر داشت که مثل تمام بافت‌های دیگر در ارتباط با گلبول‌های سفید هم امکان دارد آثار سرب به‌صورت یک پدیده ثانویه ناشی از عملکرد متقابل بین این عنصر با عناصر دیگری مثل روی، مس، کلسیم، کادمیوم، جیوه و یا وانادیوم باشد (Botkin, 2003).

در این خصوص غلظت تمام عناصر ذکر شده در نمونه‌ها اندازه‌گیری شده و هیچ‌کدام بالاتر از استاندارد نبودند و برای جلوگیری از طولانی شدن مقاله از ذکر آنها خودداری می‌شود. وجود هر یک از این عناصر در کنار سرب می‌تواند در رابطه با بروز بعضی از آثار آن به صورت تقویتی و بعضی از آثار دیگر به‌صورت تضعیفی ظاهر شود.

- 1-Anisocytosis
- 2-Poikilocytosis
- 3- ALA Dehydratase
- 4-Ferrochelataase
- 5-Pyrimidine-5-Nucleutidase
- 6-Stippling erythrocyte

با تشکر از مسئولان محترم مرکز بین‌المللی علوم و تکنولوژی پیشرفته محیطی و علوم محیطی مرکز ماهان که ضمن تأمین بودجه مربوط به این تحقیق، امکانات انجام آن را در آن مرکز فراهم ساختند.

---

عباس نژاد، ا. ۱۳۸۴. بررسی غلظت سرب، روی، منگنز و کادمیوم در آبهای زیر زمینی منطقه گوجر - سرگزان راور و ارزیابی نقش معادن سرب و روی طرز در این مورد. نخستین همایش ملاحظات زیست محیطی معادن استان کرمان، ۸۶-۷۴.

جلیلی، و. ۱۳۸۱. ویژگی‌های بافتی، ساختاری و ژئوشیمیایی کانی‌های سرب و روی در کانسارهای سرب و روی کمربند راور - کوهبنان، استان کرمان، پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه شهید باهنر کرمان، ۱۹۹ صفحه.

Antonio, M.T.; Levet, M.L. 2000. Study of the neurochemical alteration produced in discrete brain areas by perinatal low-level lead exposure. *Life Sciences*. 67: 635-642.

Barker, E.L. Landrigan, P.J. and Barbou, A.G. 1970. Occupational lead poisoning in the United States : clinical and biochemical findings related to blood lead levels. *Br Jind Med*. 36: 314-22.

Botkin, D.B. 2003. *Environmentl Science, Earth as a living plant*. 4th ed, pp: 284

Carmichael, N.G.; Winder, Ch. and Lewis, P.D. 1981. Dose response relationships during perinatal lead administration in the rat: A model for the study of lead effects on brain development. *Toxicology*. 21: 117-128

Ding, Y. et al. 2001. Lead - Induced Hypertension. III. Increased hydroxyl Radical production. *AJH*; 14:169-173.

Ettinger, S.J.; Feldman, E.C. 1995. *Text Book of Veterinary Internal Medicine*, 4th Ed., W.B.Saunders Company. PP:72

Froom, P. et al. 1998. Predictive valley of determinations of zinc protoporphyrin for increased blood lead concentrations. *Clin Chem*. 44:1283-8.

Hamir, A.N.; Handson, P.D. 1993. Time required for elevated blood lead concentration to return to normal in dogs. *J Autralian Veterinary*. 63:165-166

Harvey, C.G.; Yaoxian, D. and Vaziri, N. 1998. Effect of low lead exposure on Eicosanoid excretion in rats. *Prostaglandin* . 55:77-82.

Hoskins J.D. 1990. *Veterinary pediatrics* W.B.Saunders Company. 5th Ed; PP273

Jacob, B. et al. 2004. The Effect of low-level Blood lead on Hematologic parameters in children. *Environmental Research*. 82: 150-159

Jang- Jong, S. et al. 1997. Clinicopathological and histopathological findings in experimental lead poisoning in dogs. *Veterinary Research* 14:78-87.

Magri, J.; Sammut, M. and Savona-ventura, C. 2003. Lead and other metals in gestational hypertension. *International Journal of Gynecology and Obstetrics*. 83: P29-36.

Micharlson, A. and Sauerhoff, M.W. 1974. An improved model of lead - induced brain dysfunction in the suckling rat. *Toxicology and Applied Pharmacology*. 28:88-96.

Mitema, E.S.; Oehme, F.W. and Moore, W.E. 1980. Effect of chronic lead exposure on the canine bone marrow, *Veterinary Research*, 41:682-685