

Blood-urine and cognitive-mental parameters in mine workers exposed to lead and zinc

Malekirad AA (PhD Student)^{1*}, Fani A(Specialist)², Abdollahi M (PhD)³, Oryan S (PhD)⁴,
Babapour V(PhD)⁵, Shariatzade S MA(PhD)⁶, Davodi M(MD)⁷

- 1- Science and Research Branch of Islamic Azad University of Tehran, Tehran, Iran
- 2- Department of Internal Medicine, Arak University of Medical Sciences, Arak, Iran
- 3- Department of Toxicology, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
- 4- Department of Biology, Teacher Training University of Tehran, Tehran, Iran
- 5- Department of Physiology, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
- 6- Department of Biology, Arak University, Arak, Iran
- 7- Arak, Iran

Received 18 Apr 2010 Accepted 9 Jun 2010

Abstract

Background: Lead (Pb) brings about a variety of cognitive, mental, renal, and blood system disorders by inducing oxidative stress. The aim of this study is to compare blood and urine parameters in the workers exposed to Pb and zinc (Zn) with those in the control group.

Materials and Methods: An analytical cross-sectional study was conducted with a total number of 134 subjects. The case group included 67 male workers with the age range of 22-65 who had at least worked a minimum of one work shift for two years in the Zn-Pb mine located in the southwest of Arak, Iran. Control subjects consisted of 67 farmers of a village near the mine who had no history of occupational exposure to Pb, Zn, and other metals. Mental disorders were evaluated through the standard Scl-90-R while cognitive disorders were evaluated via the Mini Mental Status Examination (MMSE).

Results: The mean level of blood and urine parameters did not reveal significant differences between the two groups. The mean scores of physical complaints, anxiety, and aggression scales were significantly higher in the case group than the control ($p < 0.05$), whereas the mean scores on MMSE did not reveal a significant difference between the two groups.

Conclusion: The oxidative stress of Pb led to mental disorders; as a result, the mine workers suffered from more psycho- pathology and are in need of greater care. Due to the impacts of Pb and Zn, the proper use of safety equipments and taking daily showers can reduce the risk of absorption of toxic agents and their subsequent hazards for workers.

Keywords: Blood parameters, Cognitive parameters, Lead, Mental parameters, Mine, Urine parameters, Worker, Zinc

*Corresponding author:

Address: Science and Research Branch of Islamic Azad University, Tehran, Iran
Email: Ak_malekirad

پارامترهای خونی - ادراری و روانی - شناختی کارگران معدن مواجهه یافته با سرب و روی

علی اکبر ملکی راد^{1*}، دکتر علی فانی²، دکتر محمد عبداللهی³، دکتر شهربانو عریان⁴، دکتر وهاب باباپور⁵، دکتر سید محمد علی شریعت زاده⁶، دکتر مرتضی داودی⁷

- 1- مربی، کارشناس ارشد زیست شناسی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم تحقیقات تهران، تهران، ایران
- 2- دانشیار، متخصص داخلی، گروه داخلی، مرکز تحقیقات پزشکی ملکولی، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران
- 3- استاد، دکترای تخصصی سم شناسی، گروه سم شناسی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
- 4- استاد، دکترای تخصصی زیست شناسی، گروه زیست شناسی، دانشگاه تربیت معلم تهران، تهران، ایران
- 5- استاد، دکترای تخصصی زیست شناسی، گروه زیست شناسی، دانشگاه تهران، تهران، ایران
- 6- استاد، دکترای تخصصی زیست شناسی، گروه زیست شناسی، دانشگاه اراک، اراک، ایران
- 7- پزشک، متخصص طب کار، اراک، ایران

تاریخ دریافت 89/1/29، تاریخ پذیرش 89/3/19

چکیده

زمینه و هدف: سرب از طریق القاء استرس اکسیداتیو باعث ایجاد انواع اختلالات سیستم خونی، کلیه، روانی و شناختی می‌گردد. هدف از این مطالعه مقایسه پارامترهای خونی، ادراری، روانی و شناختی کارگران مواجهه یافته با سرب و روی با گروه شاهد می‌باشد.

مواد و روش‌ها: یک مطالعه مقطعی - تحلیلی با تعداد کل 134 نفر طراحی شد. گروه مورد شامل 67 کارگر مرد با محدوده سنی 22-65 سال بودند که در معدن سرب و روی امارت واقع در جنوب غربی اراک حداقل به مدت 2 سال و یک شیفت کاری مشغول به کار بودند. گروه کنترل شامل 67 کشاورز از روستای نزدیک معدن بودند که از نظر سن و جنس با گروه فوق همسان سازی شدند و هیچ سابقه مواجهه شغلی با سرب، روی و دیگر فلزات نداشتند. اختلالات روانی از طریق آزمون استاندارد Sci-90-R و اختلالات شناختی از طریق آزمون مختصر شناختی (MMSE) (Mini Mental Status Examination) ارزیابی گردید.

یافته‌ها: مقدار پارامترهای ادراری و خونی در دو گروه اختلاف معنی‌داری نشان نداد. نمره مقیاس‌های شکایات جسمانی، اضطراب و پرخاشگری در کارگران معدن به طور معنی‌داری بالاتر از گروه شاهد بود ($p < 0/05$) و نمره مقیاس‌های شناختی کارگران معدن با گروه شاهد تفاوت معنی‌داری نداشت.

نتیجه گیری: استرس اکسیداتیو ناشی از سرب باعث ایجاد اختلالات روانی شده است؛ به همین علت کارگران معدن از سایکو پاتولوژی بیشتری رنج می‌بردند و احتیاج به توجه بیشتری دارند. به علت اثرات سمی سرب و روی استفاده مناسب از وسایل ایمنی و دوش گرفتن روزانه توسط کارگران می‌تواند جذب عناصر سمی و مخاطرات متعاقب آن را کاهش دهد.

واژگان کلیدی: پارامترهای خونی، پارامترهای شناختی، سرب، پارامترهای روانی، معدن، پارامترهای ادراری، کارگر، روی

* نویسنده مسئول: تهران، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم تحقیقات تهران

مقدمه

مسمومیت سرب مشکل سلامت عمومی قدیمی اما همیشگی کشورهای در حال توسعه است (1). سرب یکی از عمده ترین عناصر مورد استفاده در صنعت است که سمیت آن به دلیل حضور این ماده در محیط است (2). غلظت بالای سرب در محیط به دلیل اثرات زیان آور آن بر سلامتی و طول عمر بایستی مورد توجه قرار گیرد (3). این عنصر یک گزرنویوتیک محیطی است که در همه جا وجود دارد و می تواند باعث اختلالات زیاد فیزیولوژیکی، بیوشیمیایی و رفتاری در انسان و حیوانات گردد. متأسفانه مواجهه با سرب اجتناب ناپذیر است، زیرا استفاده از این فلز در زندگی روزمره انسان از محل کار تا خانه وجود دارد و در محیط تجمع می یابد. بر اساس اطلاعات آماری میلیون ها تن از این ماده در هر سال تولید می شود و سرب چهارمین عنصر مورد استفاده در جهان می باشد (4). از سال 1972 تا 2001 در کارکنان سرب ساردینین (Sardinian) ایتالیا 918 مورد مرگ بر اثر ابتلا به سرطان های گوارشی، ریه، لنفوم و خون گزارش شده است و بین مواجهه کارکنان با سرب معدنی و سرطان همبستگی وجود داشت (5).

این عنصر می تواند باعث تولید گونه های فعال اکسیژن از جمله پراکسید هیدروژن، یون سوپراکسید، اکسیژن منفرد و رادیکال هیدروکسیل شود (6، 7)، بنابراین اثرات مخربی بر اندام ها و سیستم های مختلف انسانی دارد. سیستم خونی یکی از اندام های هدف مهم سرب است. مشخص شده که این ماده تغییرات عمده ای در ساختار لیپیدها و پروتئین های غشاء گلبول قرمز ایجاد کرده و سنتز هموگلوبین را مهار می نماید (2). سطوح بالای سرب در خون افراد بالغ باعث آسیب به قلب و عروق، سیستم عصبی مرکزی، سیستم تولید مثلی، خون و کلیه می شود. اکثریت این بیماری ها وابسته به محیط کار هستند (8). مشخص شده است که هیپر تانسین و وابسته به سرب ناشی از افزایش تولید گونه های فعال اکسیژن و به هم خوردن تعادل پرواکسیدان و آنتی اکسیدان در بافت قلبی است (9).

مسمومیت با سرب یک فاکتور بالقوه در آسیب های مغزی و روانی، مشکلات رفتاری، آرنی، نارسای کلیوی، تضعیف عصب ماهیچه و کوما است (10). مطالعات اپیدمیولوژیک ارتباط احتمالی بین مواجهه کارکنان با سرب و سرطان ها به ویژه سرطان های کلیه، ریه، معده و سیستم عصبی را نشان داده اند (11).

روی نیز عنصری است که در دوز پایین دارای عملکردهای مفید در متالوآنزیم ها، فاکتورهای نسخه برداری، تنظیم ایمنی، رشد و سنتز پروتئین های سلولی بوده و نقش آنتی اکسیدانی، آنتی آپوپتوتیک و ضد التهابی دارد اما در دوز بالا دارای اثرات سمی زیادی بوده و از طریق افزایش محصولات انتهایی پراکسیداسیون لیپیدی و کاهش سطوح گلوکوتایون و تیول پروتئین ها باعث استرس اکسیداتیو می گردد (12).

مکمل روی می تواند باعث کاهش تجمع سرب شود (13). واکنش های متقابل بین سرب و روی وجود دارد برای مثال سرب با جذب و اثرات بیولوژیک روی تداخل می نماید (14). سرب و روی جهت اتصال بر روی پروتئین انتقالی متالوتیونین در لوله گوارش با هم رقابت می کنند. این رقابت ممکن است باعث کاهش جذب سرب و کاهش سمیت با آن گردد (15). همچنین روی به عنوان ترکیب اساسی سیستم آنتی اکسیدانی دارای خواص آنتی اکسیدانی می باشد. این عنصر نقش اساسی در یکپارچگی غشاء سلول و در بعضی از جنبه های متابولیسم سلولی داشته (16)، به عنوان آنتی اکسیدان عمل نموده (17) و یا به عنوان کوفاکتور جهت عملکرد آنزیم آنتی اکسیدانی سوپر اکسید دیسموتاز ضروری می باشد (18، 19)؛ از طرف دیگر با افزایش استرس اکسیداتیو می توان شاهد به وجود آمدن انواع اختلالات روان پزشکی بود و این امر به دلیل آشفتگی در عملکرد مغز بر اثر کاهش دفاع آنتی اکسیدانی در مقابل افزایش پراکسیداسیون لیپیدی است. مطابق با معیارهای تشخیصی DSM-IV-TR استرس اکسیداتیو می تواند منجر به عقب ماندگی ذهنی، اختلالات اوتیسمی، بیش فعالی همراه با کمبود توجه، دلریوم، دمانس، اختلالات وابسته به الکل،

اختلالات وابسته به آمفتامین یا شبه آمفتامین، اختلالات هذیانی، اختلالات وابسته به نیکوتین، اختلالات وابسته به مواد افیونی، اسکیزوفرنی، اختلالات خلقی، اختلالات اضطرابی، ناکنش وره‌های جنسی، اختلالات خوردن و اختلالات خوابیدن شود (20). پژوهش‌ها به طور جداگانه تاثیر استرس اکسیداتیو را بر هر یک از اختلالات روان شناختی مورد مطالعه قرار دادند. به طور مثال، اختلال افسردگی اساسی (Major Depressive Disorder- MDD) یکی از پیامدهای ناشی از افزایش پراکسیداسیون لیپیدی است (21، 22).

معدن سرب و روی امارت (Emafat) شازند که تخمین زده می‌شود 10 میلیون تن سنگ معدن حاوی 6 درصد روی و 2/26 درصد سرب داشته باشد یکی از بزرگ‌ترین معادن سرب و روی منطقه می‌باشد. در فرایند استخراج، ذرات به ویژه سرب و روی در فضا پخش می‌شود که می‌تواند باعث مواجهه کارگران شود. به هر حال سرب جزء میکروالمان‌های (ریز مغذی) ضروری بدن نیست و به هر میزان در بدن غیر طبیعی است. مهم‌ترین عامل مسمومیت با سرب مواجهه شغلی است بنابراین ضرورت سلامت کارکنان مواجهه یافته با سرب و روی به خوبی احساس می‌گردد. با توجه به وجود معدن سرب و روی در استان مرکزی و عدم انجام مطالعه‌ای در خصوص اثرات سمی سرب و روی به صورت توأم در کارکنان معدن بر آن شدیم که به تعیین پارامترهای خونی، روانی، شناختی و ادراری در کارکنان معدن سرب و روی امارت در این استان بپردازیم تا بتوانیم بر اثرات سینرژیستی یا آنتاگونیستی این دو عنصر به صورت توأم پی ببریم و با ارایه راهکارهای لازم گامی در جهت ارتقاء سلامت کارکنان مذکور برداریم.

مواد و روش‌ها

یک مطالعه مقطعی - تحلیلی با تعداد کل 134 نفر انجام شد. از همه نمونه‌های تحت مطالعه قبل از ورود به مطالعه رضایت کتبی گرفته شد. گروه مورد شامل 67 کارگر مرد با محدوده سنی 22-65 سال بودند که در معدن

سرب و روی امارت واقع در جنوب غربی اراک حداقل به مدت 2 سال و یک شیفت کاری مشغول به کار بودند. گروه کنترل شامل 67 کشاورز از روستای نزدیک معدن بودند که از نظر سن، جنس و تحصیلات با گروه فوق همسان سازی شدند و هیچ سابقه مواجهه شغلی با سرب، روی و دیگر فلزات نداشتند. اطلاعات سابقه کار، وضعیت اقتصادی اجتماعی (درآمد، میزان تحصیلات) و سبک زندگی (مصرف سیگار، الکل، دارو و ویتامین یا مکمل آنتی اکسیدانی و رژیم غذایی) توسط پرسش‌نامه از آنها گرفته شد و با تک تک کارگران توسط یک مصاحبه گر آموزش دیده مصاحبه گردید. جهت ارزیابی اختلالات روانی از پرسشنامه اختلالات روانی (Symptom Checklist 90- Scl-90) استفاده شد. این پرسشنامه شامل 90 سوال برای ارزشیابی نشانه‌های روانی است و به وسیله پاسخ‌گر گزارش می‌شود که اولین بار برای نشان دادن جنبه‌های روان‌شناختی بیماران جسمی و روانی طرح‌ریزی گردید. با استفاده از این پرسشنامه می‌توان افراد سالم را از بیمار تشخیص داد. هر یک از سوالات پرسشنامه از یک طیف 5 درجه‌ای میزان ناراحتی که از نمره صفر "هیچ" تا چهار "به شدت" می‌باشد تشکیل شده است. سوالات پرسشنامه 9 بعد مختلف شامل شکایات جسمانی، وسواس - اجباری، حساسیت در روابط متقابل، افسردگی، اضطراب، پرخاشگری، ترس مرضی، افکار پارانوئیدی و روان‌پریشی را در بر می‌گیرد. این پرسشنامه از روایی و اعتبار بالایی برخوردار است؛ همچنین از آزمون مختصر وضعیت شناختی (Mini Mental Status Examination-MMSE) حاوی سوالات با 5 بعد مختلف جهت یابی، یادآوری، توجه و محاسبه، میزان ثبت اطلاعات و مهارت‌های زبانی استفاده گردید. همه افراد تحت مطالعه آزمایشات کلینیکی را جهت تشخیص علامت یا علایم بیماری‌های مزمن مانند فشار خون، مشکلات قلبی، سرطان، اختلالات تیروئیدی، آسم، دیابت و آنمی به طور کامل انجام دادند. کارگران معدن با بیماری‌های مزمن، مصرف الکل، آنتی اکسیدان و یا تحت درمان دارویی، مواجهه با مواد سمی دیگر و رادیوتراپی از مطالعه خارج شدند. در ساعت 7 تا 8 صبح قبل از رفتن کارگران به محل

تحصیلات زیر دیپلم بودند. میانگین پارامترهای خونی در دو گروه مورد و شاهد در جدول 1 نمایش داده شده است.

جدول 1. مقایسه میانگین پارامترهای خونی - آنزیمی و روانی در گروه مورد (مواجهه یافته با سرب و روی) و شاهد

P	شاهد میانگین (انحراف معیار)	مورد میانگین (انحراف معیار)	
0/68	(7/13)25/58	(7/43)23/95	فعالیت آنزیم آسپارات ترانسفراز (واحد بین المللی بر لیتر)
0/77	(3/24)17/34	(6/23)17/06	فعالیت آنزیم آلانین ترانسفراز (واحد بین المللی بر لیتر)
0/93	(0/83)6/83	(1/88)6/83	تعداد گلبول های سفید (10^6 در میکرولیتر)
0/74	(0/30)5/47	(0/35)5/45	تعداد گلبول های قرمز (10^6 در میکرولیتر)
0/7	(15/17)113/47	(10/33)114/38	فشار خون (میلی متر جیوه)
0/14	(1/73)59/33	(3/40)58/62	تعداد نبض (در دقیقه)
0/13	(1/01)15/44	(1/31)15/77	هموگلوبین (گرم)
0/27	(0/10)0/97	(0/13)0/94	کراتینین (میلی گرم بر دسی لیتر)
0/36	(8/78)84/29	(5/20)85/57	حجم متوسط گلبول قرمز (فمتولیترا)
0/14	(2/39)30/36	(2/33)29/74	مقدار هموگلوبین در گلبول قرمز (پیکو گرم)
0/24	(0/61)6/60	(0/80)6/45	دامنه پراکندگی حجم پلاکتها (فمتولیترا)
0/35	(0/73)11/10	(0/69)10/98	دامنه پراکندگی حجم گلبولهای قرمز (فمتولیترا)
0/75	(55/2)258/12	(54/33)261/35	تعداد پلاکتها (در میلی متر مکعب)
0/00001	(0/48)1/02	(0/34)1/68	آنتی اکسیدان های تام (میکرومول بر میلی لیتر)
0/004	(0/057)0/32	(0/65)0/14	گروههای تام تیول (میکرو مول بر میلی لیتر)
0/0001	(30/61)50/70	(32/81)96/47	سرب (نانوگرم)
0/0001	(11/76)42/59	(8/68)51/43	روی (نانوگرم بر میلی لیتر)
0/006	(0/39)0/47	(0/71)0/86	شکایات جسمانی
0/01	(0/5) 0/42	(0/63)0/77	اضطراب
0/017	(0/5)0/48	(0/71)0/83	پرخاشگری

کار نمونه‌های خون از آنها گرفته شد؛ همچنین با استفاده از دستگاه شمارنده سلولی مدل سیسمکس (Kx21) غلظت هموگلوبین، هماتوکریت، فاکتورهای مربوط به گلبول‌ها یعنی تعداد گلبول قرمز، تعداد گلبول سفید، حجم متوسط گلبول قرمز، متوسط هموگلوبین در گلبول قرمز، غلظت متوسط هموگلوبین در گلبول قرمز اندازه گیری شدند. وجود قند و پروتئین در ادرار کنترل و در صورت وجود پروتئین مقدار آن با روش سولفوسالیسیک اسید و کدورت سنجی اندازه گیری می‌شد. رسوب ادرار نیز در میکروسکوپ نوری از نظر وجود گلبول‌های قرمز، سفید، وجود موکوس و سیلندرها ادراری بررسی می‌گردید.

با کیت‌های پارس آزمون مقادیر آنزیم‌های کبدی اندازه گیری شد. برای ارزیابی گروه‌های تیول پلاسما (روش کالریمتری Hu and Dillard)، از 2، 2 دی تیونیتروبنزویک اسید (Di Thiono Nitro DTNB (Benzoic acid- معرف Ellman استفاده شد. DTNB با این گروه‌ها کمپلکس زرد رنگ ایجاد می‌کند که در طول موج 412 نانومتر دارای ماکزیم جذب است (23).

برای اندازه گیری آنتی‌اکسیدان‌های تام سرم از روش FRAP (Ferric Reducing Ability of Plasma) استفاده گردید. این روش بر اساس توانایی پلاسما در احیای یون‌های Fe^{+3} (فریک) به Fe^{+2} (فرو) در حضور ماده‌ای به نام TPTZ (2,4,6-Tripyridyl-striazine) استوار است و کمپلکس TPTZ - Fe^{+2} کمپلکس آبی رنگ با ماکزیم جذب 593 نانومتر است که میزان قدرت احیاء کنندگی سرم یا پلاسما با افزایش غلظت کمپلکس فوق توسط دستگاه اسپکتروفوتومتر اندازه گیری می‌شد (24). بر اساس معیارهای ورود 13 نفر از کارگران از مطالعه خارج شدند و 67 نفر وارد مطالعه شدند. داده‌ها با استفاده از آمار توصیفی (میانگین و انحراف معیار) و آمار تحلیلی (تی تست) آنالیز شد.

یافته ها

محدوده سنی در افراد مورد مطالعه 22 تا 65 سال و همگی مرد بودند و بیشتر افراد مورد مطالعه (77/1 درصد) دارای

بحث

بر اساس نتایج این مطالعه در افراد مواجهه یافته با سرب و روی در مقایسه با گروه شاهد، میزان آنتی اکسیدان‌های تام پلاسما به طور معنی‌دار افزایش یافته و گروه‌های تام تیول در کارگران به طور معنی‌داری نسبت به گروه شاهد کاهش یافته بود ولی تغییر معنی‌داری در پارامترهای خونی و ادراری دو گروه مشاهده نشد.

پایال و همکاران در سال 2009 گزارش کردند که در مواجهه با سرب به صورت مزمن میزان آنتی اکسیدان‌های تام کاهش می‌یابد (25) آرینولا و آکینینو در سال 2006 بیان نمودند که در کارگران شارژر باطری در مقایسه با گروه شاهد میزان آنتی اکسیدان‌های تام افزایش یافته بود (26) این مطالعات بیانگر تولید افزایش یافته رادیکال‌های آزاد در اثر مسمومیت با سرب در این کارگران و به تبع آن افزایش آنتی اکسیدان‌های تام جهت مقابله با آنها می‌باشد. مطالعه حاضر با مطالعه آرینولا و آکینینو تطابق دارد از این جهت که احتمال دارد که اکسیداتیو استرس ایجاد شده در اثر افزایش رادیکال‌های آزاد توسط سرب باعث افزایش آنتی اکسیدان‌ها به طور موقت شده است یا بالا بودن روی باعث افزایش آنزیم‌های آنتی اکسیدانی وابسته به روی مثل سوپر اکسید دیسموتاز گردیده در نتیجه جهت خنثی سازی رادیکال‌های آزاد میزان آنتی اکسیدان‌های تام افزایش یافته است.

سرب باعث ایجاد استرس اکسیداتیو از طریق تحریک تولید گونه‌های فعال اکسیژن و کاهش سیستم دفاع آنتی اکسیدانی سلول‌ها می‌شود و این کاهش به دلیل کاهش گلوکوتائون، مهار آنزیم‌های وابسته به سولفید ریل، مداخله با بعضی از فلزات ضروری جهت فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدانی بوده و یا در اثر افزایش حساسیت سلول‌ها به حمله اکسیداتیو از طریق تغییر یکپارچگی و ترکیب غشاء می‌باشد همچنین این عنصر می‌تواند باعث تولید گونه‌های فعال اکسیژن از جمله پراکسید هیدروژن، یون سوپراکسید، اکسیژن منفرد و رادیکال هیدروکسیل شود (7). سرب در سلول‌ها عمدتاً به مولکول‌های محتوی تیول متصل شده و

باعث مهار آنزیم دارای تیول δ-آمینولولینیک اسید دهیدروژناز می‌شود، مهار این آنزیم به عنوان اثر سمی شناخته شده و این مهار باعث تجمع این آنزیم، انجام مرحله اتواکسیداسیون و تولید گونه‌های فعال اکسیژن می‌شود (27). نتایج مطالعه حاضر با مطالعات پاترا و اسواروپ در سال 2004 همچنین چنگ و همکاران در سال 2001 هم‌خوانی دارد؛ به نظر می‌رسد که سرب با تولید رادیکال‌های آزاد باعث آسیب به گروه‌های تام تیول و کاهش آنها شده و افزایش آنتی اکسیدان‌های تام ناشی از افزایش آنتی اکسیدان‌های دیگر غیر از پروتئین‌های تیول دار می‌باشد (9، 28).

نتایج این تحقیق حاکی از این بود که فشار خون و تعداد نبض در کارگران در مقایسه با گروه شاهد افزایش معنی‌داری نداشت.

در سطوح بالای سرب ارتباط مثبت معنی‌داری بین میزان سرب و فشار خون وجود دارد (28). سرب باعث افزایش فشار خون می‌شود (29). نتایج این پژوهش مغایر مطالعات ناش و همکاران در سال 2003 همچنین چنگ و همکاران در سال 2001 است (28، 29)؛ به نظر می‌رسد که بالا بودن آنتی اکسیدان‌ها و روی مانع تاثیر گذاری سرب بر فشار خون شده است.

نتایج مطالعه حاضر نشان دهنده سطوح نرمال پارامترهای خونی در کارگران بود. سطوح بالای سرب اثر تخریبی بر روی غشاء گلبول‌های قرمز دارد (30). بین سطوح سرب خون و لنفوسیت‌ها ارتباط منفی معنی‌داری وجود دارد (31).

نتایج این مطالعه با مطالعات آپوستولی و همکاران در سال 1988 همچنین میسرا و همکاران در سال 2010 همسو نیست (30، 31)؛ از این نظر که آثار سرب به صورت یک پدیده ثانویه ناشی از عملکرد متقابل بین این عنصر با عناصر دیگری مثل روی، مس، کلسیم، کادمیوم، جیوه و یا وانادیوم است و اثر مثبت عنصر روی می‌تواند آثار منفی ناشی از سرب را خنثی کند.

نتایج این مطالعه نشان داد که ارتباط معنی‌داری بین شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی و آزمایشات ادراری وجود ندارد.

اثرات سرب روی کلیه به طور وسیعی مورد مطالعه قرار گرفته و دو گونه اثر معمولی گزارش شده است. اول صدمه توبولی کلیوی که با آمینواسید اوری - هیپوفسفاتی همراه هیپرفسفات اوری نسبی و گلوکزوری است و به طور مبسوط در کودکان مسموم مطالعه شده است. این حالت با کاهش جذب مجدد گلوکز و آلفا آمینو اسیدها از توبول‌های کلیوی مشخص شده و بنابراین اثرات مسمومیت زایی سرب به سیستم‌های انتقال گلوکز و فسفات و اسید آمینه‌ها محسوس‌تر بوده و به این علت است که آمینواسید اوری، گلیکوزوری و فسفاتوری در مطالعات بیشتر گزارش شده است. در یک گروه کودک که علائم خفیف نورولوژیکی مربوط به سرب را داشتند آمینواسید اوری مشاهده شد (32). در افراد مواجهه یافته با سرب سطح گلوکز ادرار بالاتر از گروه شاهد بود اما سطح فسفات نرمال بود (33). سرب می‌تواند باعث گلیکوزوری، آمینه اسید اوری و فسفاتوری شود (34). سرب بالا با فیلتراسیون گلو مرون پایین ارتباط دارد (35).

مطالعه حاضر مشابه مطالعات کیم و همکاران در سال 1996، لانگمن ادهام در سال 1998، فادروسکی و همکاران در سال 2010 می‌باشد (32، 33، 35). بالا بودن آنتی‌اکسیدان‌های تام و آنزیمی می‌تواند از عمل رادیکال‌های آزاد در ایجاد بیماری‌ها جلوگیری نماید.

در مطالعات گوناگون نشان داده شد که افزایش سطح پروکسیداسیون لیپیدی سبب انواع اختلالات اضطرابی از جمله اختلال وسواس اجباری (Obsessive-Compulsive Disorder-OCD)، فوبی اجتماعی (Social Phobia-SP)، نشانگان اضطراب شدید همراه با درماندگی و مصرف بی‌رویه الکل شده است (36-39). در یک بررسی فارلنز و میلر در سال 2006 نشان دادند آسیب به DNA سبب ساز اختلالات اضطرابی بوده است (40). نتایج مطالعه حاضر مشابه مطالعات ارسان و همکاران در سال

2006، چک رابورتی و همکاران در سال 2009، ازد میر و همکاران در سال 2009، رانتکار و همکاران در سال 2008 همچنین فارلنز و میلر در سال 2006 می‌باشد (36-40). به نظرمی رسد هر چند ترکیب دو عنصر سرب و روی منجر به موقعیت سمی بحرانی نگردیده اما روی نتوانسته اثرات سمی سرب را به طور کامل خنثی نماید و باعث ایجاد این اختلالات روانشناختی شده است.

نتیجه گیری

توجه به این امر که غلظت سرب در کارگران بالاتر از محدوده نرمال و غلظت روی در محدوده نرمال بود، حاکی از این است که سرب می‌تواند با جذب روی تداخل کند و این اثر آنتاگونیستی نسبی می‌باشد؛ به گونه ای که روی نمی‌تواند به طور کامل از اثرات سمی سرب جلوگیری کند. سرانجام نتیجه این که مواجهه با سرب و روی در معدن، غلظت سرب و روی پلاسما را بالا برد و متعاقب آن ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام جهت غلبه بر استرس اکسیداتیو افزایش می‌یابد؛ به ویژه در این مورد به نظر می‌رسد که اثرات سمی سرب بالاتر از اثرات مثبت روی باشد اما ترکیب این مواجهه منجر به موقعیت سمی بحرانی نشده است. به هر حال استفاده مناسب از وسایل ایمنی و دوش گرفتن روزانه توسط کارگران می‌تواند جذب این عناصر سمی و رسیدن آنها را به بدن کاهش می‌دهد.

تشکر و قدردانی

بدینوسیله از ریاست و معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اراک، مسئولان بهداشت استان مرکزی و شهرستان شازند، مسئولان و کارگران معدن شاهین و شرکت پازند طب به خاطر همکاری صمیمانه تشکر می‌گردد. لازم به ذکر است که این طرح با حمایت مالی دانشگاه علوم پزشکی اراک انجام گرفته است.

منابع

1. Oktem F, Arslan M, Dünder B, Delibas N, Gültepe M, Ergürhan Ilhan I. Renal effects and

- erythrocyte oxidative stress in long-term low-level lead-exposed adolescent workers in auto repair workshops. *Arch Toxicol.* 2004 Dec; 78(12): 681-7.
2. Gurer-Orhan H, Sabir H, Ozgüneş H. Correlation between clinical indicators of lead poisoning and oxidative stress parameters in controls and lead-exposed workers. *Toxicology.* 2004 Feb; 195(2-3): 147-54.
 3. Maja B. Assessment of total human exposure to lead and cadmium. *Environmental Management and Health.* 1996; 7(4): 23-8.
 4. Shannon M, Borron S, Burns M, Haddad L, Winchester J. Haddad and Winchester's clinical management of poisoning and drug overdose. 4th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007.
 5. Carta P, Aru G, Nurchis P, Cadeddu C, Polizzi M, Nieddu V, et al. Study on mortality by specific cause among workers at a lead and zinc foundry in Sardinia. *G Ital Med Lav Ergon.* 2005 Jan-Mar; 27 Suppl 1:43-5.
 6. Abdollahi M, Ranjbar A, Shadnia S, Nikfar S, Rezaie A. Pesticides and oxidative stress: a review. *Med Sci Monit.* 2004 Jun; 10(6): RA141-7.
 7. Gurer H, Ercal N. Can antioxidants be beneficial in the treatment of lead poisoning? *Free Radic Biol Med.* 2000 Nov; 29(10): 927-45.
 8. Roscoe R, Ball W, Curran J, DeLaurier C, Falken M, Fitchett R, et al. Adult blood lead epidemiology and surveillance--United States, 1998-2001. *MMWR Surveill Summ.* 2002 Dec; 51(11): 1-10.
 9. Patra R, Swarup D. Effect of antioxidant ascorbic acid, l-methionine or alpha tocopherol alone or along with chelator on cardiac tissue of lead-treated rats. *Veterinarski Arhiv.* 2004; 74(3): 235-44.
 10. Costa C, Trivelato G, Pinto A, Bechara E. Correlation between plasma 5-aminolevulinic acid concentrations and indicators of oxidative stress in lead-exposed workers. *Clin Chem.* 1997 Jul; 43(7): 1196-202.
 11. Lam T, Agovino P, Niu X, Roche L. Linkage study of cancer risk among lead-exposed workers in New Jersey. *Science of the Total Environment.* 2007; 372(2-3): 455-62.
 12. Kasperczyk S, Przywara-Chowaniec B, Kasperczyk A, Rykaczewska-Czerwińska M, Wodniecki J, Birkner E, et al. Function of heart muscle in people chronically exposed to lead. *Ann Agric Environ Med.* 2005; 12(2): 207-10.
 13. Jamieson J, Taylor C, Weiler H. Marginal zinc deficiency exacerbates bone lead accumulation and high dietary zinc attenuates lead accumulation at the expense of bone density in growing rats. *Toxicol Sci.* 2006 Jul; 92(1): 286-94.
 14. Kulikowska-Karpi ska E, Moniuszko-Jakoniuk J. Lead and Zinc Influence on Antioxidant Enzyme Activity and Malondialdehyde Concentrations. *Polish Journal of Environmental Studies.* 2001; 10(3): 161-5.
 15. Hsu P, Guo Y. Antioxidant nutrients and lead toxicity. *Toxicology.* 2002 Oct; 180(1): 33-44.
 16. Formigari A, Irato P, Santon A. Zinc, antioxidant systems and metallothionein in metal mediated-apoptosis: biochemical and cytochemical aspects. *Comp Biochem Physiol C Toxicol Pharmacol.* 2007 Nov; 146(4): 443-59.
 17. Catania A, de Barros C, Ferreira S. Vitamins and minerals with antioxidant properties and cardiometabolic risk: controversies and perspectives. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2009 Jul; 53(5): 550-9.
 18. Kamp F, Donangelo C. Supplementing young women with both zinc and iron protects zinc-related antioxidant indicators previously impaired by iron supplementation. *J Nutr.* 2008 Nov; 138(11): 2186-9.
 19. Song Y, Chung C, Bruno R, Traber M, Brown K, King J, et al. Dietary zinc restriction and repletion affects DNA integrity in healthy men. *Am J Clin Nutr.* 2009 Aug; 90(2): 321-8.
 20. Tsaluchidu S, Cocchi M, Tonello L, Puri BK. Fatty acids and oxidative stress in psychiatric disorders. *BMC Psychiatry.* 2008; 8 Suppl 1:S5.
 21. Shao L, Young LT, Wang JF. Chronic treatment with mood stabilizers lithium and valproate prevents excitotoxicity by inhibiting oxidative stress in rat cerebral cortical cells. *Biol Psychiatry.* 2005 Dec; 58(11): 879-84.
 22. Bilici M, Efe H, Koroğlu MA, Uydu HA, Bekaroğlu M, Değer O. Antioxidative enzyme activities and lipid peroxidation in major

- depression: alterations by antidepressant treatments. *J Affect Disord.* 2001 Apr; 64(1): 43-51.
23. Hu M, Dillard C. Plasma SH and GSH measurement. *Methods Enzymol.* 1994; 233(385): 87.
24. Benzie I, Strain J. Ferric reducing/antioxidant power assay: direct measure of total antioxidant activity of biological fluids and modified version for simultaneous measurement of total antioxidant power and ascorbic acid concentration. *Methods Enzymol.* 1999; 299: 15-27.
25. Payal B, Kaur H, Rai D. New insight into the effects of lead modulation on antioxidant defense mechanism and trace element concentration in rat bone. *Interdisciplinary Toxicology.* 2009; 2(1): 18-23.
26. Arinola O, Akiibinu M. The levels of antioxidants and some trace metals in Nigerians that are occupationally exposed to chemicals. *Indian Journal of Occupational and Environmental Medicine.* 2006; 10(2): 65.
27. Conterato G, Augusti P, Somacal S, Einsfeld L, Sobieski R, Torres J, et al. Effect of lead acetate on cytosolic thioredoxin reductase activity and oxidative stress parameters in rat kidneys. *Basic Clin Pharmacol Toxicol.* 2007 Aug; 101(2): 96-100.
28. Cheng Y, Schwartz J, Sparrow D, Aro A, Weiss ST, Hu H. Bone lead and blood lead levels in relation to baseline blood pressure and the prospective development of hypertension: the Normative Aging Study. *Am J Epidemiol.* 2001 Jan; 153(2): 164-71.
29. Nash D, Magder L, Lustberg M, Sherwin R, Rubin R, Kaufmann R, et al. Blood lead, blood pressure, and hypertension in perimenopausal and postmenopausal women. *JAMA.* 2003 Mar; 289(12): 1523-32.
30. Apostoli P, Romeo L, De Matteis M, Menegazzi M, Faggionato G, Vettore L. Effects of lead on red blood cell membrane proteins. *International archives of occupational and environmental health.* 1988; 61(1): 71-5.
31. Mishra K, Rani R, Yadav V, Naik S. Effect of lead exposure on lymphocyte subsets and activation markers. *Immunopharmacol Immunotoxicol.* 2010 Sep; 32(3): 446-9.
32. Kim R, Rotnitsky A, Sparrow D, Weiss S, Wager C, Hu H. A longitudinal study of low-level lead exposure and impairment of renal function. *The Normative Aging Study. JAMA.* 1996 Apr; 275(15): 1177-81.
33. Loghman-Adham M. Aminoaciduria and glycosuria following severe childhood lead poisoning. *Pediatr Nephrol.* 1998 Apr; 12(3): 218-21.
34. Loghman-Adham M. Renal effects of environmental and occupational lead exposure. *Environ Health Perspect.* 1997 Sep; 105(9): 928-38.
35. Fadrowski J, Navas-Acien A, Tellez-Plaza M, Guallar E, Weaver V, Furth S. Blood lead level and kidney function in US adolescents: The Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arch Intern Med.* 2010 Jan; 170(1): 75-82.
36. Ersan S, Bakir S, Erdal Ersan E, Dogan O. Examination of free radical metabolism and antioxidant defence system elements in patients with obsessive-compulsive disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2006 Aug; 30(6): 1039-42.
37. Chakraborty S, Singh OP, Dasgupta A, Mandal N, Nath Das H. Correlation between lipid peroxidation-induced TBARS level and disease severity in obsessive-compulsive disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2009 Mar; 33(2): 363-6.
38. Ozdemir E, Cetinkaya S, Ersan S, Kucukosman S, Ersan EE. Serum selenium and plasma malondialdehyde levels and antioxidant enzyme activities in patients with obsessive-compulsive disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2009 Feb; 33(1): 62-5.
39. Ratnakar S, Banupriya C, Doureradjou P, Vivekanandam S, Srivastava MK, Koner BC. Evaluation of anxiety, depression and urinary protein excretion among the family caregivers of advanced cancer patients. *Biol Psychol.* 2008 Oct; 79(2): 234-8.
40. Forlenza MJ, Miller GE. Increased serum levels of 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine in clinical depression. *Psychosom Med.* 2006 Jan-Feb; 68(1): 1-7.