

اختلالات ناشی از مسمومیت با سرب و اثر کمیات آن

دکتر قاسم محتاط *

میزان متوسط سرب در صد گرم خون	میزان آلودگی هوا در یک متر مکعب	نمونه‌های مورد آزمایش
۱۶ میکروگرم	۰/۵ میکروگرم	روستائی‌ها
۲۱ «	۱/۰ «	شهرنشین‌ها
۲۴ «	۲/۴ «	قسمت پائین شهر فیلا دلفیا
۲۵ «	۲/۱ «	پلیس سینسیناتی
۳۰ «	۳/۸ «	پلیس راهنمایی سینسیناتی
۲۱ «	۵/۲ «	پلیس راهنمایی لوس‌انجلس
۳۰ «	۶/۳ «	تونل اتومبیل بوستون و کارکنان

جدول ۱

مقدار سرب در اثر تنفس از هوای محل کار وارد خون شده است [۴] سرب از راه‌های گوارشی، تنفس و جذب سطحی وارد بدن می‌شود. طبق مطالعاتی که روبرت اکیهو (Robert A. Keho) و همکارانش در آزمایشگاه کترینگ دانشگاه سینسیناتی بعمل آورده‌اند روزانه در حدود سه میلی‌گرم سرب همراه با مواد غذایی وارد بدن می‌شود که از این مقدار ۹۰٪ جذب نمی‌شود و بقیه در روده کوچک جذب شده و وارد بدن می‌گردد و میزان جذب آن بحركات روده بستگی دارد و باز یاد شدن تخلیه روده مقدار جذب شده کاهش می‌یابد و رژیم غذایی در میزان جذب آن موثر نیست. از راه تنفس نیز روزانه پنج تا پنجاه میکروگرم سرب وارد بدن می‌گردد. در شرایط عادی سرب جذب شده از طریق ادرار و سایر راه‌ها دفع می‌گردد [۱۲] ولی در صورت مداومت ورود آن بدن

سرب فلزی است که از هزاران سال پیش در مصنوعات مختلف مورد استفاده قرار گرفته است. مسمومیت حاصله از این فلز و ترکیبات آن را در اصطلاح پلمبیسیم (Plumbism) یا ساتورنیسم (Saturnism) می‌نامند و این نوع مسمومیت‌ها از دو هزار سال پیش توسط طبیب و شاعر یونانی بنام نیکاندر (Nicander) شناخته شده است.

اشتغال در فضای آلوده و تماس مداوم با سرب و ترکیبات آن باعث آلودگی و مسمومیت می‌گردد. دلایل موجود نشان می‌دهد که سرب به مرور زمان در نسوج متمرکز شده و افزایش میزان آن از حدمعین نتایج زبان بخشی ببار می‌آورد.

تجارب انجام شده افزایش میزان آلودگی افراد را در مراکز صنعتی تایید می‌کند بدون آنکه در این افراد علائم مشخصه پلمبیسیم ظاهر شده باشد. در هر صورت افرادی که به جهت حرفه و شغل در محیط‌های آلوده کار می‌کنند و بچه‌هایی که در خانه‌های قدیمی رنگ آمیزی شده بوسیله ترکیبات سربی زندگی می‌نمایند و بالاخره کارگرانیکه در صنایع باطری سازی و چاپخانه‌ها بدون داشتن وسایل ایمنی کار می‌کنند بعلاوه افرادی که در کار تعمیر اتومبیل‌ها و تنظیم عبور و مرور وسیله نقلیه موتوری هستند در معرض مسمومیت تدریجی با این ماده قرار می‌گیرند. آمار و ارقام معین شده در امریکا بوسیله جان گلداسمیت (John R. Goldsmith) و آلفردهگستر (Alfred C. Hexter) در کالیفرنیا (جدول ۱) میزان آلودگی هوا و مقدار سرب موجود در سرم خون افرادی را که به علت حرفه و شغل با این ماده در تماس بوده‌اند نشان می‌دهد. در این جدول میزان متوسط سرب موجود در خون افراد مورد آزمایش نوشته شده و این

در خون و ادرار متناسب است و حداکثر مقدار سرب در صد گرم استخوان ۳۵٪ و حداقل ۴/۲۱ میلی گرم بوده است و این محققین میزان نرمال را کمتر از چهار میلیگرم در صد ذکر کرده‌اند. سایر اطلاعات آزمایشگاهی مربوط به کارگری که حداکثر مقدار سرب در استخوان داشته است بدینقرار بوده است: هماتوکریت ۲۸٪ مقدار سرب در ۱۰۰ میلی لیتر خون ۱۹۰ میکروگرم و در یک لیتر ادرار ۲۲ میکروگرم و تعداد ریتیکولوسیت بیش از دودرصد و دارای گلبولهای قرمز بالکلهای بازوفیلیک و کوپروپورفیرین ادرار دو برابر میزان طبیعی بوده است [۱۹]. به این ترتیب بمرور زمان ورود مقدار بیشتر سرب مقدار آن در کلیه اعضا و مایعات بدن مانند صفرا، مایع نخاعی و خونی بطور نسبی افزایش می‌یابد و قسمت اعظم آن در ایتروسیت‌ها متمرکز میگردد چون در اثر مسمومیت تعداد ایتروسیت‌ها کاهش پیدا میکند و در نتیجه مقدار سرب خون نیز کم میشود بنابراین غلظت آن در خون با میزان مسمومیت متناسب نیست.

پلمبیسیم بدو صورت حاد و مزمن ظاهر میشود حالت اول بطور اتفاقی در اثر خوردن املاح سرب یا استنشاق هوایی که به بخارات سرب آلوده است پیش می‌آید. علائم آن عبارت است از مزه فلزی دهان، تحریک شدید مجاری گوارشی، تهوع، استفراغ، سیاه شدن رنگ مدفوع، ضعف عضلانی، گاهی اوقات خون‌ریزی و الیگوری و دردهای شکم بالاخره اغماء که ممکن است پس از یک تا دو روز منجر به مرگ شود.

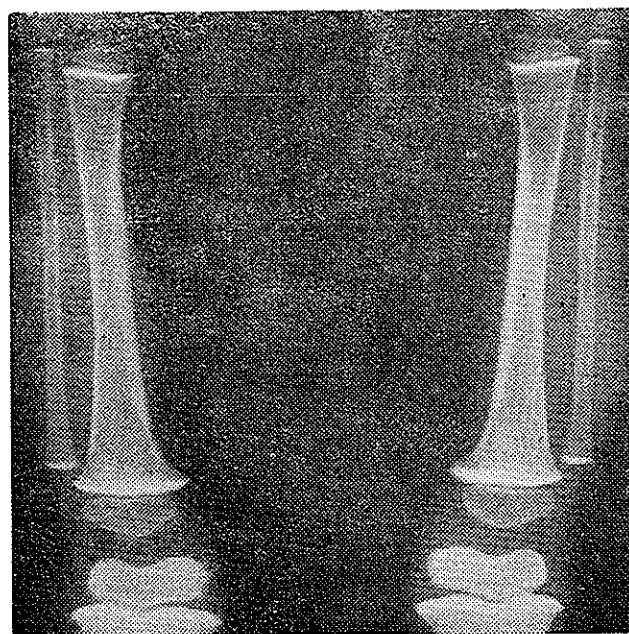
نوع دوم جنبه حرفه‌ای داشته و از ورود سرب از راههای مختلف بدن و در پیچها نیز دیده میشود و علائم آن عبارت است از کم شدن اشتها، خستگی، سردرد ضعیف، کم‌خونی، در نوع پیشرفته حالت تهوع، تحریک پذیری، اختلالات عصبی، درد عضلات پاها و مفاصل، دردهای شکم، اختلالات حسی انتهای عضلات، اختلال در سیکل قاعدگی و اختلال در حاملگی و هرگاه مسمومیت شدیدتر باشد علاوه بر حالات گفته شده افزایش فشار خون، تورم مویرگها، پارالیزی، حالت گیجی و اغماء دیده میشود.

در اثر مسمومیت با سرب تغییرات قابل توجهی در اعمال کلیوی دیده میشود از جمله جذب مجدد گلوکز و آمینواسیدها و فسفات‌ها بخوبی انجام نشده و دفع آنها در ادرار افزایش مییابد. به علت دفع فسفات زیاد هیپوفسفاتمی ایجاد شده و از اینرو فسفات توأم با سرب که در استخوانها رسوب کرده است وارد خون شده و مقدار سرب خون نیز افزایش می‌یابد. [۹] اثر زیان بخش سرب در لوله‌های ادراری با آمینواسید-

و در طول حیات با افزایش سن در بافت‌های نرم جایگزین شده سپس در استخوانها بصورت نمک فسفات سه‌تائی رسوب میکنند و غلظت آن در استخوانهای در حال رشد بیشتر است [۱] جایگزینی سرب در قسمت انتهائی استخوانهای دراز بکمک رادیوگرافی (شکل ۱) نمایان میشود و میتوان باین ترتیب پلمبیسیم را در نوزادان که معمولاً با عارضه دیگری همراه نیست تشخیص داد. رژیم غذایی با کمبود کلسیم سبب کاهش سرب در استخوان شده و رژیم توأم با فقدان فسفات نیز اثر مشابه دارد.

ویتامین D سبب افزایش سرب و هورمون پاراتیروئید باعث کم شدن آن از استخوانها میگردد. در حالت اخیر غلظت سرب در خون زیاد شده و دفع کلیوی فلز افزایش مییابد. اسیدوز نیز سبب کاهش سرب از استخوان شده و سرب و کلسیم بمقدار نسبتاً زیاد از راه ادرار دفع میگرددند. از ترکیبات معدنی بدورها و بیکرانها باعث کاهش تدریجی سرب از استخوانها میشوند.

ترسیب نمک سرب در استخوان سبب بروز علائم مسمومیت نمیشود. در شکل (۱) که با اشعه ایکس گرفته شده تجمع نمک سرب در قسمت انتهائی استخوان مشهود است [۴]



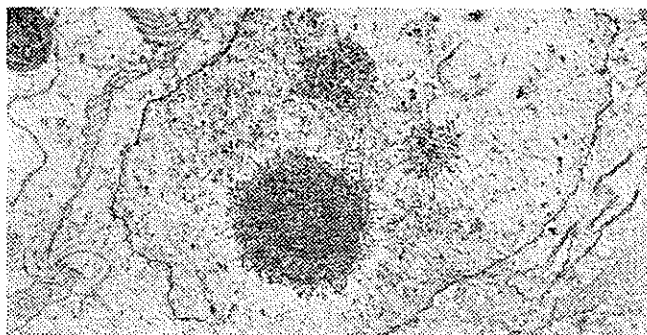
شکل ۱

وسترمن (Westerman) و همکارانش در سال ۱۹۶۵ مقدار سرب مغز استخوان ۱۲ نفر کارگر را که با فلز سرب به تفاوت از شش ماه تا شانزده سال سروکار داشته و علائم مسمومیت در آنها دیده نمیشد پس از بیوپسی اندازه‌گیری نموده و دریافته‌اند که مقدار سرب تمرکز یافته در استخوان با میزان سرب موجود

است نوروباتی سربی به نوروباتیو اسکروز برگشت ناپذیر منجر شود [۲۰، ۱۴، ۶].

اختلالات بیوشیمیائی: ضروری بودن سرب برای تغذیه به عنوان یک عنصر ترانس بطور وضوح روشن نشده است ولی اثرات زیان آور آن در متابولیسم بطور وسیع مورد مطالعه قرار گرفته است. اثر زیان بخش آن عبارت از مهار کردن آنزیم هائی است که فعالیت آنان به گروپ سولفیدریل مربوط میشود و این فلز با گروپ مزبور ترکیب شده و اثر آنزیم یا کوآنزیم را بی ارزش مینماید. درباره ای شرایط عمل مهار کردن در قسمتی از فعل و انفعالات رخ میدهد ولی در اثر ازدیاد غلظت سرب اختلالات گسترده تر شده و ناهنجاریهائی بیارمی آورد.

اثر مهار کردن آنزیمی سرب بصورت ایجاد اختلال در یوستنز هم (Heme) متجلی میشود. هم ماده ایست که در بدن ساخته شده و از ترکیب آن با پروتئین هموگلوبین بوجود می آید. سینتزم با فعال شدن سوکسینات که یکی از محصولات دوره کربس است آغاز میگردد. مراحل مختلف این سینتزم در شمای زیر نشان داده شده است.



شکل ۲

آوری آشکار میشود و اغلب این ماده در هسته بعضی از سلولهای لوله ادراری وارد میشود [۷] در شکل (۲) تصویر میکروسکوپ الکترونیکی سلول لوله ادراری موش که به وسیله روبرت گویر (Robert A. Goyer) تهیه شده و در آن جایگزینی سرب در هسته بخوبی نمایان است دیده میشود.

در مسمومیت حاد با سرب آسیب های کلیوی همراه با کاهش جریان خون در کلیه ها و فیلتراسیون گلوبولینی بوجود می آید. در افرادی که چندین سال با این فلز اشتغال دارند ممکن

Δ امینولولینات سینتاز
(پیریدوکسال فسفات)

Δ امینولولینیک اسید → سوکسینیل کوآنزیم A + گلیسین

اوروپورفیرینوژن
کوسینتاز III

اوروپورفیرینوژن
سینتاز

ادرار توپورفیرین

پورفوبیلینوژن ← تتراپیرل متان - آنزیم کمپلکس

اوروپورفیرینوژن

پورفیرین فروشلاتاز

پروتوهم IX → پروتوپورفیرین IX → کوپروپورفیرینوژن III

ادرار زیاد میشود.

بعضی ها معتقدند که آنزیم مربوط به تبدیل کوپروپور- فیرینوژن III به پروتوپورفیرین مهار میشود در آنحالت همان علائمی دیده میشود که اگر پروتوپورفیرین IX به هم تبدیل نشود.

در هر صورت افزایش دفع اوروپورفیرین و کوپروپورفیرین از لحاظ علائم مسمومیت شایان توجه بوده و مراقبت در میزان دفع آنها از ادرار ضروری بنظر میرسد.

بعضی از محققین مانند هرنبک (Hernberg) و همکارانش

در اولین مرحله سرب آنزیم مربوط به تبدیل دلتا امینولولینیک اسید را به پورفوبیلینوژن مهار میکنند در اینصورت این اسید جمع شده از طریق ادرار دفع میشود و همچنین از تبدیل پروتوپورفیرین IX به هم جلو گیری مینماید به این ترتیب کمپلکس تتراپیرل متان افزایش می یابد و چون در حالت طبیعی مقدار بسیار جزئی از این ماده به اوروپورفیرینوژن I تبدیل یافته و بصورت اوروپورفیرین I و کوپروپورفیرین I دفع میشود در حالت مسمومیت مقدار بیشتری از کمپلکس مزبور به اوروپورفیرینوژن تبدیل یافته و در نتیجه میزان کوپروپورفیرین در

رادرحالات ایسکمی در ناحیه ماکولا (macula) کلیه نشان دادند. هس (dHess)، فیشر (Fisher)، رگولی (Regoli)، پرت (Peart) و واندر (Vander) در تحقیقات خود مطالب یاد شده را درباره ایسکمی تایید نمودند [۵-۸-۱۱-۱۶] و رابطه افزایش فعالیت فسفو گلو تومات دهیدروژناز با زیاد شدن دانه های دستگاه بالای گلو مری و افزایش سینترن بطور وضوح معلوم شده است [۳-۱۶-۱۷] و اخیراً نیز افزایش مشخص این آنزیم LDH از نوع M نشان داده شده است [۲، ۱۳].

حداکثر مقدار طبیعی سرب در ادرار ۱۵۰ میکرو گرم در لیتر است و در صورتیکه از این میزان تجاوز کند نشانه برخورد زیان آور با ترکیبات سربی است و در اندازه گیری مقدار سرب ادرار ۱۰۶ نفر کارگران بعضی از چاپخانه ها در آزمایشگاه بیوشیمی بروش اسپکترو فوتمتر جذب اتمی نتایج زیر بدست آمده است:

تعداد افراد سالم ۲۵ نفر حداقل ۴۱/۶ میکرو گرم در لیتر و حداکثر ۷۵ میکرو گرم حد متوسط ۶۰/۸۹۱۷ میکرو گرم و انحراف معیار ۱۰/۶۳۲۷ ±

تعداد کارگر ۱۰۶ حداقل ۴۲ میکرو گرم حداکثر ۳۳۳ میکرو گرم

حد متوسط ۱۱۵/۶۳۴ انحراف معیار ۵۰/۱۵۴۹ ±
اثر بر سلسله اعصاب: عوارض مسمومیت با سرب انسفالوپاتی است که بعثت تورم و آسیب های مربوط به سلول های عصبی یا تورم بافت های مغزی بوجود می آید. تکرار دوره های مسمومیت در بچه ها باعث ضایعات مغزی دائمی منجر به کودنی یا عقب افتادگی میشود و گاهی صرع نیز دیده میشود و در اغلب موارد عوارض ناشی از انسفالوپاتی مانند بیماری های قلبی، اورمی و پنومونی باعث مرگ می گردد [۹].

اثر سرب در سلول های جنسی: مسمومیت با این فلز در روی فرزندان شخص مسموم مؤثر است. سرب از راه جنث در نسوج جنین وارد میشود و اثرات زیان آور آن پس از تولد مشهود است.

این بچه ها اغلب ضعیف و دارای جثه کوچک هستند در آنها اسپاسم عضلانی و تشنج و آسیب های عصبی دیده میشود. مطالعه در افراد دهکده ای که در خانه ها ظروف سفالی تهیه میکردند نشان داده است که قسمت اعظم بچه ها دچار تشنج بوده و شکل جمجمه آنها طبیعی نبوده است در حدود ۷۱ درصد از ۷۹ نفر بچه دارای جمجمه بزرگ یا تشنج بوده یا عارضه رابا هم داشته اند و مرگ و میر آنها ۵۰٪ بوده است [۱۸] ۲۲٪ از زنان به علت عدم توانائی قادر به مراقبت از بچه ها نبوده اند و در بین آنان زنان عقیم و زنانیکه سقط جنین میکردند بحدنسبی

در دانشگاه هلستکی و گروه ابراهام گلدبرگ در دانشگاه گلاسکو در مورد اثر مهار کنندگی سرب در آنزیم فعال کننده امینولولینیک اسید مطالعه نموده و دریافتند که هر گاه میزان سرب تا حد معینی افزایش یابد فعالیت آنزیم سربور کم شده و امینولولینیک اسید از طریق ادرار دفع میگردد و استیگ سلاندر (Stig Selander) و کیم کرامر (Kim Cramer) رابطه پیدایش امینولولینیک اسید را در ادرار پیدا کردند به این ترتیب که هر گاه میزان سرب موجود در خون تام در حدود ۳۰ میکرو گرم درصد میلی لیتر باشد دفع اسید مزبور از ادرار شروع میشود. افزایش مقدار سرب در روی سایر قسمت های بدن مؤثر بوده در هر حالت اثر آن در نسوج دیگر بستگی به میزان مهار شدن آنزیم مربوط در سینتز هم دارد چنانکه میار (J. A. Miller) و همکارانش مهار شدن فعالیت امینولولینیک دهیدراز را در نسوج مغزی موش های آزمایشگاهی تحقیق کرده و دریافتند که این عمل موقعی انجام پذیر میشود که میزان سرب مشابه مقداری باشد که برای مهار کردن این آنزیم در سینتز هم لازم است، در هر صورت میزان فعالیت آنزیم های گفته شده با هم دیگر متناسب است.

امروزه محقق شده است که سرب در سینتز «هم» در اعضا مختلف مانند کلیه، مغز، کبد و مخصوصاً در گلبول های قرمز و شاید در سایر اعضا نیز تا کتون مطالعه نشده است دخالت دارد ولی امکانات بیشتری برای مطالعه اثرات آن در خون موجود بوده و نتیجه اثر آن پیدایش کم خونی است.

در اثر کاهش سینتز هم عمر گلبول های قرمز کوتاه شده و تعداد آنها کاهش می یابد در این صورت نسوج سازنده آنها بر محصول خود می افزایند. گلبول های قرمز نابالغ و سلول های قرمز بازوفیلیک و رتیکولوسیت ها تشکیل میگردد و پیدایش سلول های قرمز بازوفیلیک در خون یک مریض میتواند نشانه مسمومیت آن از سرب باشد همچنین رتیکولوسیت ها و نورموبلاست ها در مسمومیت افزایش یافته و سلول های سیدروسیت در خون دیده میشوند. بالاخره سایر علائم کم خونی در پله بیسم مشاهده میشود.

طبق نظر فیشر برگ (A. M. Fishberg) در سال ۱۹۶۴ و گوباتو (F. Gobato) در سال ۱۹۶۸ [۶] در مسمومیت حاد با این ماده ایسکمی حاد در کلیه بوجود می آید. در سال های اخیر بوسیله ایجاد ایسکمی تجربی در کلیه حیوان در یافته اند که فعالیت آنزیم مربوط به متابولیسم پیرووات و گلوکز شش فسفات تغییر نمیکند. هس (Hess) و پرس (Pearse): [۱۰] با متدهیستوشیمی افزایش فعالیت گلوکز شش فسفات دهیدروژناز و فسفو گلو مات دهیدروژناز

خلاصه

مسمومیت ناشی از فلز سرب و ترکیبات آن را پلیسم یا ساتورنیسم می نامند. این فلز و ترکیبات آن در محیط های مختلف موجود است و افرادی که بیشتر در معرض مسمومیت قرار می گیرند عبارتند از کارگران معادن استخراج سرب و باطری سازی و چاپخانه ها و مکانیک های اتومبیل و بالاخره افرادی که در تنظیم عبور و مرور وسایل نقلیه موتوری دخالت دارند. این فلز از راه های گوارشی و تنفسی و جذب سطحی بتدریج وارد بدن می شود و در صورتیکه میزان آن در صدمیلی لیتر خون از ۳۰ میکروگرم تجاوز نماید اثرات زیان بخش بصورت مختلفه مانند درد شکم، آسیب های کلیوی، کم خونی، انسفالوپاتی و در بچه ها کبودی و عقب افتادگی ظاهر می شود. ابتدا این ماده در بافت های نرم سپس در استخوانها رسوب می کند. بکمک رادیوگرافی و علائم آزمایشگاهی میتوان آستانه مسمومیت را بدون آنکه عوارض آن آشکار شده باشد تشخیص داد. کنترل میزان سرب دفع شده از راه مدفوع و ادرار میزان آلودگی را معلوم مینماید. اغلب عوارض مسمومیت برگشت پذیر می باشد. در آزمایشگاه بیوشیمی میزان سرب ادرار کارگزارانیکه به اقتضای شغلی باین فلز اشتغال داشته اند اندازه گیری شده و از لحاظ نتیجه آماری میزان آلودگی در این عده بحد مسمومیت نرسیده ولی در عده ای در حد مسمومیت بوده است.

زیاد دیده می شد. زنان نسبت به مردان حساسیت بیشتری نسبت به این ماده دارند. بل (Bell) که برای معالجه تومورهای بدخیم از ترکیبات سرب استفاده کرده است میزان مسمومیت را در زنان ۴۰ میلی گرم و در مردان ۱۰۰ میلی گرم از راه تزریق داخل وریدی ذکر کرده است. [۹]

دفع سرب: مقدار سربی که وارد دستگاه گوارشی می شود به میزان تقریبی ۹۰٪ دفع می گردد و بمقدار کم از راه های ناخن و مو نیز دفع می گردد و در شیر نیز مقدار جزئی سرب موجود است. اندازه گیری مقدار دفع سرب از راه مدفوع میتواند میزان آلودگی افراد را مشخص نماید. جدول زیر نتایج مطالعه هارلد هاریسون را درباره میزان سرب دفع شده از افراد سالم و افراد آلوده نشان میدهد [۴]

دفع سرب در مدت بیست و چهار ساعت از طریق مدفوع
بر حسب میلی گرم

نوعه ها	مقدار متوسط	مقدار حداقل و حداکثر
افرادیکه با سرب اشتغالاتی نداشته اند	۰/۱۳۲	۰/۰۱۲ - ۰/۱۷۵
اعضاء خانواده هائیکه بچه های آنان مسمومیت سربی داشته اند	۰/۸۸۲	۰/۰۸۷ - ۱/۹۳
افرادیکه میزان سرب جذب شده زیاد بوده علائم و مسمومیت نداشته اند	۲/۱۶	۰/۱۱۶ - ۹/۶۰
افرادیکه دارای پلیسم بدون عوارض مغزی بوده اند	۴۴/۰	۵/۰۴۰ - ۱۰۴/۰
بعد از معالجه	۰/۳۶۲	۰/۰۶۲ - ۰/۸۵۰

References

- 1- Altshuller, L.F., Halak, D.B., Landing, B.H. and Keho, R.A. *J. Pediat.* 60: 224-229, 1962.
- 2- Barnett, H. *Biochem. J.* 84: 83-87, 1962.
- 3- Capelli, J., Wesson, L.G., and Aponte, G.E., *Nephron*, 5: 106-111, 1968.
- 4- Chisolm, J.J., *Sci. Amer.* 224: 5-23, 1971.
- 5- Fisher, E.R., *Lab. Invest.* 10: 707-712, 1961.
- 6- Gobbato, F. and Chiesura, P. *Minerva Nefrol* 15: 12-19, 1968.
- 7- Goyer, R.A., *Lab. Invest.* 19: 71-79, 1968.

- 8- Gross, F. and Hess, R. *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.* 104: 509-514, 1960.
- 9- Hardy, H. L., *Clin. Pharm. and Ther.* 6: 713-722, 1966.
- 10- Hess, R. and Pearse, A.G.E., *Brit. J. Exptl. Pathol.* 40: 243-248, 1958.
- 11- Hess, R. and Regoli, D. *Brit. J. Exptl. Pathol.* 45: 666-671, 1964.
- 12- Keho, R.A., *Arch. Environ Health*, 8: 243-250, 1964
- 13- Kobayashi, K. Kato, K. Meada, K. and Imai, T. *Clin. Chim. Acta.* 25: 59-65, 1969.
- 14- Lilis, R. Gravilescu, N. Nestorescu, B. Dumitriu, C. and Roventa, A. *Brit. J. Ind. Med.*, 25: 196 - 202, 1968.
- 15- Patterson, C., *Arch. Environ Health.* 11: 344 - 360, 1965.
- 16- Peart, W. S. *Pharmacol Rev.* 17: 133-149, 1965.
- 17- Regoli, D., Hess, R., Brunner, H., Peters, G. and Gross, F., *Arch. Intern. Pharmacodyn.* 140: 416 - 423, 1962.
- 18- Smith H. D., *Arch. environ Health*, 8: 256 - 261, 1964.
- 19- Westerman, M. P. Pfitzer, E., Ellis, L. D., and Jensen, W. C., *New. Eng. J. Med.* 2: 1246 -1249, 1965
- 20- Wilson, V. K., Thomson, M. L. and Dent, C. E., *Lancet* ii : 66-70 1953.

Summary

Lead has been mined and worked by man for millenniums. The inappropriate use of lead has, however resulted in outbreaks of lead poisoning in human from time to time since antiquity. The disease is called «Plumbism» or «Saturnism».

There is much evidence that lead wastes have been accumulating during the past century, particularly in urban areas.

Postmortem examinations show a higher lead content in the organs of individuals in highly industrialized societies compared with the organs of individuals in primitive populations. Lead is very slowly absorbed. Nevertheless, a slow but constant absorption is sufficient to produce poisoning.

The gradual accumulation of the element in the body is the basis for the clinical features of progressive poisoning. Inorganic lead is distributed in the soft tissues, the highest concentrations being reached in liver and kidneys; over a period of time the lead is redistributed becoming deposited especially in bone.

Acute lead poisoning is quite rare. Three fairly distinct types of chronic lead intoxication are generally described. The gastrointestinal or abdominal, the neuromuscular and the CNS syndromes. Excretion of lead in feces and in urine is an index of exposure to lead, urine lead on 25 Iranian norm of subjects and 106 workers were determined by atomic absorption spectrophotometry.

The relationship between exposure to lead and its excretion by urine has been demonstrated.