

اختلالات ناشی از مسمومیت با سرب و ترکیبات آن

دکتر قاسم محتاط *

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

جدول ۱

مقدار سرب در اثر تنفس از هوای محل کار و وارد خون شده است [۴] سرب از راههای گوارشی، تنفس و جذب سطحی وارد بدن میشود. طبق مطالعاتی که روبرت اکهو (Robert A. Keho) و همکارانش در آزمایشگاه کترینگ دانشگاه سینسیناتی بعمل آورده‌اند روزانه در حدود سه میلی گرم 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 میدهد و رژیم غذایی در میزان جذب آن موثر نیست. از راه تنفس نیز روزانه پنج تا پنجاه میکرو گرم 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 ببدن

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 پلمبسم (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 حد معین 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 پلمبسم 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 الفرد هگستر (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

* گروه بیوشیمی دانشکده پزشکی دانشگاه تهران

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 میلی گرم در صد ذکر کرده اند. سایر اطلاعات آزمایشگاهی مربوط به کارگری که حداکثر مقدار سرب در استخوان داشته است بدین قرار بوده است: هماتوکریت ۲۸٪ مقدار سرب در ۱۰۰ میلی لیتر خون ۱۹۰ میکرو گرم و در یک لیتر ادرار ۲۲ میکرو گرم 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 به مرور زمان و ورود مقدار بیشتر سرب مقدار آن در کلیه اعضا و مایعات بدن مانند صفرا، مایع نخاعی و خونی بطور نسبی افزایش می یابد و قسمت اعظم آن در ایتروسیت ها متمرکز میگردد چون در اثر مسمومیت تعداد ایتروسیت ها کاهش پیدا میکند و در نتیجه مقدار سرب خون نیز کم میشود بنابراین غلظت آن در خون با میزان مسمومیت متناسب نیست.

پلمبسم 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 می آید. 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.

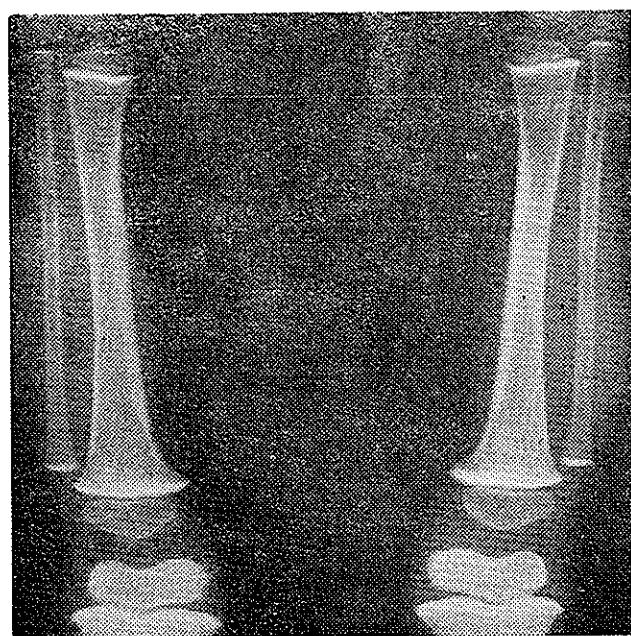
نوع دوم جنبه حرفه ای داشته و از ورود سرب از راههای مختلف بدن و در بچه ها نیز دیده میشود و علائم آن عبارت است از کم شدن اشتها، خستگی، سردرد ضعیف، کم خونی، در نوع پیشرفته حالت تهوع، تحریک پذیری، اختلالات عصبی، درد عضلات پاها و مفاصل، دردهای شکم، اختلالات حسی انتهای عضلات، اختلال در سیکل قاعدگی و اختلال 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 فسفات ها بخوبی انجام نشده و دفع آنها در ادرار افزایش می یابد. 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 می یابد. [۹] اثر زیان بخش سرب در لوله های ادراری با آمینواسید

و در طول حیات با افزایش سن در بافت های نرم جایگزین شده سپس در استخوانها بصورت نمک فسفات سه تایی رسوب میکند 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 پلمبسم 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 می یابد. اسیدوز نیز سبب کاهش سرب از استخوان شده و سرب و کلسیم بمقدار نسبتاً زیاد از راه ادرار دفع میگردد. از ترکیبات معدنی بدورها و بیکربناتها 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]



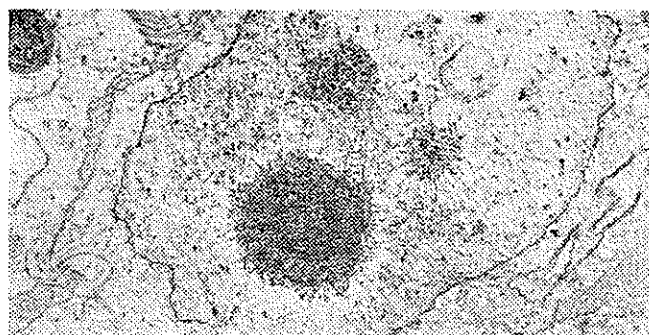
شکل ۱

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 اندازه گیری نموده و دریافتند که مقدار سرب تمرکز یافته در استخوان با میزان سرب موجود

است نفروپاتی سربی به نفروانژیو 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 ناخن جاریهائی ببار می آورد.

اثر مهار کردن آنزیمی سرب بصورت ایجاد اختلال در یوستز هم (Heme) متجلی میشود. هم ماده ایست که در بدن ساخته شده و از ترکیب آن با پروتئین هموگلوبین بوجود می آید. سینتز هم با فعال شدن سوکسینات که یکی از محصولات دوره کربس است آغاز میگردد. مراحل مختلف این سینتز 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 الکترونیک سلول لوله ادراری موش که بوسیله روبرت گوبر (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 گلوMERولی بوجود می آید. در افرادیکه چندین سال با این فلز اشتغال دارند ممکن

Δ آمینولولینات سینتاز
(پیریدوکسال فسفات)

Δ آمینولولینیک اسید → سوکسینیل کوآنزیم A + گلیسین

تغییر
در
این
مکان

اوروپورفیرینوژن
سینتاز

اوروپورفیرینوژن
کو سینتاز III

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 احاطه 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 آمینولولینیک
اسید را به پورفوبیلینوژن مهار میکند 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

رادر حالات 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 رادر باره ایسکمی تایید نمودند [۵-۸-۱۱-۱۶] و رابطه افزایش فعالیت فسفو گلو تامات دهیدروژناز با زیاد شدن دانه های دستگاه بالای گلو مری و افزایش سینترین بطور وضوح معلوم شده است [۳-۱۶-۱۷] و اخیراً نیز افزایش مشخص اینزیم 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 ۶۰/۸۹ میکرو گرم و انحراف معیار ۱۰/۶۳۲۷ ±

تعداد کارگر ۱۰۶ نفر حداقل ۴۲ میکرو گرم حداکثر ۳۳۳ میکرو گرم

حد متوسط ۱۱۵/۶۳۴ انحراف معیار ۵۰/۱۵۴۹ ±
اثربرسلسله اعصاب: عوارض مسمومیت با سرب انسفالوپاتی است که بعلت 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 جفت 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 بود 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 هلسینکی و گروه ابراهام گلدبرک 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 در صد میلی لیتر باشد دفع اسید مزبور از ادرار شروع میشود. افزایش مقدار سرب در روی سایر قسمتهای بدن مؤثر بوده در هر حالت اثر آن در نسوج دیگر بستگی به میزان مهار شدن آنزیم مربوط در سیتز هم دارد چنانکه میار (J. A. Miller) و همکارانش مهار شدن فعالیت امینولولینیک دهیدراز را در نسوج مغزی موشهای 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 سیتز هم لازم است، در هر صورت میزان فعالیت آنزیم های گفته شده با هم دیگر متناسب است.

امروزه محقق شده است که سرب در سیتز «هم» در اعضا مختلف مانند کلیه، مغز، کبد و مخصوصاً در گلبول های قرمز و شاید در سایر اعضا نیز تاکنون 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 سیتز 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 رتی کولوسیت ها تشکیل میگردد و پیدایش سلول های قرمز بازوفیلیک در خون یک مریض میتواند نشانه مسمومیت آن از سرب باشد همچنین رتی کولوسیت ها و نور مو بلاست 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 برک (A. M. Fishberg) در سال ۱۹۶۴ و گوباتو (F. Gobbato) 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 پروت و گلوکز شش فسفات تغییر میکند. هس (Hess) و پرس (Pearse) [۱۰] با متدهیستوشیمی افزایش فعالیت گلوکز شش فسفات دهیدروژناز و فسفو گلو تامات دهیدروژناز

خلاصه

مسمومیت ناشی از فلز سرب و ترکیبات آنرا پلیسم یا ساتورنیزم 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 میشود 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 کودنی و عقب افتادگی ظاهر میشود. ابتدا این ماده در بافت های نرم سپس در استخوانها رسوب میکند. 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 میباشد. در آزمایشگاه بیوشیمی میزان سرب ادرار کارگرانی که 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 میشود. 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 میشود به میزان تقریبی ۹۰٪ دفع میگردد و بمقدار کم از راه های ناخن و مو نیز دفع میگردد 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

نمونه ها	مقدار متوسط	مقدار حداقل و حداکثر
افرادی که با سرب اشتغالاتی نداشته اند	۰/۱۳۲	۰/۰۱۲ - ۰/۱۷۵
اعضاء خانواده هایی که بچه های آنان مسمومیت سربی داشته اند	۰/۸۸۲	۰/۰۸۷ - ۱/۹۳
افرادی که میزان سرب جذب شده زیاد بوده علائم و مسمومیت نداشته اند	۲/۱۶	۰/۱۱۶ - ۹/۶۰
افرادی که 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 Kehoe, 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.